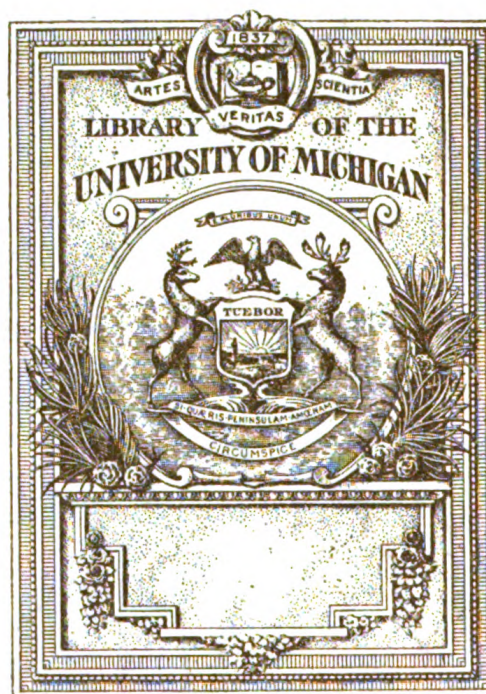




B 3 9015 00248 710 9
University of Michigan – BUHR



610.5
Z 5
G 3
724

Zeitschrift für die gesamte **Neurologie und Psychiatrie**

Begründet von A. Alzheimer und M. Lewandowsky

Herausgegeben von

O. Bumke
Leipzig

O. Foerster
Breslau

R. Gaupp
Tübingen

H. Liepmann
Berlin-Herzberge

M. Nonne
Hamburg

F. Plaut
München

W. Spielmeier
München

K. Wilmanns
Heidelberg

Originalien

Schriftleitung:

O. Foerster
Breslau

R. Gaupp
Tübingen

W. Spielmeier
München

Einundsechzigster Band

Mit 43 Textabbildungen und 1 Tafel



Berlin
Verlag von Julius Springer
1920

Druck der Spamerschen Buchdruckerei in Leipzig.

61-62-63
Medical Lib.

**Zeitschrift für die gesamte
Neurologie und Psychiatrie**

Begründet von A. Alzheimer und M. Lewandowsky

Herausgegeben von

O. Bumke

Leipzig

O. Foerster

Breslau

R. Gaupp

Tübingen

H. Liepmann

Berlin-Herzberge

M. Nonne

Hamburg

F. Plant

München

W. Spielmeier

München

K. Wilmanns

Heidelberg

Originalien

Schriftleitung:

O. Foerster

Breslau

R. Gaupp

Tübingen

W. Spielmeier

München

Einundsechzigster Band

(Ausgegeben am 13. Dezember 1920)



Berlin

Verlag von Julius Springer

1920

Preis M. 112.—

61. Band.	Inhaltsverzeichnis.	1./5. Heft. Seite
Goldstein, Manfred.	Die Gelenkreflexe der Hand und ihre klinische Bedeutung. (Mit 12 Textabbildungen)	1
Cassirer, R., und F. H. Lewy.	Zwei Fälle von flachen Hirntumoren. Ein Beitrag zur Hirnanschwellungsfrage. (Mit 10 Textabbildungen und 1 Tafel)	119
Scharnke und Full.	Innere Sekretion und myotonische Dystrophie. (Mit 1 Text- abbildung)	146
Stiefler, Georg.	Feldärztliche Beobachtungen über organische Erkrankungen des zentralen Nervensystems	174
Schilder, Paul.	Studien über Bewegungsstörungen. III. Über die motorischen Symptome der chronischen Chorea und über Störungen des Bewegungsbeginnes	203
Jacobi, W.	Über Fieberreaktionen bei Geisteskranken nach intravenösen Injek- tionen mit Ringerscher Lösung. (Mit 7 Textabbildungen)	219
Richter, Ed.	Meningorezidiv mit Kontraluesin behandelt	229
Popper, Erwin.	Über objektive Ohrgeräusche und ihre Beziehungen zu rhyth- mischen Gaumensegelkrämpfen	233
Zeiss, Heinz.	Recurrens und Nervensystem. (Eine klinisch-epidemiologische Er- gänzung zur Arbeit von Plaut und Steiner)	250
Berlit.	Über Erfahrungen mit Nirvanol	259
Kahn, Eugen.	Erbbiologisch-klinische Betrachtungen und Versuche. (Mit 5 Text- abbildungen)	264
Löwenstein, Otto.	Über den Nachweis psychischer Vorgänge und die Suggesti- bilität für Gefühlszustände im Stupor. (Mit 8 Textabbildungen)	304
Kraepelin, E.	Wilhelm Wundt	351
	Autorenverzeichnis	363

Farbwerke vorm. Meister Lucius & Brüning, Hoechst a. M.

Nirvanol

(Phenyläthylhydantoin)

Zuverlässiges geschmackfreies Hypnotikum

Eigenschaften:

Das Nirvanol gewährleistet eine gleichmäßige normal abklingende Wirkung.
Intern, rektal und intramuskulär anwendbar.

Indikationen:

Schlaflosigkeit jeder Art.

Dosierung:

Intern: 1 Tabl. zu 0,3 g in möglichst heißer Flüssigkeit.
Rektal: Suppositorien od. Klysma: 0,3 g bzw. 1 Ampulle = 0,3 g Nirvanol.
Intramuskulär: 1 Ampulle = 0,3 g Nirvanol in Form von Natriumsalz.

Originalpackungen:

Tabletten: Schachtel mit 15 Stück zu 0,3 g.
Klinikpackungen: 250 Stück zu 0,3 g.
Ampullen: Schachteln mit 5 bzw. 10 Ampullen = je 0,3 g Nirvanol.
Klinikpackung: 100 Ampullen = je 0,3 g Nirvanol

Literatur und Proben stehen den Herren Ärzten zur Verfügung.

Inhaltsverzeichnis.

	Seite
Goldstein, Manfred. Die Gelenkreflexe der Hand und ihre klinische Bedeutung. (Mit 12 Textabbildungen.)	1
Cassirer, R. und F. H. Lewy. Zwei Fälle von flachen Hirntumoren. Ein Beitrag zur Hirnschwellungsfrage. (Mit 10 Textabbildungen und 1 Tafel.)	119
Scharnke und Full. Innere Sekretion und myotonische Dystrophie. (Mit 1 Textabbildung.)	146
Stiefler, Georg. Feldärztliche Beobachtungen über organische Erkrankungen des zentralen Nervensystems	174
Schilder, Paul. Studien über Bewegungsstörungen. III. Über die motorischen Symptome der chronischen Chorea und über Störungen des Bewegungsbeginnes	203
Jacobi, W. Über Fieberreaktionen bei Geisteskranken nach intravenösen Injektionen mit Ringerscher Lösung. (Mit 7 Textabbildungen.) . . .	219
Richter, Ed. Meningorezidiv mit Kontraluesin behandelt	229
Popper, Erwin. Über objektive Ohrgeräusche und ihre Beziehungen zu rhythmischen Gaumensegelkrämpfen	233
Zeiss, Heinz. Recurrens und Nervensystem. (Eine klinisch-epidemiologische Ergänzung zur Arbeit von Plaut und Steiner.)	250
Berlit. Über Erfahrungen mit Nirvanol	259
Kahn, Eugen. Erbbiologisch-klinische Betrachtungen und Versuche. (Mit 5 Textabbildungen.)	264
Löwenstein, Otto. Über den Nachweis psychischer Vorgänge und die Suggestibilität für Gefühlszustände im Stupor. (Mit 8 Textabbildungen.) . .	304
Kraepelin, E. Wilhelm Wundt	351
Autorenverzeichnis	363

393092

(Aus der Universitätsklinik für Geistes- und Nervenkrankheiten in Halle a. S.)

Herrn Professor Dr. Carl Mayer in Innsbruck zu seinem 60. Geburtstag gewidmet.

Die Gelenkreflexe der Hand und ihre klinische Bedeutung.

Von

Dr. med. **Manfred Goldstein**,

I. Assistenzarzt der Klinik.

Mit 12 Textabbildungen.

(Eingegangen am 28. August 1920.)

I. Einleitung.

Die Kenntnis der Funktionen des Zentralnervensystems ist im Verlaufe ihres Fortschrittes stets von den jeweilig herrschenden Vorstellungen über dessen Morphologie beeinflusst worden. So können wir drei Hauptrichtungen der Untersuchung unterscheiden, deren Begründung in verschiedenen Graden auf der Kenntnis der Struktur der Zentralorgane gefußt hat. Die erste dieser großen Gruppen ist die der gröberen Lokalisation von Funktionen in den verschiedenen Teilen des Nervensystems, die zweite ist die der Beschreibung und der Analyse des Reflexaktes an und für sich, während die dritte sich mit der Analyse des Zusammenwirkens der Reflextätigkeiten beschäftigt.

Daß die jetzige nosologische Systematik nicht voll befriedigen kann, liegt, wie Kraus¹⁾ in seiner allgemeinen Pathologie der Person auseinandersetzt, daran, daß die „klinische Pathologie nicht in der richtigen Weise aus evolutionistischen, syzygiologischen und funktionellen Gesichtspunkten die Einheit und Ganzheit des Organismus, die genotypische Konstitution ebenso wie die phänotypische Integration, überhaupt das Personal-Individuelle“ berücksichtigt. Die funktionelle Diagnostik habe nötig, das in der Klinik einmal gewonnene lokalisatorische Moment auf Reflexketten, Aktionssysteme, auf ererbte Sukzessionen und Abwicklungsreihen des sensorimotorischen Geschehens zu erweitern. Es sind das Gesichtspunkte, auf die durch Anton in mannigfacher Weise schon früher hingewiesen worden ist.

Die Kenntnis des Reflexvorganges hat seit der Zeit, als Astruc das Phänomen mit der Brechung eines Lichtstrahles an einem Spiegel

¹⁾ Kraus, Die allgemeine und spezielle Pathologie der Person. Klin. Syzygiologie. Leipzig 1919.

vergleichend den Namen geschaffen hat, beträchtliche Wandlungen durchgemacht. Nebenbei sei bemerkt, daß die eigentliche Lehre von den Reflexbewegungen durch Descartes im 17. Jahrhundert begründet worden ist. Daß außer dem reizaufnehmenden (receptorischen) und dem reagierenden (effektorischen) Organ zum Reflex überhaupt das Zentralorgan und dessen graue Substanz nötig sei, ist zuerst von Stephan Hales experimentell bewiesen worden. Er konnte zeigen, daß bei entsprechender Ausbohrung des Rückenmarks die Reflexe erloschen.

Noch 1832 verwies Marshall Hall alle Reflexvorgänge in das Rückenmark. Aber allmählich wurde der Glaube an die rein spinale Theorie vieler Reflexe immer mehr erschüttert. So stellten bezüglich der Hautreflexe Jendrassik, Pandi, Geigel, Munch - Petersen¹⁾ und andere die Theorie auf, daß sich ihre motorischen Zentren in der Corticalis des Großhirnes befinden. Und zwar entstehen nach Petersen die Reflexe dadurch, daß die Empfindung der Reizung im Großhirn mittels eines Bewegungsimpulses die motorischen Zentren am Sulcus Rolandi in Bewegung setzt.

Das von v. Monakow²⁾ geprägte Wort von der Wanderung der Funktion nach dem Frontalende hat auch für die Reflexlehre seine Gültigkeit. Wie wir wissen, gewinnt in der aufsteigenden Wirbeltierreihe das allmählich heranwachsende Neencephalon einen immer mächtiger werdenden Einfluß über die Zentren des Palaeencephalons. Es gibt bekanntlich eine phylogenetisch alte und junge, die subcorticale und corticale tektonische Gliederung.

Beim Menschen behalten die subcorticalen Zentren ihre Bedeutung in primitiver Form, während die komplizierteren Leistungen von der Gehirnrinde aus dirigiert werden. So sind die Einzelbewegungen der Rinde vorbehalten, während die Prinzipal- oder Gemeinschaftsbewegungen hauptsächlich von subcorticalen Zentren innerviert werden. Daher bedingen, wie vielfach in Experimenten gezeigt worden ist, Schädigungen der Großhirnrinde beim Menschen im Gegensatz zum Tier dauernd schwerwiegende Ausfallserscheinungen auf dem Gebiete der Motilität und Sensibilität. Ferner ist bekannt, daß eine ganze Reihe von Reflexen als rudimentäre Funktionen angesehen werden müssen. Was die Gelenkreflexe anbetrifft, so weisen sie, wie ich später zeigen möchte, Züge auf, die als Ausdruck einer regressiven Wandlung betrachtet werden können.

Streifen wir noch kurz die Ontogenese, so sei nur erwähnt, daß die ersten Bewegungen des menschlichen Foetus (5. Monat) lediglich als

¹⁾ Munch - Petersen, Die Hautreflexe und ihre Nervenbahnen. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 22, 177. 1902.

²⁾ v. Monakow, Die Lokalisation im Großhirn. Wiesbaden 1914.

rohe Bestandteile jener ausgebildeten Reflexe (Abwehrreflexe, lokomotorische Reflexe) aufzufassen sind, die wir am Erwachsenen zu beobachten Gelegenheit haben. Wir müssen sie als Elemente der Orientierung am eigenen Körper, vielleicht auch als Schutzbewegungen betrachten und ihren Ursprung im verlängerten Mark, sowie in der Cervical- und Lumbalschwellung suchen.

Allmählich aber erfolgt die Bewegung unter dem Einflusse des Großhirnes, das beim Menschen souveräner als bei den Tierklassen die Geschehnisse des Körpers beherrscht. Aus der Tätigkeit der Zentralwindungen wächst unter fortgesetzter Inanspruchnahme eines ausgedehnten Assoziationsapparates die bewußtwerdende Sensibilität heraus. Erst wenn diese bis zu einem gewissen Grade abgeschlossen ist, darf man von ihrer Lokalisation im Großhirn reden.

Die Erforschung der Phänomene des cerebralen und medullären Automatismus wird der Klinik zweifellos wesentliche Dienste leisten können. Indem man auf diesen Automatismus die sehr große Gruppe der sensorisch-motorischen Reflexe zurückführt, und indem man gleichzeitig die menschliche Pathologie mit der experimentellen Physiologie verknüpft, dürfte dieses Studium vielleicht die komplexen Probleme der Reflexlehre und das Zustandekommen der Contracturen klären helfen, sowie für die Wiederherstellung der Beweglichkeit nach Ausschaltung der Pyramidenbahnen Bedeutung gewinnen.

Der scheinbar so einfache Vorgang des Ablaufes einer Bewegung ist, wie Mayer¹⁾ ausführt, das Ergebnis des ungemein reich gegliederten Zusammenarbeitens nervöser Zentren und Bahnen, einer aufs feinste abgestuften Wechselwirkung zwischen Großhirnrinde, subcorticalen und spinalen Apparaten, die in steter Fühlung mit zentripetalen Reizen vor sich geht, die selbst wieder durch den Bewegungsvorgang in der Peripherie ausgelöst werden, und zwar in Gestalt zentripetaler Nachrichten aus den Gelenken, Sehnen und Muskeln. Die Bewegung in ihrer harmonischen Einheitlichkeit verrät oft nichts von all den zahlreichen nervösen Einzelvorgängen, aus denen sie sich aufbaut; erst bei einer Störung können wir gelegentlich Einblick in die verwickelten Zusammenhänge des Bewegungsablaufes gewinnen.

Diese einleitenden Erörterungen mögen genügen, um auf die große Wichtigkeit des weiteren Ausbaues der Reflexlehre für die Neurophysiologie und Neuropathologie hinzuweisen.

II. Übersicht über die Reflexe im distalen Gebiet der oberen Gliedmaßen.

Beim Studium der Reflexe der Hand fällt auf, daß die Reflexe der oberen Extremitäten im Vergleich zu denen der unteren Glied-

¹⁾ Mayer, Zur Kenntnis der Gelenkreflexe der oberen Gliedmaßen. Innsbruck 1918.

maßen bisher sehr vernachlässigt worden sind. Vor den Veröffentlichungen v. Bechterews¹⁾ und Babinskis²⁾ wußte man von ihnen nur recht wenig. Erst dieser beschäftigte sich ausführlich mit den Reflexvorgängen der distalen Abschnitte der Arme und entdeckte dabei zwei pathologische Phänomene: *Le réflexe paradoxal du coude* und *Inversion du réflexe du radius*. Neben Sehnen-, Haut-, Muskel-, vasomotorischen und sekretorischen Reflexen hat man insbesondere die Gelenkreflexe als vielfach inkonstant und wenig verwertbar gehalten, sie infolgedessen kaum beachtet.

Unwillkürlich wird man sich, wenn man sich mit den Reflexen am Arm beschäftigt, die Frage vorlegen, wie es kommt, daß sie in der Diagnostik der Nervenkrankheiten wenig Bedeutung erlangt haben, während die Reflexe an den unteren Gliedmaßen von größter Wichtigkeit, ja schon vollkommen unentbehrlich geworden sind.

Die Frage drängt sich noch mehr auf, wenn man bedenkt, daß gewisse Störungen an der Hand, z. B. die Wernickesche Tastlähmung, hirnlokalisatorische Bedeutung erlangt haben, ferner, daß die Untersuchung der Hand im allgemeinen eine viel größere Bequemlichkeit als die des Fußes bietet, sowie leicht und schnell durchzuführen ist. Dazu kommt, daß seit alter Zeit die Bedeutung der Hand, dieses immer bereiten, dem Geiste untertanen Werkzeuges, hochanerkannt worden ist.

Die Ursache für die mangelnde Verwertbarkeit der Armreflexe ist wohl in der Tatsache zu suchen, daß die obere Extremität beim Menschen eine höhere Organisation hat als die untere, und daß an den oberen Gliedmaßen das „rein Reflektorische gegenüber den bewußtwillkürlichen Muskelbewegungen“, wie sich v. Strümpell³⁾ ausdrückt, schon zum großen Teil geschwunden ist. Der dem Kniescheibenreflexe des Beines am Arme entsprechende Tricepssehnenreflex hat bei weitem nicht die gleiche Konstanz, so daß sein Fehlen eine wesentlich geringere pathognomische Bedeutung hat. Überhaupt sind die Sehnenphänomene an den Armen schon in der Norm nicht so augenfällig, können auch, wie bekannt ist, und wie besonders Oppenheim⁴⁾ im Gegensatz zu Kollarits und anderen behauptet, bei Gesunden vermißt werden oder sehr schwach, unbestimmt und wandelbar sein. Diagnostischen Wert kann daher eigentlich nur die Steigerung und das dauernde Fehlen auf einer Seite haben.

¹⁾ v. Bechterew, Über Reflexe distaler Abschnitte der oberen Gliedmaßen und über ihre diagnostische Bedeutung. *Neurol. Centralbl.* **24**, 392. 1905.

²⁾ Babinski, De la pronation de la main dans l'hémiplégie organique. *Rev. neurol.* **15**, 755. 1907.

³⁾ v. Strümpell, Zur Kenntnis der Haut- und Sehnenreflexe bei Nervenkranken. *Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk.* **15**, 254. 1899.

⁴⁾ Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Berlin 1913.

Ferner besteht eine auffallende Unempfindlichkeit der oberen Extremitäten in bezug auf Hautreflexe. In gelähmten Armen sind echte deutliche Hautreflexe nur selten und schwierig zu erzeugen, Hautreflexe lebhafter Art kaum zu finden, immerhin können bei schmerzhaften oder unangenehmen Reizen Abwehrbewegungen eintreten. Ferner sieht man nicht selten bei cerebralen Mono- oder Hemiplegien, wenn derartige Fluchtreflexe im gelähmten Arme selbst bei den schmerzhaftesten Reizen fehlen, im gekreuzten gesunden Arm deutlich reflektorische Muskelkontraktionen bei Hautreizungen der Hand auftreten.

Was die Hand anbetrifft, so sind im Laufe der letzten Jahrzehnte daran eine ganze Reihe von Reflexen beschrieben worden, die nach v. Bechterews Meinung weitaus nicht genügend bekannt sind. Ehe ich mich deshalb den von den Fingergrund- und Handwurzelgelenken her auslösbaren Reflexen, die, wie später gezeigt werden soll, unsere Kenntnisse von den Reflexphänomen im Bereich der oberen Gliedmaßen in interessanter Weise ergänzen, zuwende, möchte ich eine kurze Zusammenstellung der bisher beschriebenen Handreflexe geben und ihre Bedeutung für die Klinik auf Grund eigener Untersuchungen kurz erörtern, zumal sie noch viel weniger bekannt und nachgeprüft sind, als die Reflexe im Humero-Scapular- und im Cubitalgebiete.

Zunächst sei der von Bouchard beschriebene Handklonus¹⁾ angeführt, ein dem Fußzittern analoges Phänomen an der Hand, das in der Literatur vielfach als Déjerinesches Zeichen Erwähnung findet. Man kann es dadurch hervorrufen, daß man die Hand ruckartig dorsalflektiert, oder die sich in Beugestellung befindenden Finger plötzlich nach oben drückt, sie also in Extensionsstellung drängt und unter sanftem Nachgeben die Zerrung an den Fingern zu unterhalten sucht, die dann durch klonische Zuckungen in den Beugern beantwortet wird.

Galant²⁾ fand den Handklonus bei 150 daraufhin untersuchten Patienten nur in einem einzigen Falle. Wenn dieses Ergebnis auch nicht dem Durchschnitt entspricht, so ist der Handklonus auch nach meinen Untersuchungen recht selten. Ich habe ihn bei Gesunden und bei Neurosen niemals gesehen, ihn nur viermal unter 67 Kranken mit spastischen Armlähmungen finden können. Wegen der Seltenheit seines Nachweises dürfte also der Handklonus wohl keine klinische Bedeutung gewinnen können. Jedenfalls ist sein Vorhandensein immer ein Zeichen einer organischen Erkrankung des zentralen Neurons und ist niemals im Gegensatz zum Patellar- und

¹⁾ Déjerine, *Sémiologie des affections du système nerveux*. Paris 1914.

²⁾ Galant, Die Reflexe der Hand. *Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych.* 43. 260. 1918.

Fußklonus bei funktionellen Nervenleiden mit Reflexsteigerung zur Beobachtung gekommen.

Dann beschrieb v. Bechterew¹⁾ den sog. Metacarpophalangealreflex, der bei gesteigerter Reflexerregbarkeit auftreten soll und sich äußerst als Flexion der Fingerphalangen bei mechanischer (perkuto-rischer) Reizung der dorsalen Fläche des Metacarpus, wenn der Untersuchte seine Vola auf die des Untersuchenden legt.

Die Fingerflexoren lassen sich aber noch von mehreren Stellen aus erregen, nämlich abgesehen vom Handrücken und von ihren Sehnen im Handgelenk aus, durch Schlag auf den Handwurzelrücken und auf die dorsalen Seiten der Fingergrundgelenke.

Nach Oppenheim ist indessen die reflektorische Natur dieser beim Beklopfen von verschiedenen Punkten des Handrückens auftretenden Muskelzuckungen noch zweifelhaft. Auch Galant hält den Handrückenreflex für sehr variabel und unbeständig.

Ist der Reflex deutlich ausgesprochen, so bekommt man beim Beklopfen des Handrückenperiostes neben der Flexion eine laterale Abduction der Finger. Der Reflex braucht sich nicht nur auf einige oder sämtliche Finger zu beschränken, sondern bei spastischen Paresen kann man manchmal beim Beklopfen einer beliebigen Stelle des Handrückens eine ausschlagende Bewegung der ganzen Hand auftreten sehen. Wenn das Phänomen auch in Auslösung und Ablauf mit dem Mendel-Bechterewschen Fußrückenreflex gleiche Züge aufweist, fehlt ihm doch dessen Spezifität für Pyramidenbahnerkrankungen.

Jakobsohn und Lewandowsky²⁾ vertreten allerdings die Meinung, daß die Metacarpophalangealreflexe nur bei organischen Erkrankungen der Pyramidenbahn vorkommen, ich kann aber diesen Ansichten nach meinen Untersuchungsergebnissen nicht ganz beipflichten. Der Metacarpophalangealreflex findet sich zwar häufig, wenngleich nicht regelmäßig bei spastischen Paresen, ist aber auch bei anderen organischen Leiden des Zentralnervensystems und funktionellen Erkrankungen manchmal nachweisbar. So habe ich ihn bei einem Knaben mit Paralysis progressiva infantilis hereditaria ohne Lähmungserscheinungen an den Gliedmaßen, einmal bei einer Amentia, mehrfach bei Neurosen mit allgemeiner Reflexsteigerung, bei einem Manne mit Lungentuberkulose, bei der Basedowschen Krankheit und schließlich bei einer gesunden Pflegerin gesehen.

Nicht übergehen möchte ich einige Reflexe, die nicht direkt in das Handgebiet fallen, aber deren Auslösungspunkte der Handwurzel eng benachbart sind, und die bei Schlag auf das untere Ende von Radius

¹⁾ v. Bechterew, Über den Metacarpophalangealreflex. Neurol. Centralbl. 1902.

²⁾ Lewandowsky, Handbuch der Neurologie. Bd. I. Berlin 1910.

und Ulna auftreten. Trifft man mit dem Perkussionshammer die Gegend des Processus styloideus Radii, so kommt es in der Regel zu einer Kontraktion des Musculus supinator longus, zuweilen auch gleichzeitig zu einer Zuckung des Biceps (Supinationsreflex). Oppenheim empfiehlt, bei dieser Prüfung den Arm in der Mitte zwischen Pro- und Supinationsstellung gebeugt halten zu lassen. Bickel¹⁾, der sämtliche Knochenreflexe an 200 Nervenkranken untersuchte und die Resultate mit dem übrigen Befunde verglich, hielt den Radiusreflex, dessen Fehlen oder Ungleichheit sich fast stets als pathologisches Zeichen erwies, für weitaus am wichtigsten. Trömmner²⁾ hat ihn bei Erwachsenen in 95% positiv gefunden.

Ich glaube, der Asymmetrie größeren Wert beilegen zu müssen als dem Fehlen, da ich ihn bei Gesunden in ungefähr 10% vermißt habe. Man findet das Phänomen nicht nur bei gewissen organischen Erkrankungen, sondern häufig auch bei Neurosen gesteigert.

Von Bedeutung ist auch Babinskis sog. umgekehrter Radiusreflex³⁾, der nach dessen Angabe bei cerebralen Lähmungen ein konstantes Phänomen ist und sich als Fingerflexion bei Schlag auf das distale Radiusende äußert. In dieser Form kommt er nach Trömmner ebenfalls bei Neurosen vor, ist aber pathognomisch für organische Erkrankungen, wenn man bei extremer Supination der Hand gegen das Radiusende klopft. Trömmner hat ferner bei einem Schlag gegen das volare Radiusende häufig eine Pronatorenzuckung gesehen.

Die Behauptung Trömmners, daß der umgekehrte Radiusreflex auch bei Neurosen nachweisbar ist, kann ich bestätigen, ferner habe ich ihn bei cerebralen Paresen durchaus nicht immer positiv gefunden. In der Trömmerschen Modifikation ist der Reflex leider nur selten auslösbar.

Weniger konstant ist der eigentliche Pronatorenreflex, der durch einen Schlag auf den freien, vom Muskeln unbedeckten Rand der Ulna ausgelöst wird und in einer Pronationsbewegung des Vorderarmes infolge Kontraktion des Musculus pronator quadratus besteht, die manchmal von einer Beugung des Unterarmes und Adduction der Hand begleitet ist. Am besten wird der Arm in leicht flektiert-supinierter Stellung gehalten, während man den freien Rand der Ulna perkutiert. Man kann dabei beobachten, daß der Reflex nicht nur vom unteren, sondern manchmal auch vom mittleren und sogar vom oberen

¹⁾ Bickel, Über die diagnostische Bedeutung der Knochenreflexe. Dtsch. med. Wochenschr. 1912, S. 2399.

²⁾ Trömmner, Über Sehnen- resp. Muskelreflexe und die Merkmale ihrer Schwächung und Steigerung. Berl. klin. Wochenschr. 50, 1712. 1913.

³⁾ Zit. nach Böhme, Das Verhalten der Antagonisten bei spinalen Reflexen und die Reflexumkehr. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 56, 256. 1917.

Drittel des Ellenknochens auslösbar ist. Es liegt also ein Knochenhautreflex vor.

Nach den Untersuchungen Nikitins ist die Ungleichmäßigkeit und die einseitige Entwicklung des Radius- und Ulna periostreflexes bei Gesunden nicht groß und beträgt nur wenige Prozent. Daß Mohr¹⁾ den Supinatorenreflex in 13% bei gesunden Personen, zum Teil auch einseitig, vermißt hat, entspricht nicht den Erfahrungen von Lewandowsky, die vielmehr mit denen Kollarits übereinstimmen. Beide behaupten, daß bei genauer Prüfung die beiden soeben beschriebenen Knochenhautreflexe sich als fast ebenso konstant erweisen als die Reflexe der unteren Extremitäten. Trömmner hat den Pronatorreflex in 80% positiv gefunden, ich habe ihn nur in 65% nachweisen können.

v. Bechterew hat ferner noch den sog. Handreflex angegeben, der durch Perkussion der Sehne des Musculus extensor carpi ulnaris dicht über dem unteren Ende der Ulna hervorgerufen werden kann, zur Extension und Abduction der Hand führt, und den man am besten, wenn auch nicht mit voller Konstanz, bei passiv herabhängender Hand auslöst. Besonders findet sich das Phänomen bei schon bestehender Reflexsteigerung an der oberen Extremität, ist aber keinesfalls regelmäßig auslösbar.

Ebenfalls unbeständig sind die Reflexe von den Sehnen der Hand- und Fingerreflexoren, die durch einen Perkussionsschlag auf die genannten Sehnen über dem Ligamentum carpi transversum ausgelöst werden und in Flexionsbewegung der Hand, der Finger und des Vorderarmes bestehen. Goldscheider²⁾ beschreibt diese beim Beklopfen der Sehnen an der Volarseite des Handgelenks, besonders bei dorsalflektierter Hand, auftretende Flexion der Hand und der Finger als Handbeugesehnenreflex. Nach Nikitin treten diese Reflexe bei gesunden Individuen beiderseits in 62% der Fälle auf, nach Trömmner nur in 45%. v. Bechterew vertritt die Ansicht, daß sie in gewissen Fällen eine nicht geringe pathologische Bedeutung erlangen, da sie im Falle ihrer Steigerung auf eine Affektion des zentralen Neurons und im Falle der Herabsetzung oder des Fehlens auf Ergriffensein des peripheren Neurons hinweisen. Ich kann mich dieser Meinung nicht anschließen, da ich sie bei Gesunden in ziemlich der Hälfte der Fälle nicht gefunden und Steigerung bei Neurosen beobachtet habe.

Bleiben wir bei den Reflexen auf der volaren Handseite, so sei zunächst das von dem Amerikaner Gordon³⁾ beobachtete Finger-

¹⁾ Mohr in Lewandowskys Handbuch Bd. I, 1527. 1910.

²⁾ Goldscheider, Diagnostik der Krankheiten des Nervensystems. Berlin 1903.

³⁾ Gordon, Le phénomène des doigts. Rev. neurol. 20, 421. 1912.

phänomen beschrieben. Durch Druck auf das Os pisiforme, besonders dessen radiale Seite, bei erhobenem und mit dem Ellenbogen auf eine Unterlage gestützten Vorderarm läßt sich ein Reflex auslösen, der bei Hemiplegikern gesehen worden ist und in einer Extension, sowie zuweilen einer fächerförmigen Spreizung der Finger besteht (vgl. Abb. 1).

Es ist die gleiche Bewegung der Finger wie die, welche Souques¹⁾ 5 Jahre früher als „Le phénomène des doigts“ bei der organischen Hemiplegie gefunden und mitgeteilt hatte, und die auftrat, wenn er den Patienten aufforderte, den gelähmten Arm rasch zu heben. Vielleicht handelt es sich bei beiden Reflexen um dieselbe Erscheinung, die nur auf verschiedene Weise ausgelöst wird. Bei Gesunden und bei hysterischen Armlähmungen, ebenso wie bei Paresen mit Contracturen der Finger soll das Fingerphänomen fehlen, das Gordon in Analogie zum Babinskischen Zehenreflex bringt.



Abb. 1. Gordons Fingerphänomen.

Im Gegensatz zu Gordon kam Pastine²⁾, der Nachuntersuchungen des Fingerphänomens anstellte, zu einem ablehnenden Urteil, denn er fand es nicht nur bei Gesunden oft deutlich ausgeprägt, sondern konnte auch bei Lähmungen sowohl cerebralen wie peripheren Ursprungs nachweisen, daß das Zeichen auf der gelähmten Seite häufig fehlte.

Auch Oppenheim hält die Erscheinung für recht inkonstant. Ich habe es bei 300 Nervenkranken der verschiedensten Art und bei 100 Personen ohne Nervenleiden geprüft und ebenfalls gefunden, daß es bei 12% der Gesunden vorkommt, eine Unterscheidung zwischen zentraler oder peripherer organischer Erkrankung, sowie funktioneller Lähmung nicht ermöglicht, auf der paretischen Seite gar nicht selten fehlt und dann sogar am gesunden Arm vorhanden sein kann.

¹⁾ Souques, Le phénomène des doigts. Rev. neurol. 20, 549. 1912.

²⁾ Pastine, Le phénomène de l'extension des doigts normal et pathologique. Rev. neurol. 21, 289. 1913.

Durch Druck auf das Os pisiforme läßt sich noch ein anderes Phänomen auslösen, das zuerst von Dembowski beobachtet und dann von Stembo¹⁾ 1894 als Palmarreflex geschildert worden ist (vgl. Abb. 2). Der Reflex kommt dadurch zustande, daß durch Druck auf das Os pisiforme eine Einziehung der Haut an der Ulnarseite der entsprechenden Hand ausgelöst wird, also eine furchenartige Faltenbildung am Hypothenar entsteht. Bei der Prüfung muß man auf den Reflex sehr aufpassen, denn bei manchen erscheint nur eine blitzschnelle Zuckung, bei anderen stellt sich dagegen eine mehrere Sekunden dauernde tetanische Kontraktion ein. Am leichtesten läßt er sich anschaulich machen, wenn die Finger in leichter Flexions- und die Hand in Adduktionsstellung sich befinden.



Abb. 2. Hypothenarreflex.

Übrigens gelingt es nicht nur durch Druck auf das Os pisiforme, sondern auch durch denselben Reiz auf den Processus styloideus der Ulna oder auf die Sehne des Musculus palmaris longus in der Gegend des Ligamentum carpi transversum, sowie nach einer Mitteilung von Rennie²⁾ oft durch leichtes Streichen der Haut oberhalb des Hypothenar und, wie wir später sehen werden, auch durch Niederdrücken der Grundphalange eines der vier dreigliedrigen Finger den Reflex hervorzurufen.

Der Reflex beruht auf einer Kontraktion des Musculus palmaris brevis, dessen drei oder vier quervergerichtete Muskelbündel, die sich in der Haut am Ulnarrande der Hand verlieren, dort eine Fältelung hervorrufen. Bei stark reizbaren Personen werden außer dem Palmaris brevis auch die Muskeln des kleinen Fingers in Tätigkeit gesetzt. Der Reflex ist von Stembo bei 70—80% der untersuchten Personen ge-

¹⁾ Stembo, Über einen Palmarreflex. Berl. klin. Wochenschr. **31**, 366. 1894.

²⁾ Rennie, A palmar reflex. The New York med. Journ. **71**.

funden worden. Nach seinem Bericht fehlt der Reflex häufig bei Menschen, die schwere Handarbeit verrichten, weil die Haut der Hohlhand bei diesen dick und wenig nachgiebig ist und dadurch der Zusammenziehung des schwachen Muskels ein zu großes Hindernis bietet. Außerdem soll er bei Kindern, nur in der Hälfte nachweisbar sein infolge noch ungenügender Entwicklung des *Musculus palmaris brevis*.

Dasselbe Phänomen wurde vier Jahre später von Holzinger¹⁾ als Hypothenarreflex beschrieben, ein Name, der zweifellos besser charakterisiert als die von Stenbo gewählte Bezeichnung. Holzinger wies darauf hin, daß man den Reflex auch durch Zusammendrücken der Kuppe des kleinen Fingers in radioulnarer Richtung und durch passive Adduction des gestreckten kleinen Fingers auslösen könne. Ihm wie auch mir scheint aber ein Druck auf das Erbsenbein am wirksamsten zu sein. Um eine direkte Reizung des Nervus ulnaris kann es sich bei dem Hypothenarreflex nicht handeln, denn die anderen davon versorgten Muskeln bleiben unbeteiligt.

Übrigens läßt sich der Reflex auch durch Nadelstiche in die Haut der Erbsenbeingegend, in einem Hautbezirk entsprechend dem Verbreitungsgebiet des Nervus palmaris ulnaris auslösen, und wie Mayer und Ostheimer²⁾ angeben, auch durch Stechen in die Haut des kleinen Fingers. Ich habe diese Wirkung der Nadelstiche in die Kleinfingerhaut nicht beobachten können. Auffallend ist, daß bei Anwendung von stumpfen Nadeln im Erbsenbeingebiet der Reflex deutlicher zu erzielen ist, wahrscheinlich deshalb, weil bei deren Anwendung gleichzeitig ein Druck auf tiefere Gebilde ausgeübt wird. Mit dieser Ansicht stimmt die Beobachtung überein, daß taktile und thermische Reize, wie auch Kneifen der Haut im Gegensatz zu den Angaben Rennies keine, oder nur eine ganz geringe Reaktion seitens des *Palmaris brevis* hervorrufen. Der Reflex ist ziemlich konstant, aber nicht diagnostisch verwertbar, hat bisher überhaupt keinen pathologischen Wert erlangen können. Ich habe nur deshalb über ihn ausführlich berichtet, weil ich später noch auf ihn zurückkommen werde. Seine Bedeutung liegt auf dem Gebiete der vergleichenden Anatomie, denn wir haben ihn entsprechend der Entwicklung der oberen Extremität zum Greiforgan als dürftiges Gegenstück des Plantarreflexes aufzufassen, der ziemlich konstant, wenn in seiner Intensität auch sehr schwankend, auslösbar ist, und der nach v. Monakow die Bedeutung eines mit Ortszeichen ausgestatteten lokomotorischen Reflexes besitzt.

¹⁾ Holzinger, Über einen Hypothenarreflex. Neurol. Centralbl. **17**, 894. 1898.

²⁾ Mayer und Ostheimer, Über reflektorische im Bereiche der Extremitäten von den Gelenken her auslösbare Kontraktionen von Muskeln. Archiv f. Psych. **59**, 462. 1918.

Mit der Greiffunktion der Hand hängen dann noch einige Hautreizphänomene der Vola manus zusammen. Während Hautreflexe an den Armen bei Hunden und Affen regelmäßig zu beobachten sind, haben sie früher beim Menschen als Seltenheit gegolten, sind aber zweifellos häufiger, als man geglaubt hat und nicht ganz ohne diagnostischen Wert. Man muß dabei, wie auch bei den später zu besprechenden Gelenkreflexen nur bedenken, daß sich beim Menschen die oberen Gliedmaßen aus den Fortbewegungs- zu Greiforganen umgewandelt haben, und daß mit der Veränderung der Funktion auch eine Umbildung der Reflexe stattgehabt hat.

Nach den Beobachtungen von Böhme¹⁾ kann man behaupten, daß in der Mehrzahl der Fälle von Hemiplegie Hautreflexe an den Armen vorkommen. Es lassen sich Beuge- wie Streckbewegungen durch Nadelstiche in die Handfläche bzw. in Daumen- oder Kleinfingerballen, gelegentlich auch durch Stechen und Beklopfen beliebiger anderer Körperstellen erzielen, Beugereflexe häufiger als Streckreflexe, allerdings nicht selten erst bei länger fortgesetzten, rasch wiederholten Stechen. Auch andere kräftige Reize, wie Faradisieren oder Auflegen von Eisstückchen wirken oft reflexauslösend. Zu dieser Reflexkategorie gehört das als Palmarreflex bekannte Phänomen, das durch Beklopfen oder Bestreichen des Handtellers bei dorsalflektierter Hand ausgelöst wird und in einer Beugung der Finger und der Hand besteht. Es beruht auf einem Effekt der Fingerflexoren und nicht, wie man zunächst glauben könnte, des Palmaris longus, da dieser Muskel aus anatomischen Gründen — die Fascia palmaris ist nur mit den Scheiden der Beugeschnen verwachsen — keine Beugung der Fingergrundglieder bewirken kann.

Oft tritt schon beim Kitzeln des Handtellers eine dem Fußsohlenreflex ähnliche Bewegung der Finger, der Hand und evtl. des Armes auf. Die Intensität ist wie bei den meisten Hautreflexen individuell sehr verschieden. Ein deutlicher Palmarreflex findet sich fast nur bei gesteigerter Reflexerregbarkeit. Der von Böttiger in einigen Fällen von cerebraler Kinderlähmung gesehene Strichreflex der Hand wird von ihm für absolut pathognostisch für organische Erkrankungen gehalten. Nach Gundobin²⁾ ist auf einer gewissen Stufe der Kindheit im Gegensatz zum reifen Alter überhaupt immer ein Handflächenreflex auslösbar, der bis zu 5 Monaten konstant ist, dessen Häufigkeit aber mit zunehmendem Alter sinkt, und der jenseits des 5. Lebensjahres bei gesunden Kindern nicht mehr nachzuweisen ist.

Ferner hat Lewandowsky in einem Fall (hohe Hämatomyelie)

¹⁾ Böhme, Hautreflexe an den Armen. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 56, 267. 1917.

²⁾ Gundobin, Die Besonderheiten des Kindesalters. Berlin 1912.

beim Streichen der Vola konstant eine Adduction des Daumens gesehen. Eine diagnostische Bedeutung haben aber alle diese gelegentlich bemerkten Reflexerscheinungen noch nicht erlangt, so auch nicht die Beobachtungen Reuters¹⁾ bei einem Falle von Reflexsteigerung, daß bei leichter Reizung der Handfläche mit dem Perkussionshammer oder einer Nadel bei im Ellenbogengelenk gebeugtem Arm des Kranken neben der Palmarflexion der Finger der Unterarm mit einer leichten Abductionsbewegung nach vorn gestoßen und gehoben wird, wobei also der Unterarm eine Extensionsbewegung macht; gleichzeitig erfolgt eine leichte Kontraktion in der Schulter- und Claviculartypie des Musculus deltoideus und im Musculus triceps.

Reuter hat diesen Reflex nur bei einem Kranken beobachtet, so daß man daraus natürlich keine Schlüsse ziehen darf, ich erwähne ihn aber deshalb, weil er als Gegenstück zu dem noch zu besprechenden Lérischen Phänomen angesehen werden kann und vielleicht in die Gruppe der später noch zu erörternden Gemeinschaftsreflexe gehört; besser erscheint mir die von Loeb²⁾ vorgeschlagene Bezeichnung „Kettenreflexe“, d. h. Reihen von segmentalen Reflexen, „wobei die Einwirkung des einen Reflexes zugleich die Reizursache für die Entfesselung eines zweiten Reflexes wird“.

Dahin ist auch ein von Janischewsky³⁾ beschriebenes Phänomen der Hand zu rechnen, das darin besteht, daß der Handschluß bei willkürlich verminderter Möglichkeit der Faustbildung sofort eintritt, wenn man in die Handfläche einen Gegenstand legt. Der Kranke kann mitunter die Hand so fest geschlossen halten, daß der gereichte Gegenstand nur schwer aus der Hand zu entfernen ist; erst wenn man den ergriffenen Gegenstand zurückzieht, öffnet die Faust sich langsam. Dieses Greifphänomen, das als ein komplizierter reflektorischer Vorgang nach Reizung der Haut anzusehen ist, wird von Janischewsky als „réflexe de préhension“ bezeichnet. Es erinnert in allen Punkten an das Ergreifen jedes Gegenstandes, der in die Hand eines Neugeborenen gebracht wird, ist also ein physiologischer Reflex, aber auch ein pathologisches Phänomen, das nach Janischewsky jedesmal erscheinen soll, wenn es eine Steigerung der Reflextätigkeit zugleich mit Verringerung der willkürlichen Tätigkeit der Hirnrinde gibt. Es soll als Symptom einer in den Frontallappen oberhalb der subcorticalen Zentren zu lokalisierenden Erkrankung anzusehen sein, kommt dabei aber nur in einem ganz geringen Prozentsatz, und zwar ebenso selten wie bei anderen Erkrankungen vor, so daß ihm ein praktischer

¹⁾ Reuter, Ein neuer Handflächenreflex. Neurol. Centralbl. 24, 409. 1905.

²⁾ Loeb, Einleitung in die vergleichende Gehirnphysiologie. Leipzig 1899.

³⁾ Janischewsky, Le réflexe de préhension. Rev. neur. 27, 678. 1914.

Wert nicht beigemessen werden kann. Es ist übrigens auch bei Anencephalen beobachtet worden.

Kürzlich hat der Schweizer Galant¹⁾ neben dem Handrückenreflex, der aber nicht neu, sondern schon längst durch von Bechterew veröffentlicht worden ist, zwei weitere Reflexe beschrieben: den Daumen- und Kleinfingerballenreflex. Beide Reflexe, die normaler Natur sind, sollen nach seiner Mitteilung sehr beständig und in 100% der Fälle vorhanden sein.



Abb. 3. Die Auslösungspunkte des Daumen- und Kleinfingerballenreflexes (Galant).

Der Kleinfingerballenreflex wird nach Galant am besten durch Beklopfen der lateralen Seite des Kleinfingerballens ausgelöst, und zwar hauptsächlich an einer Stelle, die als Übergangspunkt zwischen Handteller und Handrücken betrachtet werden kann. Dabei bekommt man eine bedeutende Flexion des Kleinfingers mit einer ziemlich starken Abduction desselben.

Der Daumenballenreflex läßt sich durch Beklopfen des medialen Teiles des Daumenballens auf einem auf den Daumenballen mit der Spitze des Mittelfingers verbindenden Linie liegenden Punkt auslösen. Dieser Punkt ist jene Stelle, wo die Muskulatur des Daumenballens und das Ligamentum carpi transversum aneinanderstoßen. Der Reflex besteht in normalen Fällen in einer Streckung, Hebung und Abduction des Daumens. Ein ähnliches Phänomen hat übrigens Trömner

schon 1913 als Extensorreflex beschrieben, das entsteht, wenn man bei schlaffhängend gehaltener Hand von unten gegen die Daumenwurzel schlägt, in seltenen Fällen durch Schlag auf den Rücken des ersten Metacarpus. Da die Reflexerfolgsbewegung am Kleinfinger und Daumen den in der Gegend der Klopfstelle befindlichen Muskeln entspricht, muß man sich fragen, ob es sich nicht einfach um lokale Muskelphänomene handelt. Mit Sicherheit kann man nur

¹⁾ Galant, Die Reflexe der Hand. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. **43**, 260, 1918.

dann von eigentlichen Reflexen sprechen, wenn diese beiden Phänomene nicht nur an und für sich durch den gleichen Reiz stärker auslösbar sind, sondern die Reaktion auch auf andere Teile der Hand und auf den Arm übergreift, wie es gelegentlich vorkommt. Auch diesen Reflexen kann nach den Ergebnissen meiner Nachprüfungen bei über 400 Nerven- und Geisteskranken kein besonderer klinischer Wert beigemessen werden.

Pathologisch dagegen ist der Daumenballen-Beugereflex Galants, der von demselben Punkte her ausgelöst wird, wie der eben beschriebene Daumenballenreflex, sich indessen in einer ausgesprochenen Beugung des Daumens äußert und von Galant bei Hemiplegikern

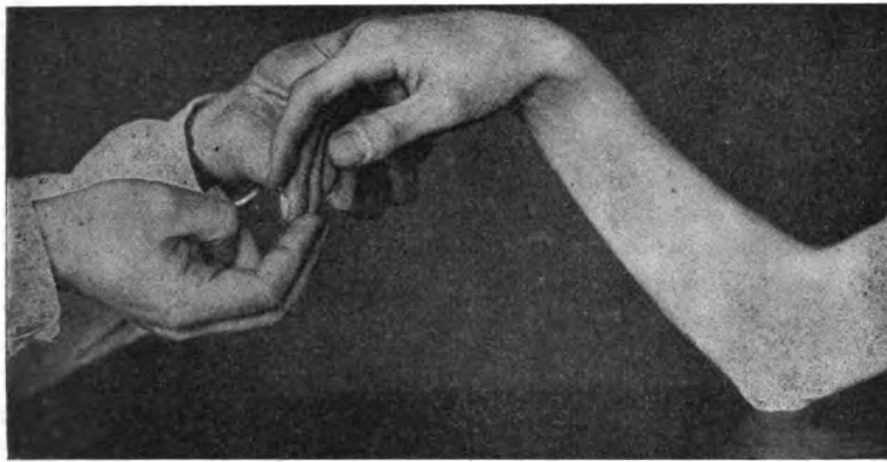


Abb. 4. Trömnernsches Fingerphänomen.

gefunden worden ist. Ich habe ihn auch bei amyotrophischer Lateralsklerose gesehen.

Gehen wir weiter distalwärts und wenden wir uns den Reflexen im Bereich der Finger zu, so sei zuerst das Trömnernsche Fingerphänomen¹⁾ beschrieben: mit dem eigenen Mittelfinger schnippt man von der Hohlhand her an die Spitze des halbgebeugten Mittel- oder Zeigefingers des zu Untersuchenden an (also eine ähnliche Auslösung wie bei dem Zehenphänomen von Rossolimo). Erhält man dann eine deutliche Beugung aller Finger, auch des Daumens, so soll eine organische Erkrankung oberhalb des Flexorenzentrums vorliegen. Nach Trömnerns Angabe ist er ausschließlich bei organischen spastischen Armlähmungen zu finden. Ich habe ihn aber nur in 4% derartiger Erkrankungen nachweisen können.

¹⁾ Trömnern, Über Sehnen- und Muskelreflexe. Berl. klin. Wochenschr. 50. 1712. 1913.

Dann hat Hoffmann vor einigen Jahren einen Fingerreflex mitgeteilt, der ebenfalls in einer Flexion des Daumens und der übrigen Finger besteht, wenn plötzlich einer der Fingernägel eines Kranken mit organischer Läsion des oberen motorischen Neurions gekniffen wird. Hoffmann hat den Reflex außerdem bei einigen funktionellen Fällen mit lebhaften Tiefenreflexen gefunden. Im Schockstadium fehlt nach seinen Angaben das Phänomen. Keyser¹⁾ hat die gleichen Beobachtungen gemacht.

Aus den anatomischen Studien des Phänomens geht hervor, daß die gereizten afferenten Nerven den gleichen Segmentursprung haben, wie die motorischen Fasern, welche die an dem Reflex teilhabenden Muskeln innervieren. Verschiedene Tatsachen weisen darauf hin, daß der Reflex zu der Gruppe der Abwehrreflexe gehört. Eine Bestätigung dieser Vermutung können auch die Berichte von Reutter, der bei einem Paralytiker gleichzeitig Extension des Unterarmes sah, und von Jamin geben. Dieser konnte bei multipler Sklerose auf Druck der Fingerkuppe neben den Fingerbewegungen noch Pronation und Volarflexion der Hand, Streckung des Vorderarmes und Abduction im Schultergelenk beobachten. Der Reflex ist m. E. indessen zu selten, als daß er klinische Bedeutung erlangen könnte.

Ferner haben Klippel und Weil²⁾ 1909 als „signe du pouce“ einen Daumenreflex bei Hemiplegischen beschrieben, der als eine Art reflektorischer Mitbewegung des Daumens in Form einer Flexion auftritt, wenn die übrigen vier Finger passiv dorsalflektiert werden. Durch die Art seiner Auslösung bietet er einen Übergang zu den nun zu besprechenden Gelenkreflexen der Hand.

Oppenheim³⁾ hält die Beugstellung der Daumenendphalanx bei Dorsalflexion der vier äußeren Finger für einen differentialdiagnostischen Reflex gegen Hysterie. Dieser Annahme kann ich nicht beistimmen, denn ich habe dieses Phänomen vereinzelt sowohl bei organischen wie auch bei sicher funktionellen Erkrankungen auftreten sehen.

Schließlich sei noch ein von Moore⁴⁾ angegebener Reflex erwähnt, der auf die gleiche Weise ausgelöst wird wie das soeben angeführte Daumenzeichen, in einer Prüfung des Muskeltonus der Fingerreflexoren besteht und nicht gesehen, sondern gefühlt wird. Durch Bewegung der eigenen Handfläche über die des Kranken soll man ein genaues Urteil

¹⁾ Keyser, Hoffmanns sign or the digital reflex. Journ. of nervous and mental diseases 44, 51, 1916.

²⁾ Klippel und Weil, Flexion spontanée du pouce par redressement provoqué des autres doigts. Rev. neur. 17, 506. 1909.

³⁾ Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Karger. Berlin 1913.

⁴⁾ Moore, Reflex of the upper extremity. Journ. of the Amer. med. assoc. 65, 528. 1916.

über den Tonus der Flexoren erhalten, besonders wenn man ihn mit der Gegenseite vergleicht. Dieses Phänomen fehlt in allen Fällen von Poliomyelitis, Polyneuritis und Tabes dorsalis, war bei zentralen Läsionen dagegen stets positiv. Ebenso wie die anderen angeführten Fingerreflexe kann auch dieses gelegentlich zu beobachtende und schwer zu prüfende Phänomen meines Erachtens keine klinische Bedeutung gewinnen.

Abgesehen von den noch zu besprechenden Handreflexen von Lévi und Mayer ist damit die Aufzählung der bisher bekanntgewordenen Reflexe aus dem Handbereich erschöpft. Betrachten wir die pathognostische Auswertung, so müssen wir zugeben, daß sie eine recht geringe ist; da die oberen Extremitäten bezüglich der diagnostischen Brauchbarkeit ihrer Reflexphänomene bisher also wesentlich ungünstiger situiert gewesen sind als die unteren, so ist es erklärlich, daß sie trotz der für die klinische Untersuchung besseren Zugängigkeit weniger Beachtung gefunden haben.

Wenn es auch im distalen Bereich der Arme einige Reflexe mit pathognostischer Bedeutung für supraspinale organische Erkrankungen gibt, so sind sie als sicherer Wegweiser doch nicht zu verwerten, weil sie unbeständig sind. Der Handklonus, der umgekehrte Babinskische Radiusreflex mit der Modifikation von Trömner, der Streichreflex der Hand, wie er von Bötticher in Fällen von cerebraler Kinderlähmung gesehen worden ist und einige andere der angeführten Phänomene sind zu selten, als daß sie sich mit dem 1878 von Westphal angegebenen Patellarsehnenreflex und dem 20 Jahre später von Babinski veröffentlichten Großzehenphänomen auch nur im geringsten messen könnten. Wenn auch über den Wert dieser beiden Reflexe sich zunächst heftige Debatten entwickelt haben, besonders die Bedeutung des Babinskischen Großzehenreflexes von verschiedenen Seiten stark angezweifelt worden ist, sind sie doch bald ein unentbehrliches Hilfsmittel der neurologischen Diagnostik geworden.

Wie bei den Reflexen an den Armen überhaupt, so müssen wir auch bei denen der Hand beachten, daß wir nicht die absoluten Zahlen, die den Grad der Konstanz ausdrücken, zu diagnostischen Zwecken verwerten können, sondern daß hier andere Gesichtspunkte maßgebend sein müssen, namentlich die Vergleichung der Intensität auf beiden Seiten. So tritt z. B. der diagnostische Wert der Reflexe der Hand besonders in jenen Fällen deutlich hervor, wo es sich um die Frage handelt, ob eine Affektion des peripheren oder des zentralen motorischen Neurons vorliegt, oder ob die Erkrankung überhaupt organisch oder funktionell ist, eine Frage, die gerade in den Kriegsjahren besonders an Wichtigkeit zugenommen hatte.

III. Frühere Untersuchungen über Handgelenkreflexe.

Die Gelenkreflexe sind lange Zeit fast völlig unberücksichtigt geblieben und haben erst in den letzten beiden Jahrzehnten mehr Beachtung gefunden, hauptsächlich die der unteren Gliedmaßen. Bekanntlich versteht man unter einem Gelenkreflex die Kontraktion bestimmter Muskelgruppen durch einen Reiz, dessen Angriffspunkt die sensiblen Nervenendigungen bestimmter Gelenke sind, während die früher von Jendrassik und Schreiber als Gelenkreflexe beschriebenen, durch Beklopfen der Gelenkkapseln und Gelenkenden auslösbaren Reflexzuckungen nach den Untersuchungen von Sternberg¹⁾ nichts anderes sind als Knochenreflexe.

Nun sind in den letzten Jahren an den oberen Extremitäten zwei neue Reflexe beschrieben worden, die bisher in der Literatur und wahrscheinlich auch in der Diagnostik nur wenig Beachtung gefunden haben, aber das Interesse des Neurologen und Psychiaters, wie wir sehen werden, in starkem Maße verdienen. Es handelt sich um das von Léri²⁾ veröffentlichte Phänomen „Le signe de l'avant-bras“ und das von Mayer³⁾ entdeckte, zunächst als „Fingerdaumenreflex“ bezeichnete Phänomen.

Da sich nicht selten dabei die Muskeln des Kleinfingerballens, ja sogar einzelne Handgelenksbeuger kontrahieren, wurde von Mayer⁴⁾ später die Bezeichnung „Fingergrundgelenkreflex“ gewählt.

Für das von Léri entdeckte Phänomen hat Mayer den Namen „Handgelenkreflex“ in Vorschlag gebracht, doch halte ich diesen Ausdruck nicht für geeignet, da er das Wesentliche, die Vorderarmbeugung, nicht charakterisiert. Ich möchte diese Bezeichnung lieber für alle vom Handbereich her auslösbaren Gelenkreflexe wählen.

Es muß auffallen, daß man erst relativ spät zur Beobachtung dieser bei Normalen durch passive Gelenkbeugung auslösbaren physiologischen Muskelkontraktionen gekommen ist, während Brown-Séquard⁵⁾, Duchenne, Charcot schon lange vorher am Menschen bei Erkrankungen mit Läsion des zentralen Neurons gefunden hatten, daß durch ausgiebige Zehenbeugung eine reflektorische Kontraktion der Verkürzer des Beines zu erzielen war.

¹⁾ Sternberg, Die Sehnenreflexe. Leipzig u. Wien 1893.

²⁾ Léri, Un phénomène réflexe du membre supérieur. Le signe de l'avant-bras. Rev. neur. 25, 277. 1913.

³⁾ Mayer, Mitteilung über ein Reflexphänomen am Daumen. Neurol. Centralbl. 35, 11. 1916.

⁴⁾ Mayer, Zur Kenntnis der Gelenkreflexe der oberen Gliedmaßen. Innsbruck 1918.

⁵⁾ Zit. nach Déjerine, Sémiologie des affections du système nerveux. S. 978. Paris 1914.

Wie Léri ausführt, gibt das Handvorderarmphänomen ziemlich genaue Indikationen über Art und Lokalisation einer gewissen Zahl von Erkrankungen des Nervensystems. Nach des Entdeckers Anweisungen läßt man den zu prüfenden Arm des Patienten in möglichsste Erschlaffung bringen und unterstützt die Extremität mit der eigenen linken Hand in Höhe der Handwurzel. Beugt man nun mit der rechten Hand die Finger des Patienten gegen die Hohlhand und des weiteren die Hand gegen den Unterarm, indem man also die Hand gewissermaßen einrollt, so findet reflektorisch eine sich steigernde, progressive Beugung des Unterarmes gegen den Oberarm statt, wie unter dem Einfluß einer Federkraft oder eines elastischen Zuges (vgl. Abb. 5 u. 6).

Der große Wert des Reflexes liegt darin, daß er sich bei Gesunden ganz konstant und beiderseits gleichmäßig — wenn auch nach Intensität und Ausschlagweite individuell verschieden — vorfinden soll. Pathologisch ist er, wenn er beiderseits gänzlich oder fast vollkommen verschwunden oder auf beiden Seiten verschieden ist, wobei die Seite des schwächeren Ausschlages die kranke ist. Bei Vorhandensein des Reflexes würde man demnach selbstredend von einem positiven, beim Fehlen von einem negativen Ausfall sprechen, und nicht umgekehrt, wie Gurewicz¹⁾ es vorschlägt.

Wie es normale Personen mit stärkeren und schwächeren Sehnen- oder Hautreflexen gibt, ohne daß man von einer krankhaften Steigerung oder Verminderung sprechen kann, gibt es gesunde Menschen, die ein dürrtig, andere die ein deutlich ausgebildetes Handvorderarmzeichen aufweisen. Der Reflex kann natürlich in doppelter Weise variieren, und zwar in bezug auf Schnelligkeit und Amplitude. Die Beugung im Ellenbogengelenk kann sich dabei kräftig und plötzlich einstellen, sowie schnell das Maximum erreichen, gleich einer Verteidigungsbewegung. Die Beziehungen zu den sog. Verteidigungsreflexen werden später noch zu besprechen sein. In anderen Fällen ist es notwendig, Finger und Hand maximal zu beugen, so daß sogar Schmerzen auftreten können, bis man das Phänomen sich einsetzen und allmählich vollenden sieht. Das sind aber seltene Fälle.

Was die Ergiebigkeit des Reflexes anbetrifft, so erreicht die Hand dabei manchmal fast die Schulter. Als wirklich pathologisch muß der Reflex bezeichnet werden, wenn er fast ganz negativ ausfällt, d. h. wenn der von dem Vorderarm beschriebene Kreisbogen nur wenige Grade beträgt. Ebenso wie Ungleichheit der Patellarsehnenreflexe von großer Bedeutung ist, muß Asymmetrie des Vorderarmzeichens

¹⁾ Gurewicz, Über zwei neue Reflexe. 1. Das Vorderarmphänomen von Léri. 2. Der Malleolarreflex von Trömner. Inaug.-Diss. München 1914.

immer als pathologisch bezeichnet werden. Aber im Gegensatz zu den Gesetzen der Sehnenreflexe ist beim Léri'schen Phänomen immer die Seite die kranke, an der es am schwächsten ausfällt. Die Intensität des Vorderarmzeichens kann sich, wie sein Entdecker sagt, verringern, aber nicht steigern, denn es wird bei Steigerung der Armsehnenreflexe schwächer, gleichsam als wenn sich beide Phänomene in dieser Weise gegenseitig beeinflussen.

Léri hat an 275 untersuchten Fällen festgestellt, daß das Handvorderarmzeichen negativ wird, wenn an einer Stelle des Reflexweges eine organische Läsion stattgehabt hat. So hat er es bei 30 Hemiplegien Erwachsener und bei 6 infantilen Halbseitenlähmungen an den gelähmten Gliedmaßen vollständig fehlend oder nur ganz schwach auslösbar gefunden, sowohl bei schlaffen, wie bei spastischen Paresen, auch solchen mit nur ganz geringfügigen Symptomen.

Außerdem hat Léri den Reflex in den meisten Fällen von Chorea chronica und schwerer Epilepsie, bei einer Anzahl kranio-cerebraler Tumoren, in allen Fällen von Lateralsklerose, bei Tabes mit Beteiligung des Cervicalmarkes, in der Mehrzahl der Fälle von Friedreich'scher Ataxie, Syringomyelie und multipler Sklerose, schließlich bei peripheren Neuritiden, natürlich auch bei cerebralen Diplegien der Arme infolge Pyramidenbahnerkrankung fehlen gesehen.

Betrifft die Lähmung infolge Pyramidenläsion nur die unteren Gliedmaßen, so bleibt der Reflex positiv. Im allgemeinen kann man sagen, daß das Phänomen erhalten bleibt, wenn der Herd im Niveau der Halsmarkanschwellung oder darunter liegt, daß es dagegen negativ wird, wenn die Bahnen in Höhe oder oberhalb des fünften Cervicalsegmentes bis hinauf zur Hirnrinde betroffen sind.

Ferner wird das Vorderarmzeichen positiv gefunden bei Erkrankungen des Kleinhirns und dessen Verbindungsteilen mit den übrigen Teilen des Zentralnervensystems, sowie bei gewissen Fällen von kranio-cerebralen Erkrankungen mit noch schlecht abgrenzbaren Herdsymptomen, welche die sensomotorische Bahn aber nicht geschädigt haben, schließlich in allen Fällen von funktionellen Lähmungen, hysterischen und anderen, der oberen Extremitäten.

Schon dadurch, daß das Phänomen uns ermöglichen soll, funktionelle von organischen Paresen der Arme zu unterscheiden, also an den oberen Extremitäten den gleichen Zweck erfüllt wie der Babinskische Großzehenreflex an den unteren, verdient es sehr, die Aufmerksamkeit auf sich zu lenken. Nach den Angaben des Entdeckers soll es aber auch möglich sein, den Reflex zu Höhendiaagnosen bei Rückenmarkserkrankungen, wie Syringomyelie, multipler Sklerose usw. zu verwenden, vielleicht auch mit seiner Hilfe den Herd gewisser intrakranieller oder intracerebraler Erkrankungen zu bestimmen. Dann hat Léri

das Fehlen seines Reflexes im epileptischen Anfall und in der Narkose beschrieben.

Teixeira - Mendes¹⁾ hat das Phänomen bei 65 Kranken mit verschiedenen Affektionen des Nervensystems nachgeprüft und bestätigt auf Grund der erhaltenen Resultate die Angaben Lérís vollkommen, ebenso Gurewicz. Diese hat den Reflex bei 50 Patienten mit internen Krankheiten immer positiv gefunden und hält ihn für den konstantesten aller physiologischen Reflexe, er verschwindet nach ihren Untersuchungen dann, wenn eine organische Veränderung an irgendeiner Stelle des langen Reflexweges besteht: periphere Nerven, das Cervicalmark durchziehende Bahnen (im Niveau oder oberhalb des 5. Segmentes), Gehirnstamm, Gehirn bis zum Niveau des Cortex. Die Zahl der von ihr untersuchten cerebralen Erkrankungen ist, abgesehen von spastischen Hemiplegien mit Herden in der inneren Kapsel, aber nur klein, so daß z. B. ihre Angabe über den negativen Ausfall des Reflexes bei Gehirnstammläsionen nicht recht zu verwerten ist.

Nicht ganz so günstig lauten die Ergebnisse der Nachuntersuchungen von Carl Mayer, der bei Prüfung von Personen mit anatomisch ungeschädigtem Nervensystem unter 82 Fällen zehnmal ein Fehlen des Vorderarmzeichens feststellen konnte. Die Zahl der untersuchten Fälle ist zu klein, um eine prozentuelle Verallgemeinerung zu gestatten.

Im Gegensatz zu Mayer und in Übereinstimmung mit Léri sowie mit Teixeira - Mendes und Gurewicz haben Livet, Morel und Puillet²⁾ das Handvorderarmzeichen mit einigen unbedeutenden individuellen Abweichungen bei allen normalen Personen gefunden und behaupten, daß es nach ihren Beobachtungen im physiologischen Zustand immer positiv und bei demselben Individuum auf beiden Seiten gleich ist. Eine Ungleichheit ist nach ihren Erfahrungen ein pathologisches Zeichen. Zu den gleichen Untersuchungsergebnissen ist auch Castaldi³⁾ gekommen.

Die Bedeutung des Léríschen Phänomens für die Diagnostik ist noch wesentlich gesteigert worden dadurch, daß Livet, Morel und Puillet ihre Untersuchungen auf Geisteskranke ausgedehnt haben.

Bei 268 Geisteskranken mit gesicherter Diagnose, die von ihnen systematisch durchuntersucht sind, haben sie nun folgendes gefunden: Von 92 Fällen mit Dementia praecox zeigten 10 ein vollkommen positives, 42 ein negatives und 40 ein asymmetrisches Vorderarmzeichen, so daß also bei 89% das Phänomen anormal war.

¹⁾ Teixeira - Mendes, Le phénomène de l'avant-bras. Rev. neur. 27, 348. 1914.

²⁾ Livet, Morel et Puillet, Du signe de l'avant-bras dans les maladies mentales. Rev. neur. 25, 791. 1913.

³⁾ Castaldi, Il fenomeno dell' avambraccio (segno di Léri). Riv. crit. di clin. med. 1915, Nr. 9.

Beim manisch-depressiven Irresein wurde es 18 mal positiv, einmal negativ und viermal zweifelhaft gefunden.

Von 39 Paralytikern wiesen 32 ein positives Phänomen auf, während unter 28 Idioten und Imbezillen es 17 mal vollkommen und in 9 Fällen asymmetrisch oder nur angedeutet war.

Bei der Epilepsie, der Hysterie, den Delirien und Tabespsychosen war es fast stets positiv, dagegen bei Dementia alcoholica und bei polyneuritischen Psychosen immer negativ.

Wenden wir uns nun zu dem Mayerschen Fingergrundgelenk-reflex, bei dessen Beschreibung ich den Angaben des Entdeckers und seines Schülers Stiefler¹⁾ folge. Will man den Fingergrundgelenk-reflex prüfen, so bringt man die zu untersuchende Hand in Supinationsstellung, legt sie mit der Rückseite in die eigene Hohlhand, z. B. in die linke, umfaßt sie kräftig und drückt dann mit dem rechten Daumen die Grundphalange des 2., 3., 4. oder 5. Fingers der zu untersuchenden Hand nieder, oder faßt die Grundphalange des zu prüfenden Fingers in dorsopalmarer Richtung zwischen eigenen Daumen- und Zeigefinger und flektiert sie vorwärts.

Am zuverlässigsten ist die Methode des Fingerniederdrückens mit dem Daumen von der Dorsalseite her, weil auf diese Weise der Bewegungsablauf des Reflexes am wenigsten durch die Hand des untersuchenden Arztes gehindert wird. Steigert man die Flexion des Fingergrundgelenkes nur ganz allmählich, was für eine genaue Beobachtung des Reflexvorganges notwendig ist, so sieht man, daß in einem bestimmten Augenblick die Bewegung des Daumens beginnt und bei Fortsetzung der passiven Beugung des Fingers deutlicher und ausgiebiger in Erscheinung tritt.

Das Reflexphänomen selbst besteht darin, daß maximale passive Beugung des Grundgelenks eines Fingers, und zwar am konstantesten des 2., 3. oder 4. Fingers, weniger regelmäßig des kleinen Fingers, eine unwillkürliche Daumenbewegung auslöst. Diese setzt sich aus einer Opposition und Beugung im Carpometacarpalgelenke zusammen und ist gewöhnlich vergesellschaftet mit einer Beugung im Grundgelenke und Streckung im Endgelenke des Daumens. In manchen Fällen sieht man Opposition und Beugung des Metacarpophalangealgelenkes mit einer Streckung des Daumens in seinen beiden Gelenken einhergehen. Ferner stellt sich oft auch noch eine Adduction des Daumens ein. Meistens kann man außerdem beobachten, daß infolge tonischer Muskelspannung die Haut am Daumenballen mehr oder weniger starke Furchenbildung zeigt.

¹⁾ Stiefler, Zur Klinik des Fingerdaumenreflexes. Neurol. Centralbl. **36**, 482. 1917.

„Jeder Phase der passiven Beugung entspricht“, wie Mayer schon in seiner ersten Veröffentlichung angegeben hat, „eine bestimmte Phase des Anstieges der Daumenbewegung zu ihrem das höchste Maß des reflektorischen Reizes (äußerste mögliche Beugung) erreichbaren Ausmaß. Daß es sich tatsächlich um einen durch den Reflexreiz ausgelösten tonischen Krampf der Daumenmuskulatur handelt, der um so stärker wird, je mehr man die Intensität des reflexauslösenden Reizes steigert, geht daraus hervor, daß die Kontraktion der Daumenmuskulatur erst in dem Augenblicke weicht, in dem die passiv niedergehaltene Grundphalange losgelassen wird, daß sie aber, so lange man die Phalange niederhält, fortbestehen bleibt, und zwar mit um so intensiverem erzielten Bewegungseffekt am Daumen, je weiter die passive Beugung der Grundphalange getrieben worden ist, als Ausdruck des Parallelismus zwischen Reizstärke und erzielbarer Höhe des reflektorisch ausgelösten tonischen Spasmus der Daumenmuskulatur.“

Beim Niederdrücken der Finger, das kräftig ausgeführt werden muß, läßt es sich nicht immer vermeiden, daß der Patient dabei einen leichten Schmerz im Gebiet des Metacarpophalangealgelenkes verspürt, gelegentlich ist auch das bekannte Gelenkknacken zu hören.

Im Augenblick, wo der die Fingerbeugung bedingende Druck aufhört, kehrt auch der Daumen einfach durch den physiologischen Tonus der Antagonisten in seine Ausgangsstellung zurück, und die sichtbar und fühlbar gewesene Anspannung der Daumenballenmuskeln läßt schnell nach.

Die reflexauslösende Wirkung ist nicht von allen vier dreigliedrigen Fingern her die gleiche, wie ich schon kurz erwähnt habe. Vom Ringfinger aus kann man den Reflex oft nicht so deutlich auslösen, wie vom Zeige- und Mittelfinger, während er auf Flexion der Kleinfingergrundphalange oft sogar ganz fehlt. Der Zeigefinger eignet sich übrigens für die Prüfung des Reflexes nicht so gut wie der Mittelfinger, da das Endglied des Daumens dann, wenn dieser reflektorisch opponiert und adduziert wird, durch Andrängen an den gebeugten Zeigefinger rein passiv gestreckt wird. Am besten eignet sich also der 3. Finger zur Prüfung des Reflexes. Die Schnelligkeit, mit der sich der Daumen in die Erfolgsstellung begibt, hängt vielfach von der Art und Weise ab, wie man die Fingergrundphalangen niederdrückt. Bei schneller Flexion kann der Reflex fast das Aussehen einer raschen Willkürbewegung haben, ohne dabei aber das Gepräge einer klonischen Zuckung zu tragen.

Die Ausgiebigkeit des Reflexorganes ist nun auch bei Gesunden durchaus nicht immer die gleiche, kann sogar beträchtlichen Schwankungen unterworfen sein. Das Wesentliche ist jedenfalls die Adduction und die Opposition im Carpometacarpalgelenk, von denen die Oppo-

sition in vereinzelt Fällen sogar auch noch vermißt wird. Ist der Reflex dagegen sehr deutlich ausgeprägt, so können sowohl die adduzierenden, als auch die opponierenden Bewegungen so kräftig sein, daß der Untersuchte willkürlich den Reflexablauf nicht hemmen und den Daumen aus der eingenommenen Stellung nicht durch Antagonisteninnervation zurückbringen kann, solange die Grundphalange des Fingers, von dem der Reflex ausgelöst wird, in Flexion gehalten wird.

Gar nicht selten kann man bei Auslösung des Reflexes über das Daumengebiet hinaus im Bereich der Hand und des Vorderarmes, manchmal auch an Oberarm und Rumpf, in gewissen Fällen ferner an der gegenüberliegenden Extremität Muskelkontraktionen auftreten sehen. In seiner ersten Veröffentlichung über den damals noch als Fingerdaumenreflex bezeichneten Fingergrundgelenkreflex erwähnt Mayer kurz eine ganz schwache Mitkontraktion des Musculus palmaris longus und des Musculus flexor carpi radialis mit geringer tonischer Beugung des Handgelenks in einem Falle bei energischer Daumenbewegung.

In einer späteren Veröffentlichung hat Mayer dann zusammen mit Ostheimer¹⁾ gezeigt, daß das Phänomen recht häufig Muskelkontraktionen in entfernteren Gebieten auszulösen pflegt. Da beide Seiten sich hinsichtlich der Mitbeteiligung der einzelnen Muskeln am reflektorischen Erfolg nicht immer vollkommen gleich verhalten, ist es nach ihrer Meinung erforderlich, jede Extremität für sich zu zählen. Bei Mitrechnung der nur einseitig positiven Fälle haben sie unter 105 positiven Einzelfeststellungen gefunden, daß der Reflex sich 38 mal auf die kleinen Daumenmuskeln allein beschränkte. Gleichzeitig trat noch in 67 Fällen in anderen Muskeln eine Verkürzung auf, und zwar betraf nach ihren Mitteilungen die Muskelkontraktion

Muskeln des Hypothenar	54 mal
den Musculus palmaris longus	35 „
den Musculus flexor carpi radialis	28 „
den Musculus flexor carpi ulnaris	1 „
den Musculus extens. pollic. longus	1 „

Unter den Kleinfingerballenmuskeln zeigte am häufigsten, und zwar 49 mal, der Musculus palmaris brevis eine Kontraktion, die bekanntlich in einer Einziehung der Haut am Ulnarrand der Hand besteht, während gleichzeitig die Haut über dem Antithenar etwas emporgehoben wird. Außerdem waren in 12 Fällen noch Bewegungen des 5. Metacarpus in Form einer Opposition, Abduction oder auch eine Flexion des Grundgelenkes des Kleinfingers bei gleichzeitiger Streckung des Mittelgelenkes zu beobachten.

¹⁾ Mayer und Ostheimer, Über reflektorische im Bereich der Extremitäten von den Gelenken her auslösbare Kontraktionen von Muskeln. Archiv f. Psych. 59, 462. 1918.

Ferner sahen sie in 10% der Fälle den Reflex von einer Kontraktion des *Musculus biceps* begleitet, über deren Bedeutung sie zu keinem sicheren Urteil kommen, während sie die vorhergenannten Muskelverkürzungen in eine innige Beziehung zum Reflexerfolg am Daumen bringen zu dürfen glauben, besonders die Kontraktionen des *Musculus palmaris brevis*, des *Musculus flexor carpi radialis* und des *Musculus palmaris longus*. Die Kontraktionen der genannten Muskeln lassen den gleichen Ablauf wie die bei der Oppositions- und Flexionsbewegung des Daumens erkennen, sie setzen mit der Erreichung eines gewissen Grades passiver Beugung eines Fingers ein, steigern sich mit der Zunahme der Flexion und bleiben so lange bestehen, wie diese aufrecht erhalten wird.

Neben diesen gemeinsamen Zügen fällt noch die Häufigkeit ihrer Vergesellschaftung mit dem Fingergrundgelenkreflex auf, während bei der Auslösung des Phänomens, trotz der engen funktionellen und innervatorischen Beziehung mit den Daumen- und Kleinfingerballenmuskeln, die kleinen Muskeln für den 2. bis 4. Finger sich reflektorisch vollkommen unerregbar zu verhalten scheinen. Ich glaube nun, daß ebenso wie die Kontraktionen an Vorderarmbeugern auch die des im *Musculus biceps* bei der Reflexauslösung zur Beobachtung kommenden Kontraktionen in einer Verbindung mit Fingergrund- und Handvorderarmreflex stehen, deren Erklärung wird in phylogenetischen Momenten, besonders in den Loebischen Kettenreflexen und in den von den Franzosen vielfach diskutierten „*Phénomènes des raccourcisseurs*“ zu suchen haben. Darauf werde ich später noch näher einzugehen haben. ~

In dieses Gebiet der Verkürzungsreflexe gehören nach meiner Ansicht auch eine Reihe der weiteren von Mayer und Ostheimer angeführten Muskelkontraktionen, deren Ursache sie in den mit der Auslösung des Fingergrundgelenkreflexes verbundenen Schmerzempfindungen suchen. Bicepskontraktion haben sie sogar ohne Schmerzreiz auftreten und in anderen Muskeln die Reaktion diesen überdauern sehen. Vielfach handelt es sich um motorische Effekte, die deutlich das Gepräge von Flucht- oder Abwehrbewegungen in sich tragen, ähnlich denen, die wir manchmal beim Bestreichen der Fußsohlen zwecks Prüfung der Zehenreflexe zu beobachten gewohnt sind. So sieht man eine Bewegung des Oberarmes nach rückwärts, eine Adduction desselben, ein Heben oder Vorwärtsbewegen der Schulter, eine Rumpfdrehung, Muskelkontraktionen im Bereich der Hals-, Brust- und Bauchmuskulatur. Schmerzreaktionen, die bei Psychopathen durch passive Fingergrundgelenksbeugung anscheinend öfter ausgelöst werden als sonst, zeigen im Gegensatz zu den durchaus konstanten Reflexphänomenen an Hand und Vorderarm eine gewisse Labilität und Inkonstanz.

Gelegentlich treten auch analoge Muskeln der Gegenseite mit in Tätigkeit, während ein eigentlicher gekreuzter Reflex im allgemeinen nicht zur Beobachtung kommt, bei Gesunden bisher überhaupt nicht gesehen ist. Mayer fand nämlich in drei Fällen cerebraler Hemiparese, die auf einen in früher Kindheit erworbenen Hirnherd zurückging, eine Reihe von gekreuzten Gelenk- und Muskelreflexen, die nur durch bestimmte Reize, die an der nicht gelähmten Seite einwirkten, ausgelöst werden konnten; niemals war umgekehrt eine Übertragung von der paretischen auf die gesunde Seite möglich.

Außerdem waren bei allen drei Patienten Handvorderarmphänomen und Fingergrundgelenkreflex niemals an der paretischen Seite beim Einrollen der Hand oder Niederdrücken der Grundphalangen auslösbar. Da derartige Beobachtungen sehr selten, für die später zu erfolgende Erörterungen über anatomische und physiologische Grundlagen der Gelenkreflexe von großer Wichtigkeit sind, seien die Befunde etwas ausführlicher erörtert, wenigstens soweit sie das Gebiet der Handgelenksphänomene betreffen.

Beugte man bei dem ersten Kranken, einem 25jährigen schwachsinnigen Tagelöhner mit seit früher Kindheit bestehender rechtsseitiger Hemiparese und Hypoplasie der rechten Gliedmaßen das Handgelenk der gesunden linken Seite möglichst ausgiebig, so trat rechts neben einer leichten Abduction des ganzen Armes und geringer Bewegung desselben nach hinten, sowie einer schwachen Dorsalflexion der Hand eine Vorderarmbeugung mit deutlichem Vorspringen des Musculus brachioradialis auf. Bei starkem Niederdrücken der Grundphalange eines der vier dreigliedrigen Finger der linken Hand ließen sich rechts Muskelkontraktionen erzielen in gleicher Weise, wie man sie sonst bei Auslösung des Fingergrundgelenkes bei Einwirkung des Reizes auf der gleichen Seite zu sehen gewohnt ist. Das Grundgelenk des Daumens wurde gebeugt, sein Endgelenk gestreckt, und gleichzeitig bewegte sich der erste Metacarpus unter Kreiselung ulnarwärts. Die Oppositionsbewegung des Daumens war manchmal eine so ausgiebige, daß seine Kuppe bis an den 4. Finger gebracht werden konnte. Dabei kam es indessen nicht nur zu einer Kontraktion der Daumenballenmuskulatur, sondern es war auch ein Prallwerden der Haut des Kleinfingerballens mit Einziehung der Haut über seiner Außenseite mit Beugung des 5. Fingers im Grundgelenk und Streckung in seinem Mittelgelenk zu beobachten. Außer diesen Kontraktionen im Daumen- und Kleinfingerballen traten keine in den übrigen kleinen Handmuskeln auf.

Im zweiten Falle handelte es sich um eine 28jährige Kranke mit einer im frühen Kindesalter aufgetretenen halbseitigen Bewegungsstörung, die vorwiegend die rechte obere Extremität betroffen hatte.

Außer einem gleichseitigen Fingergrundgelenkreflex löste eine starke passive Beugung des Grundgelenks eines der linken vier dreigliedrigen Finger, besonders gut das des Mittelfingers ganz regelmäßig einen gekreuzten Reflex am rechten Arm aus, der die Handgelenkbeuger, die Muskulatur des Daumens, des Kleinfingerballens, aber auch die übrigen kleinen Handmuskeln umfaßte. Dabei war neben einer leichten Abduction des Daumens deutlich eine Opposition, eine Vermehrung der schon vorhandenen Grundgelenksbeugung und eine leichte Streckung des Endgelenkes zu bemerken. Gleichzeitig sah man beim Niederdrücken des 3. und in geringerem Grade auch beim Beugen des 4. Fingers eine Hautfältelung an der Außenseite des rechten Kleinfingerballens.

Bei dem dritten Kranken, einem 25 jährigen Manne, bestand ebenfalls seit früher Kindheit eine Parese der rechten Körperseite, die besonders schwer war im Bereich von Hand und Fingern. Während bei diesem Manne wie bei den anderen Fällen die Reflexe von den Fingergrundgelenken und von dem Handgelenk der kranken rechten Seite her fehlten, ließen sich von der gesunden linken Seite gekreuzte Reflexe an der gelähmten Seite auslösen, die bei passivem Beugen eines linken Fingergrundgelenkes nur den Daumen betrafen. Es erfolgte rechts konstant eine Bewegung des ersten Metacarpus gegen den Ulnarrand der Hand mit Andeutung einer Streckung des Daumenendgelenkes.

Bei allen drei Fällen blieben die an der gekreuzten Seite aufgetretenen Muskelkontraktionen, wie man es sonst bei den Reflexen der Reizseite beobachtet, ebenso lange bestehen, als die reflexauslösende Ursache, also die Gelenkbeugung an der gesunden Seite durch den Untersucher aufrechterhalten wurde. Wenn an und für sich das Lérische Handgelenkphänomen und das Mayersche Fingergrundgelenkphänomen alle Kennzeichen des echten Reflexes an sich tragen, oft von dem Untersuchten sogar willkürlich gar nicht unterdrückt werden können, so bilden die Beobachtungen über das Auftreten von gekreuzten Reflexen ein weiteres untrügliches Mittel für die Beurteilung der erzielten Muskelkontraktionen als wahre Reflexvorgänge.

Nach diesen Erörterungen über den Auslösungsmechanismus des Fingergrundgelenkreflexes, über die Erfolgsbewegungen und deren Ausdehnungsgebiet möchte ich nun auf seine klinische Bedeutung eingehen.

Was zunächst die Häufigkeit des Vorkommens bei nicht organisch Kranken nach den Berichten der verschiedenen Untersucher anbetrifft, so fand Mayer nach den Mitteilungen in seiner ersten Veröffentlichung darüber den Fingergrundgelenkreflex bei 70 derartigen verwundeten oder intern kranken Soldaten in 60 Fällen, bei 60 Patien-

ten mit inneren Erkrankungen in 55 Fällen an beiden Händen auslösbar, so daß der Reflex demnach unter 130 Fällen im ganzen 15 mal beiderseits fehlte — also ein negativer Ausfall in 11,5%. In zwei Fällen war der Reflex nur auf einer Seite positiv, einige Male fand sich ferner eine Ungleichheit in der Ausgiebigkeit des Ausschlags zwischen beiden Seiten, immerhin war der Reflex in dem größten Teil der Fälle symmetrisch gleich stark ausgebildet. Spätere Untersuchungen ergaben für den Wert des Reflexes ein noch günstigeres Resultat, da er nur in $5\frac{1}{3}\%$ ganz fehlend, in 8,6% einseitig vorhanden gefunden wurde.

An großem Material ist das Phänomen von Stiefler einer Nachprüfung unterzogen worden, die zu ähnlichen Zahlen wie die von Mayer angegebenen geführt hat. Nach seinem Bericht fand er unter 500 Fällen von nicht organisch nervenkranken verwundeten oder internkranken Soldaten, unter denen eine Reihe funktionell-nervöser Patienten, auch mehrere Fälle von psychogenen Lähmungen nach Granatexplosion mit kompletter motorischer und sensibler Lähmung der Hand waren, den Reflex beiderseits in 457 Fällen (91,5%) vorhanden. Im größten Teil der Fälle war er symmetrisch gleich stark ausgebildet und zwar in 408 Fällen, d. i. 81,6% der Gesamtfälle oder 89,2% der Fälle mit beiderseitiger Ausbildung. An einem weiteren gleichgroßen Material hat sich Stiefler ebenfalls überzeugen können, daß das Fehlen des Reflexes bei Leuten mit keiner organischen Schädigung des Nervensystems eine ziemlich seltene Ausnahme ist. Es ist also bei der Beurteilung der pathologischen Fälle zu berücksichtigen, daß die ungestörte Auslösbarkeit mehr diagnostische Bedeutung hat, als Fehlen oder Einseitigkeit.

Ehe wir uns den Ergebnissen der Beobachtungen bei Kranken zuwenden, möchte ich die bisherigen Erfahrungen über das Verhalten des Phänomens im Kindesalter anführen.

Mayer stellte nämlich fest, daß bei der Untersuchung von 20 Säuglingen niemals der Fingergrundgelenkreflex auslösbar war. Zunächst konnte er ihn erst bei Kindern im 5. Lebensjahr nachweisen. Weitere Prüfungen an 80 Kindern unter zwei Jahren ergaben ebenfalls, daß der Reflex bei ihnen immer fehlte, ebenso wie der Lérische Handgelenkreflex erst nach Vollendung des zweiten Lebensjahres nachweisbar zu werden schien. Der Fingergrundgelenkreflex, dessen frühestes Erscheinen von Mayer bei einem Kinde von zwei Jahren und zehn Monaten festgestellt werden konnte, ist nach seiner zuletzt geäußerten Ansicht im dritten Lebensjahr anscheinend recht selten, dann soll seine Häufigkeit aber von Jahr zu Jahr sich steigern. Er schien auch zunächst nicht vollkommen ausgebildet zu sein und erst im Verlauf von einigen Jahren sich zu größerer Ausgiebigkeit zu entwickeln. Außerdem zeigte sich in den ersten Jahren nach dem Auftreten des Reflexes

eine allmähliche abnehmende Ermüdbarkeit, d. h. also ein Ausbleiben des Phänomens nach mehrmaliger Prüfung.

Die klinische Bedeutung des Fingergrundgelenkreflexes liegt nun ebenso wie die des Handvorderarmzeichens in seinem Fehlen, resp. Negativwerden bei gewissen organischen Erkrankungen des Nervensystems. Mayer beobachtete zunächst bei zehn Kranken mit spastischer Hemiplegie infolge Herderkrankung des Gehirns, daß das Phänomen auf der Seite der Lähmung nicht auszulösen war, während es in allen Fällen am gesunden Arm deutlich nachgewiesen werden konnte. Der Reflex wurde auch bei einem Soldaten, der nach Kopfstreifschuß eine vorübergehende Armlähmung dargeboten hatte, an der paretischen Hand vermißt. Dagegen wurde bei Schädigung der peripheren Armnerven durch Verletzungen und auch bei Neuritis eine erleichterte Auslösbarkeit und größere Ausgiebigkeit seines Reflexes von ihm in den meisten Fällen gefunden.

Weitere Untersuchungen haben dann ergeben, daß das Fehlen des Fingergrundgelenkreflexes ebenso wie des Handvorderarmphänomens eine konstante Begleiterscheinung von Motilitätsstörungen infolge bestimmter organischer Hirnschädigung ist. Das Material setzte sich zu zwei Drittel aus traumatischen cerebralen Erkrankungen, hauptsächlich Schußverletzungen zusammen, das restierende Drittel bestand aus cerebralen Blutungen und Erweichungen, Hirntumoren und Abscessen.

Nach dem Bericht von Mayer fehlte bei 102 Kranken mit supranucleär bedingter Lähmung der oberen Extremität der Fingergrundgelenkreflex auf der betroffenen Seite in allen Fällen, zweimal fehlte er dauernd auch auf der gesunden Seite, siebenmal war er hier nur schwach auszulösen, in einem Falle beiderseitigen Fehlens betraf die Lähmung infolge Blutung in die Brücke beide oberen Extremitäten. Siebzehnmal konnte bei sich während der klinischen Behandlung entwickelnden organisch bedingten Lähmungen das Negativwerden des vorher deutlich vorhanden gewesenen Fingergrundgelenkreflexes beobachtet und sogar festgestellt werden, daß die Ausgiebigkeit des Reflexes sich entsprechend dem Zu- und Abnehmen der Motilitätsstörung änderte, z. B. bei Absceß und Encephalitis.

Ist der Reflex aber erst einmal verschwunden, so besteht im Gegensatz zu den Sehnenreflexen, deren Beeinträchtigung nach Unterbrechung der corticospinalen Leitungsbahnen im allgemeinen ja nur eine vorübergehende zu sein pflegt, der Ausfall fort, bis die Motilität zur Norm zurückgekehrt ist.

In voller Übereinstimmung mit diesen klinisch überaus wichtigen Befunden konnte Stiefler nachweisen, daß bei 40 Hemiplegien infolge Herderkrankung des Gehirns das Fehlen des Fingerdaumenreflexes

auf der erkrankten Seite einen konstanten Befund darstellte. Auch er konnte beobachten, daß mit Heilung der motorischen Funktionsstörung der Reflex wieder positiv wurde. Ferner sah er unter 27 Fällen von organischer Hemiparesis zehnmal vollkommenes Fehlen, in den übrigen Fällen eine deutliche Abschwächung des Mayerschen Phänomens.

Eine größere pathologische Bedeutung als die einfache Abschwächung des Reflexes hat indessen sein träger Ablauf, der so verlangsamt sein kann, daß (wie das auch Stiefler beobachtet hat), eine geraume, jedenfalls deutlich wahrnehmbare Zeit verrinnen kann, ehe der Daumen mit der Oppositionsbewegung beginnt. — Bei Patienten mit einer *Commotio cerebri*, die in schwerer Somnolenz eingeliefert worden waren, konnte aus dem Erhaltensein der Fingergrundgelenkreflexe — Bauchdecken- und Patellarreflexe waren nicht auslösbar — geschlossen werden, daß höchstwahrscheinlich die Pyramidenbahnen nicht geschädigt seien, und der Verlauf bestätigte die Vermutung. Ähnlich lagen die Verhältnisse bei drei in soporösem Zustande eingelieferten Hemiplegikern, bei denen aus dem Vorhandensein der Fingergrundgelenkreflexe ein Schluß auf die Hemisphärenlateralisation des Erkrankungsherdess gezogen werden konnte, während das Babinskische Phänomen nur bei zwei Kranken auf der entsprechenden Seite nachzuweisen war.

Im Gegensatz zu den bisher beschriebenen Beobachtungen über Abschwächung bzw. Fehlen von Gelenkreflexen konnte bei mehreren Kranken mit Meningitis purulenta nach Gehirnschußverletzungen eine deutlich ausgeprägte Erhöhung des Grundgelenkreflexes nachgewiesen werden, so daß oft schon ganz geringe Fingerbeugungen zur Hervorrufung eines kräftigen Reflexes genügten, oft so lebhaft, daß der Daumen sprungweise in die Erfolgstellung ging.

Nun wurde auch bei Neurotikern häufig wesentlich erleichterte Auslösung und Verstärkung des Fingergrundgelenkreflexes gefunden, niemals aber so weitgehend wie bei gewissen organischen Erkrankungen, besonders purulenter Meningitis, wo die Auslösungszone des Phänomens derart erweitert war, daß selbst die Beugung eines Fingermittel- oder endgelenkes den Reflex auslöste oder der Reflex durch ausgiebige Streckung eines der Grundgelenke der vier dreigliedrigen Finger entgegen dem Verhalten beim Normalen erwirkt werden konnte.

Was nun das Verhalten des Fingergrundgelenkreflexes bei Erkrankungen des Rückenmarkes und der peripheren Nerven betrifft, so sind darüber bisher nur Untersuchungen an einzelnen Fällen erfolgt. Nach den Mitteilungen von Mayer konnte bei schwerer Medianus-schädigung der Reflex auf der kranken Seite nicht ausgelöst, bei leichteren Fällen aber gefunden werden, auf der Seite der Verletzung sogar stärker als auf der gesunden, ebenso wie bei Radialis- und Ulnaris-

lähmungen. Bei schwerer Ulnarislähmung war das Phänomen allerdings nur vom 2. und 3. Finger her auslösbar.

Gross¹⁾, dessen Nachprüfungen des Mayerschen Phänomens ebenfalls das Überwiegen des Fehlens dieses Reflexes bei zentraler Lähmung infolge Hemiplegie, multipler Sklerose und dergleichen ergab, fand bei Untersuchungen von peripheren Lähmungen in einem Fall von Medianusparalyse den Reflex nur vom 4. und 5. Finger auslösbar, in einem anderen Falle sah er ihn auf der erkrankten Seite stärker ausgebildet, bei einer Medianus-Ulnarislähmung fehlte er auf der kranken Seite, unter zwei Fällen von Radialislähmung war er einmal abgeschwächt. Auf jeden Fall hält er den Fingergrundgelenkreflex für differentialdiagnostisch verwertbar gegenüber funktionellen Lähmungen. Auch die Zahl der von Stiefler gemachten Beobachtungen über das Verhalten des Mayerschen Phänomens bei peripheren Lähmungen ist zu gering, um daraus Schlüsse ziehen zu können. Bei drei Radialislähmungen war das Phänomen vorhanden, bei zwei Ulnarislähmungen war es nur vom 2. und 3. Finger, nicht vom 4. und 5. her auslösbar. Bei einer Medianus-, Ulnaris- und einer Plexuslähmung, die Radialis, Medianus und Ulnaris betraf, fehlte der Reflex.

Ähnlich liegen die Verhältnisse bei Rückenmarkserkrankungen, von denen natürlich die mit Herden im Gebiete der unteren Halssegmente und des obersten Brustsegmentes am meisten Interesse haben. Stiefler hatte Gelegenheit, zehn entsprechende Schußverletzungen mit schlaffer atrophischer Paralyse bzw. Parese der Hand und Finger zu untersuchen und fand den Fingergrundgelenkreflex ein- oder doppelseitig fehlend, manchmal auch nur abgeschwächt, konnte aber nicht entscheiden, ob dabei eine spinale oder radikuläre Schädigung in Betracht kam.

Von klinischer Bedeutung ist die Feststellung, daß bei drei Kranken, die im Anschluß an einen Prellschuß der Wirbelsäule eine schlaffe Lähmung beider Arme erlitten hatten, der Reflex fehlte und nach Rückgang der Parese sich wieder einstellte. Nebenbei sei noch bemerkt, daß in einem Falle von Myotonia congenita der Reflex ein myotonisches Verhalten zeigte, es konnte auch nach Aufhören der auslösenden Grundgelenksbeugung ein deutliches Verharren des Daumens in der Oppositionsstellung beobachtet werden.

Schließlich dürfte das Verhalten des Reflexes für die Anfallsdiagnose besonderen Wert erlangen. Wie Léry schon das Fehlen seines Handgelenkreflexes im epileptischen Anfall beschrieben hat, so kann man aus den Feststellungen von Mayer, Stiefler und Gross, wenn die Zahl ihrer Beobachtungen auch eine geringe ist, doch schließen, daß

¹⁾ Gross, Erfahrungen mit dem Fingerdaumenreflex. Wiener med. Wochenschrift 69, 586. 1919.

das Fehlen des Reflexes zum Bilde des epileptischen Anfalles gehört. Mayer fand in fünf Fällen von genuiner und traumatischer Epilepsie den Reflex im Anfall, manchmal auch im postparoxysmalen Koma fehlend, während er sonst deutlich vorhanden war, ebenso Stiefler in drei Fällen von genuiner Epilepsie und in zwei Fällen von epileptischen Anfällen nach Schußverletzung des Gehirnes.

IV. Meine Untersuchungen über die klinische Bedeutung der Handgelenkreflexe.

Die von mir gesammelten Erfahrungen über das Verhalten des Handvorderarm- und Fingergrundgelenkphänomens stützen sich auf Untersuchungen bei ca. 1000 Individuen, von denen ein großer Teil mehrfach untersucht worden ist. Ich habe die Reflexprüfungen an Patienten und Personal der Klinik und Poliklinik für Nerven- und Geisteskrankheiten, der Chirurgischen und Kinderklinik der Universität, sowie an Affen des Zoologischen Gartens durchgeführt¹⁾. Das Material, das mir zur Verfügung stand, setzte sich aus 100 nicht nervenkranken Erwachsenen, 92 Kindern, 140 Neurotikern, 162 Fällen mit organischen Nervenkrankungen des Gehirns, 59 des Rückenmarkes, 56 der peripheren Nerven, 3 Plexusanästhesien, 230 Geisteskranken, 32 Kranken mit epileptischen Anfällen, 62 Patienten im normalen und Hyoscin-schlaf, 18 Narkotisierten und 5 Affen zusammen. Die Untersuchungsergebnisse habe ich nun entsprechend dieser Aufzählung in den folgenden Abschnitten gesondert behandelt.

A. Bei nervengesunden Erwachsenen.

Es kam mir darauf an, bei einer größeren Zahl von Personen mit anscheinend unversehrtem Nervensystem das Verhalten des Lérischen und Mayerschen Reflexes zu prüfen. Ich habe dazu gesunde Pfleger und Pflegerinnen, auch Patienten mit geringfügigen internen oder chirurgischen Krankheiten gewählt und die Untersuchungen bei 100 derartigen Personen ausgeführt.

Vor dem Eingehen auf das Verhalten der Gelenkphänomene bei diesen Fällen sei der bekannten Erfahrung nur kurz Erwähnung getan, daß der Schwankungsbereich aller Reflexe im Sinne einer Sub- oder Superreflexie bei Gesunden im allgemeinen schon ein recht großer ist, und daß es Gesunde oder besser nicht organisch Nervenkranke gibt, bei denen selbst beste Untersuchungstechnik nur Spuren von Reflexen hervorrufen kann. Außerdem hängt bekanntlich die Reflex-

¹⁾ Auch an dieser Stelle möchte ich den Direktoren der einzelnen Institute, dem Herrn Geheimrat Prof. Dr. Anton, Prof. Dr. Voelcker, Prof. Dr. Stoeltzner und Dr. Kniesche für die Überlassung der Fälle meinen verbindlichsten Dank aussprechen.

stärke nicht nur von cerebralen Hemmungen und Erregungen des Untersuchten, sondern auch neben der Technik des Untersuchers von der Haltung der Extremität ab.

Wenden wir uns zunächst zum Lérischen Handvorderarmphänomen, so sei vorangeschickt, daß ich es in 98% der Fälle habe nachweisen können, und zwar immer auf beiden Seiten in gleicher Stärke, d. h. quantitativ und qualitativ nicht wesentlich voneinander verschieden. Wie ich schon früher erwähnt habe, ist es von Mayer

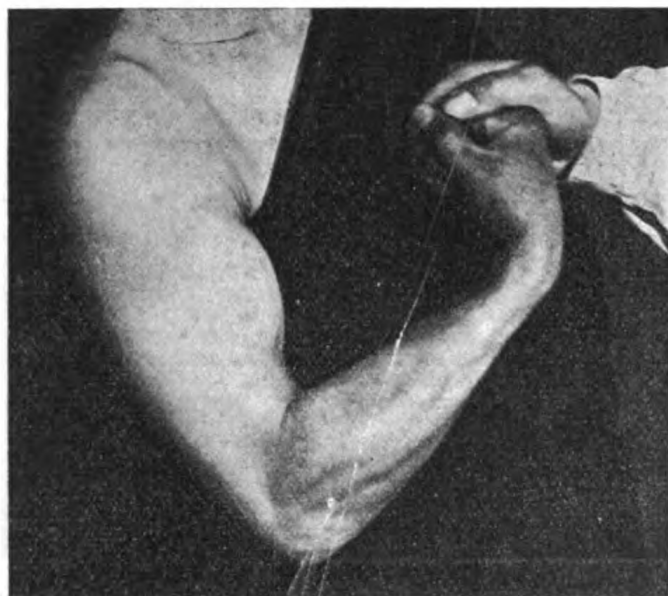


Abb. 5. Positives (physiologisches) Verhalten des Handvorderarmphänomens (Léri). Man flektiert mit der rechten Hand die vier dreigliedrigen Finger und die Hand, dann nähert sich der Vorderarm allmählich dem Oberarm, der leicht abduziert wird.

unter 82 Fällen zehnmal vermißt worden, während Léri, Teixeira-Mendes, Gurewicz, Castaldi, Livet, Morel und Puillet es mit einigen unbedeutenden individuellen Abweichungen bei allen Personen mit unversehrttem Nervensystem gefunden haben. Es kann also behauptet werden, daß das Phänomen eine Konstanz besitzt, die von keinem Reflex übertroffen werden dürfte.

Bei den ersten Untersuchungen des Reflexes hat wohl fast jeder, der sich damit beschäftigt, den Eindruck, daß die Vorderarmbeugung durch einen unwillkürlichen Druck gegen das Handgelenk hervorgerufen wird. Zur Vermeidung dieses Irrtums genügt es indessen, mit Daumen oder Zeigefinger der linken Hand sich der Bewegung zu widersetzen zu suchen. Eine derartige Hemmung wird nicht zur

Unterdrückung der Beugung ausreichend sein. Nach meinen Erfahrungen merkt man auch sehr bald, ob es sich um eine willkürliche Vorderarmbeugung oder eine reflektorische Muskelkontraktion handelt.

Es ist übrigens durchaus nicht immer nötig, daß man nach der Angabe von Léri beim Beugen der Handwurzel die Finger gleichsam wie zum Faustschluß in die Hohlhand flektiert, sondern ich habe bei zahlreichen Normalen das Phänomen bei einfachem Beugen der Hand auslösen können, bei allgemeiner Erhöhung der Reflexerregbarkeit ist das sogar häufig der Fall.

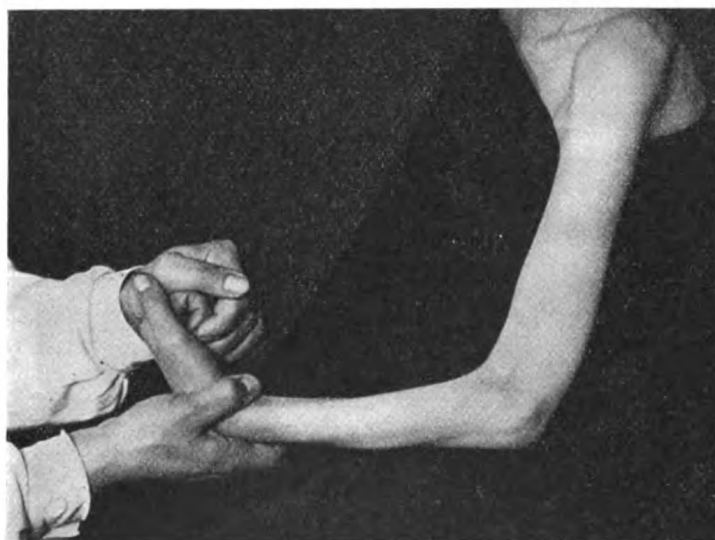


Abb. 6. Negatives (pathologisches) Handvorderarmzeichen (Léri). Der Vorderarm beugt sich nicht, der Oberarm wird nicht abduziert.

Die Stärke der Muskelkontraktionen in den Oberarmbeugern und infolgedessen der Bewegungserfolg des Vorderarmes ist auch bei Gesunden natürlich nicht immer der gleiche, doch sind die Schwankungen nach meinen Beobachtungen gar nicht besonders erheblich. Man wird schnell lernen, eine noch sich in physiologischer Breite bewegende Lebhaftigkeit oder Herabsetzung des Reflexes von pathologischer Steigerung oder Minderung zu unterscheiden. Das wichtigste Merkmal ist aber, wie das früher schon erörtert worden ist, das völlige Fehlen des Reflexes oder seine Ungleichheit an den beiden Körperhälften.

Die Asymmetrie ist fast immer ein pathologisches Zeichen, und zwar muß die Seite als die kranke angesehen werden, auf der der Reflex schwächer auslösbar ist. Wenn beide Arme betroffen sind, ist er, abgesehen vom vollkommenen Fehlen, nur dann als sicher pathologisch anzusehen, wenn

er fast gänzlich negativ ist, d. h. wenn der vom Vorderarm beschriebene Bogen nur wenige Grade beträgt. Bei der Mehrzahl der Personen erreicht die Flexion allmählich ihr Maximum. Ob der Reflexvorgang, besonders die Armbeugung, schneller oder langsamer vonstatten geht, soll nach Léri keine diagnostische Bedeutung haben. Nach meinen Beobachtungen an pathologischen Fällen stimmt diese Behauptung nicht vollkommen, wenigstens nicht soweit, als ein besonders lebhafter Reflex oder noch mehr ein typisch träger Ablauf desselben pathognomisch verwertbar ist. Nicht selten, in 18% der Fälle, habe ich neben der Vorderarmbeugung eine geringe, aber deutliche Abduction des Oberarmes in Erscheinung treten sehen.

Zu beachten ist, daß der Untersuchte bei der Prüfung des Reflexes seine Muskulatur nicht anspannt und den Reflexvorgang nicht zu hemmen sucht. Zur Vermeidung auch jeder unbeabsichtigten willkürlichen Beeinflussung des Reflexablaufes empfiehlt es sich daher, die Aufmerksamkeit des zu Untersuchenden abzulenken, Maßregeln, die bekanntlich oft bei der Prüfung der meisten Reflexe anzuwenden sind.

Wie Sommer¹⁾ durch seine Kurvenuntersuchungen beim Studium des cerebralen Einflusses auf die Reflexe gezeigt hat, gibt es einen motorischen und bis zu gewissem Grade meßbaren Ausdruck erhöhter Suggestibilität oder vermehrter Erregbarkeit reflexsteigernder Zentren, deren Funktion für den Ablauf von Reflexen von großer Bedeutung ist. Es muß ein variables Moment im Nervensystem geben, vermöge dessen bei gleichem Reiz verschiedene Wirkungen zustande kommen, ohne daß eine wechselnde willkürliche Spannung der Muskulatur vorliegt. So kann auch die Variabilität der Gelenkreflexe bei Normalen eine Deutung finden.

Diese Variabilität ist bei dem Mayerschen Fingergrundgelenkreflex wesentlich größer als bei dem Handvorderarmzeichen. Dem Grundgelenkreflex, der sich also darstellt in einer Oppositionsbewegung des ersten Metacarpus mit gleichzeitiger Beugung im Grundgelenk und Streckung seines Endgliedes, häufig auch Adduction des Daumens, wenn man einen der vier dreigliedrigen Finger passiv im Grundgelenk beugt, und sich oft noch mit einer reflektorischen Kontraktion von Muskeln des Kleinfingerballens sowie einzelner Handgelenksbeuger verbindet, habe ich gleichzeitig mit dem Lérischen Reflex an demselben Material geprüft (s. Abb. 7, S. 36).

Während ich, wie ich schon sagte, das Lérische Phänomen bei den 100 Fällen 98 mal auf beiden Seiten in fast immer gleicher Konstanz und Stärke fand, war der Mayersche Reflex nicht nur prozentual

¹⁾ Sommer, Psychopathologische Untersuchungsmethoden. Berlin 1899.

seltener, sondern zeigte auch wesentliche Schwankungen hinsichtlich der Zeit und der beiden Körperhälften, insbesondere auffallende individuelle Unterschiede, die zu



Abb. 7. Fingergrundgelenkreflex (Mayer). Nach kräftigem Niederdrücken der Grundphalange des vierten Fingers durch den Untersucher hat sich der Daumen in die Erfolgstellung begeben.

kennen für die diagnostische Verwertbarkeit natürlich sehr wichtig ist. Ich glaube nicht, daß man die Ursachen dafür nur in cerebralen Einflüssen zu suchen hat, sondern nehme an, daß die Beschaffenheit des ganzen Gelenkapparates dabei eine große Rolle spielt.

Diese Ansicht stützt sich hauptsächlich auf die Beobachtung, daß bei stark ausgearbeiteten Händen mit grober, rissiger Haut gerade der Fingergrundgelenkreflex oft negativ oder wenigstens herabgesetzt ist, dann auf Mitteilungen von Martin¹⁾ über die verschiedene Gestaltung der Handknochen und ihre Gelenkflächen nach Rasse, Geschlecht und individueller Eigenart. So fällt gegen-

über den kräftig gebauten Ossa carpi der Europäer bei primitiven Rassen, z. B. den Senio und Feuerländern, aber auch bei Japanern eine gewisse Kleinheit derselben auf, die hauptsächlich auf eine Reduktion des proximodistalen Durchmessers zu beruhen scheint. Interessanterweise trifft dies auch für den Home von La-Chapelle-aux-Saints und von Krapina zu, soweit die wenigen Reste einen Schluß zulassen. Es beträgt der Längsdurchmesser des Capitum bei den Senio nur 19 mm, bei La-Chapelle-aux-Saints 24 mm, beim Europäer mit annähernd gleichen Fingerlängen aber 28 mm. Ferner sind die Gelenkflächen bei den genannten Gruppen, besonders beim Japaner, gegenüber dem Europäer stärker gekrümmt, oft beträchtlich ausgedehnter und seltener zweigeteilt.

Auch für die Ossa metacarpalia, die bei den Japanern kürzer und relativ dicker sind als bei den Europäern, gelten diese Besonderheiten der Gelenkflächen. An den Phalangen fällt vor allem auf, daß die Endphalanx beim Japaner im Gegensatz zu allen anderen Handknochen schlanker, zarter und zugespitzter ist als beim Europäer,

¹⁾ Martin, Lehrbuch der Anthropologie. Jena 1914.

woraus jene auch am Lebenden zu beobachtende feine Verjüngung der japanischen Finger resultiert. Neben ihnen erscheinen die europäischen Fingerspitzen meist verdickt, breit und plump.

Alle aufgezählten Momente deuten auf eine größere Gelenkigkeit und Beweglichkeit der Hand der Japaner, sowohl im Carpus wie in der Metacarpal- und Phalangealregion hin, die ohne Zweifel auch durch eine größere Dehnbarkeit der Kapseln und Bandapparate unterstützt wird. Sie ist im weiblichen Geschlecht noch beträchtlicher als im männlichen. Es ist sehr wahrscheinlich, daß die meisten nichteuropäischen Völker ähnliche Verhältnisse wie die Japaner zeigen, und es ist möglich, daß die größere Steifheit und Ungelenkigkeit der europäischen Hand trotz ihrer im allgemeinen längeren und schlankeren Ossa metacarpalia und Phalangen durch die strengere und schwerere Art der Arbeit erst erworben worden ist.

Unter den 100 Fällen waren elf, bei denen ich den Fingergrundgelenkreflex überhaupt nicht habe auslösen können, bei mehreren dieser Personen auch bei wiederholter Prüfung nicht, ein Ergebnis, das nur wenig ungünstiger ist als das von Stiefler, sowie das von Mayer und Ostheimer gefundene. Stiefler beobachtete in 8,6% ganz negativen Ausfall, Mayer und Ostheimer vermißten den Reflex unter 60 Versuchspersonen in 6 Fällen, Mayer unter weiteren 130 Personen in 15 Fällen vollkommen. Bei meinen elf Personen war also durch Niederdrücken eines der vier dreigliedrigen Finger weder an der rechten noch an der linken Hand eine Daumenbewegung zu erzielen, die jedenfalls als der wesentliche Reflexerfolg anzusehen ist, wenn damit auch noch Muskelkontraktionen im Hypothenar und in den Vorderarmbeugern verbunden sein können. Ich habe bei den elf Fällen einige Male derartige Ausdehnungen des Phänomens gesehen, glaube aber doch, sie als reflexnegativ im Sinne Mayers bezeichnen zu müssen.

Ein einseitiges Fehlen des Reflexes habe ich weder bei den Erwachsenen dieses Abschnittes, noch bei den Kindern oder bei den Neurosekranken gesehen. Wenn es einmal nicht gelang, den Reflex auf einer Seite auszulösen, war es bei einer oder bei mehreren Nachuntersuchungen immer möglich, den Nachweis seines Vorhandenseins zu erbringen. Bekanntlich kommen derartige Schwierigkeiten bei den Auslösungen resp. scheinbare negative Ausfälle bei allen Reflexen, selbst den wohl am konstantesten nachweisbaren Westphalschen Kniesehnenphänomenen vor.

Da Schmidt¹⁾ darauf hingewiesen hat, daß es ihm in 8 Fällen mit Fehlen dieser Reflexe durch Adrenalininjektionen (1 : 1000) ge-

¹⁾ Schmidt, Die Sehnenreflexe mit besonderer Berücksichtigung des Erb-Westphalschen Phänomens von biologisch-konstitutionellen Gesichtspunkten. Med. Klin. 37, 899. 1918.

lungen ist, sie vorübergehend auszulösen, habe ich bei Personen mit negativem Ausfall der Lórischen und Mayerschen Phänomene wiederholt gleiche Versuche mit Suprarenininjektionen (1 : 1000) unternommen, aber niemals irgendeinen Erfolg gesehen. Ebenso wie es eine Patellarsehnenareflexie bei einer Reihe von konstitutionellen und Stoffwechselerkrankungen sowie bei Infektionskrankheiten und Intoxikationen gibt, muß man beim Fehlen der Handgelenkreflexe natürlich auch an entsprechende Beeinflussungen denken. Ich glaube, daß sie bei den 11 reflexnegativen Fällen nicht in Betracht zu ziehen gewesen sind. Es sei hierbei gleich erwähnt, daß es eine Patellarsehnenhyperreflexie bei verschiedenen inneren Erkrankungen, so bei akuten Nephritiden, Gelenkrheumatismus, Anämie und Tuberkulose gibt, und man auch bei den Gelenkreflexen höchstwahrscheinlich damit rechnen muß. Jedenfalls ist die Art, wie die Reflexzentren auf einen bestimmten Reiz reagieren, von ihrem jeweiligen Zustand stark abhängig.

Ferner muß man daran denken, daß Temperatureinwirkungen den Muskeltonus beeinflussen, und daß relativ geringfügige Spannungen die Haut- und Sehnenreflexe, sowie auch die Gelenkreflexe unterdrücken können. Kältereize wirken abschwächend bzw. tilgend auf die Reflexe durch Anästhesierung der Haut, also durch Störung der ersten Station des zentripetalen Reflexschenkels, ferner bei dicht unter der Haut liegenden Muskeln durch Erzielung einer Muskelcontractur, also durch Störung der letzten Station des zentrifugalen Reflexbogens. Eine Zusammenwirkung der sensiblen und myogenen Komponente ist möglich.

Während mir das Handvorderarmphänomen bei gesunden Personen an beiden Körperhälften fast ausnahmslos gleich stark auslösbar erschien, habe ich bezüglich des Fingergrundgelenkreflexes doch häufig quantitative Unterschiede gefunden, eigentlich gleich stark habe ich ihn nur in 60% der Fälle gesehen. Die Schwankungen bewegen sich aber in einer gewissen Breite, deren Überschreitungen erst als pathologische anzusehen sind und in den betreffenden Abschnitten besprochen werden sollen.

Der Reflex ist an und für sich schon bei Normalen durchaus nicht immer mit allen seinen Komponenten deutlich vorhanden. Es kann nicht nur die Oppositionsbewegung des Daumens stärker oder schwächer sein, sondern es können auch seine Beugung und die Streckung des Endgliedes gänzlich fehlen. Bezüglich der Auslösbarkeit von den verschiedenen Fingern her decken sich meine Beobachtungen vollkommen mit denen von Mayer und Stiefler; am geeignetsten ist im allgemeinen der Mittelfinger, wenn man gelegentlich wohl auch ein besseres Resultat vom Zeigefinger her erhalten kann.

Charakteristisch für die Gelenkreflexe ist jedenfalls ihr tonischer Ablauf in dem Sinne, daß ein andauernder Reiz auch ohne Änderung seines Schwellenwertes imstande ist, eine Muskelkontraktion zu unterhalten, die so lange fortbesteht, wie der Reiz selbst wirksam ist. Noch mehr wie beim Handvorderarmphänomen schwankt beim Mayerschen Reflex die Stärke des Reizes, die zur Auslösung einer deutlichen Reflexbewegung erforderlich ist. Beim Fingergrundgelenkreflex genügt unter normalen Verhältnissen nicht selten schon eine Beugung der Grundphalangen bis zu einem Winkel von 45° , um den Daumen sich in Oppositionsstellung bewegen zu sehen, oft ist aber eine kräftige Flexion bis zu einem rechten Winkel und mehr notwendig, so daß neben dem sogenannten Gelenkknacken auch Schmerzen in der Gegend der Fingergrundgelenke, und zwar im dorsalen Gebiet auftreten. Mit der Ansicht Mayers, daß diese bei der Auslösung des Fingergrundgelenkreflexes seltener zu beobachten sind als beim Lórischen Phänomen, stimmen meine Erfahrungen nicht überein, ich habe sie bei diesem nur vereinzelt, bei jenem recht häufig gefunden. Jedenfalls sind die Schmerzen eine unangenehme Komplikation der Reflexe, besonders bei sensiblen Patienten und bei Kindern, die sich dann gegen Wiederholungen der Untersuchungen sträuben.

Bezüglich der verschiedenen Auslösbarkeit des Grundgelenkreflexes von den vier dreigliedrigen Fingern her kann ich den Beobachtungen Mayers und seiner Schüler nichts Neues hinzufügen. Am deutlichsten ausgeprägt ist der Reflex bei der Flexion des zweiten und dritten Fingers; am besten eignet sich der Mittelfinger zur Untersuchung, weil der dem Daumen benachbarte Zeigefinger in stark gebeugter Stellung den freien Ablauf des Reflexes leichter hindern kann als der etwas weiter entfernte Mittelfinger. Der Ringfinger liefert besonders hinsichtlich des erzielten Ausmaßes der Reflexbewegung weniger gute Resultate als die beiden mehr radialwärts gelegenen Finger; nur selten ist bei gesunden Erwachsenen von ihm aus kein Reflex zu erzielen, wenn die beiden anderen Finger reflexpositiv sind. Dagegen ist der Reflex vom Kleinfinger aus seltener als von den übrigen Fingern, nach meinen Erfahrungen nur ungefähr in der Hälfte der Fälle ansprechbar.

Diese Unterschiede sind durch die Abweichungen in den anatomischen Verhältnissen der Fingergrundgelenke bedingt.

Diese sind auch höchstwahrscheinlich der Grund dafür, daß es durch Daumenbewegung nicht gelingt, einen Fingerreflex zu erzielen, und daß man von dort aus nur sehr selten in anderen Muskeln des Reflexerfolgsgebietes Kontraktionen zu sehen bekommt, ebensowenig wie bei Beugung eines der vier dreigliedrigen Finger eine Reflexbewegung an einem anderen von ihnen, z. B. infolge Kontraktion eines Interosseus oder Lumbricalis. Daraus muß man folgern, daß, wie Mayer und Ost-

heimer sagen, „die Beschränkung der reflektorischen Muskelkontraktion im Bereiche der Hand auf Daumenmuskulatur und Kleinfingerballen ganz wesentlich dem von den Fingergrundgelenken her auslösbaren Reflex eigen, im Wesen des Reflexes selbst begründet ist“.

Die Kontraktion des *Musculus palmaris brevis* als Begleiterscheinung des Fingergrundgelenkreflexes vermißt man nur selten, ich habe sie in 80% der Fälle gesehen, allerdings niemals beim Fehlen der Daumenbewegung. Sie setzt oft etwas verspätet ein, bleibt aber immer solange bestehen, wie die Grundphalange gebeugt gehalten wird. Eine deutliche Kontraktion noch anderer Muskeln des Hypothenars habe ich nicht finden können. Recht häufig habe ich indessen Kontraktionen in den Vorderarmbeugern beobachtet, hinsichtlich des *Palmaris longus*, des *Flexor carpi radialis* und *ulnaris* ungefähr in demselben Verhältnis wie von Mayer und Ostheimer, ferner aber auch zu 10% im *Flexor digitorum sublimis*, der von den beiden Autoren gar nicht erwähnt wird. Es sei hier gleich hinzugefügt, daß ich in Fällen erhöhter Ansprechbarkeit der Gelenkreflexe im Handbereich das Reflexerfolgsgebiet sich auf Oberarm- und Schultermuskelgebiet habe ausdehnen sehen. So kann es, wie ich wiederholt beobachtet habe, zu Beugungen und Abduction des Oberarms sowie Heben und Vorwärtsdrehen der Schulter kommen.

Jedenfalls muß man wissen, daß auch beim Gesunden zahlreiche Abstufungen des Reflexes und Unterschiede in der Auslösbarkeit zwischen den beiden Körperseiten vorkommen können, die allerdings dann pathologische Bedeutung gewinnen, wenn sie während der Beobachtungszeit erst in Erscheinung treten, wie ich es bei Encephalitis und Hirntumorentwicklung mit Übergreifen in die motorische Region beobachtet habe. Man wird natürlich auch umgekehrt bei Rückbildungen von organischen Hirnprozessen Veränderungen im Reflexablauf im Sinne der Restitution gelegentlich sehen können.

Wenn die Reflexbewegungen schon durch relativ geringe Gelenkbeugungen auslösbar sind oder der Ablauf ein schneller ist, wird man von Lebhaftigkeit des Reflexes sprechen, muß dabei aber bedenken, daß eine derartige Reflexlebhaftigkeit an und für sich noch keine pathognomische Bedeutung hat und diese erst dann gewinnt, wenn der Reflex auffallend gesteigert ist, wie wir es z. B. bei den noch zu besprechenden Neurotikern sehen werden.

Umgekehrt werden wir von Abschwächung der Gelenkreflexe bei normalen Personen sprechen müssen, wenn der zur Auslösung der Muskelkontraktionen erforderliche Reiz ein besonders starker sein muß und jene nur zu einem geringeren Bewegungseffekt führen, als dem Durchschnitt entspricht. An und für sich ist eine derartige Abschwächung noch nicht verwertbar, kann aber dann klinische Bedeutung

gewinnen, wenn sie mit einer Steigerung der Sehnenreflexe und einem Fehlen resp. einer Abschwächung der Hautreflexe der gleichen Seite einhergeht.

Gar nicht selten beobachtet man sowohl beim Lérischen wie auch besonders beim Mayerschen Phänomen, daß sie bei aufeinanderfolgenden Auslösungen allmählich deutlicher in Erscheinung treten, daß also eine „Bahnung“ eintritt, als Zeichen der Steigerung der Reflexerregbarkeit auf gleichartige wiederholte Reize und als eine Anpassungserscheinung. Wundt¹⁾ konnte experimentell nachweisen, daß ein Reiz, auch wenn er eine Reflexbewegung auslöst, in dem Nervensystem des Frosches eine Disposition für analoge Aktionen zurückläßt. Später gelang es Sternberg²⁾, auch für den Warmblütler den Beweis zu erbringen, daß die Reflextätigkeit durch Reizung sensorischer Nerven erhöht werden kann, und zwar auch solcher, welche sicher nicht den aufsteigenden Teil des betreffenden Reflexbogens bilden, denn er konnte durch Faradisation des Ischiadicus der einen Seite die Reflexe der anderen steigern. Vorher schon war es Buhnoff und Heidenhain³⁾ gelungen, nachzuweisen, daß auch für die motorischen Felder der Hirnrinde des Hundes das Gesetz von der Summation der Reize gilt. So kann sich ein zunächst nur schwach ausgesprochener, manchmal ein nur gerade angedeuteter Reflex nach einigen Wiederholungen der Beugung zu einer normalen Stärke entwickeln.

Im Gegensatz dazu kann man auch Ermüdungserscheinungen bei den Gelenkreflexen zu sehen bekommen. Die Ermüdungssymptome haben bekanntlich nicht nur klinisches, sondern auch theoretisches Interesse. Zweifellos sind die Hautreflexe ermüdbar, auch die Sehnenreflexe, besonders vor dem gänzlichen Aussetzen der Reflexe oder im Rekonvaleszenzstadium entzündlicher Erkrankungen der peripheren Neurone. Immerhin sehen wir das Versagen der Sehnenreflexe nur selten in derartigen pathologischen Fällen, während normal ja eine Ermüdung des Sehnenreflexes durch mehrfache Auslösung nicht zu beobachten ist und die Energie, die in einem Reflex ausgelöst wird, sofort wieder ersetzt wird. In pathologischen Fällen gehört dazu offenbar eine längere Zeit.

Mayer hat unter normalen Verhältnissen nur in ganz vereinzelten Fällen Ermüdbarkeit des Fingergrundgelenkreflexes gesehen, während ich sie bei Gesunden nicht habe beobachten können. Verschiedene Male, wo eine Ermüdbarkeit vorzuliegen schien, handelte es sich um willkürliche Unterdrückung des Reflexes, der bei Ablenkung der Aufmerksamkeit sofort wieder auszulösen war. Wiederholt konnte ich

¹⁾ Wundt, *Mechanik der Nerven und Nervencentra*. Bd. 2.

²⁾ Zit. nach Hofbauer. Interferenz zwischen verschiedenen Impulsen im Zentralnervensystem. *Archiv f. d. ges. Physiol.* 48, 549. 1897.

dagegen eine deutliche Ermüdbarkeit der Handgelenkreflexe bei kachektischen Individuen und einmal bei einem Diabetes mellitus nachweisen. Ich möchte deshalb, wie Mayer für das Fingerphänomen, für beide Gelenkreflexe im Handbereich annehmen, daß sie bei Gesunden praktisch als unermüdbar zu gelten haben. Sie haben in verschiedenen Beziehungen Ähnlichkeit mit den Labyrinthreflexen von de Kleyn und Magnus¹⁾, die tonischer Natur sind und so lange andauern, als der Kopf die betreffende Lage behält.

Dagegen findet man in pathologischen Fällen mit schwacher Ausbildung der Gelenkreflexe recht oft deutliche Ermüdungserscheinungen, derart, daß die Phänomene nicht plötzlich, sondern allmählich bei hintereinander erfolgenden Wiederholungen der Beugebewegungen immer schwächer werden und schließlich ganz ausbleiben. Dabei ist es für den Mayerschen Reflex gleichgültig, welche der Grundphalangen (natürlich nur der reflexpositiven Finger) palmarflektiert wird. „Es drückt sich darin“, wie Mayer sagt, „offenbar die durch wiederholte Inanspruchnahme gesetzte Ermüdung im Bereiche der zentralen Umsatzstelle des Reflexes aus.“

Wichtiger für die Klinik und pathologisch charakteristischer als die Ermüdung ist ein träger Ablauf des Reflexes, worauf von Stiefler hingewiesen worden ist. Es setzt dann nicht nur der Reflex verspätet ein — es kann eine halbe, in Ausnahmefällen sogar bis zu einer Sekunde vergehen, ehe der Daumen sich in die Oppositionsstellung zu begeben beginnt —, sondern die Reflexbewegung verläuft viel langsamer als in normalen Fällen. Weiterhin läßt sich in Fällen mit pathologischer Reflexherabsetzung öfters als Zeichen einer tonischen Nachdauer ein Verbleiben des Daumens und auch des Vorderarmes in den reflektorisch herbeigeführten Erfolgsstellungen beobachten, wenn die passive Flexion auch schon beendet ist, während bei normalem Reflex immer sofort unter der Einwirkung der Antagonisten eine Rückkehr in die Ausgangsstellung erfolgt.

Im allgemeinen dürfte die Latenzzeit der Gelenkreflexe der der Hautreflexe entsprechen, die ungefähr $\frac{1}{5}$ — $\frac{1}{4}$ Sekunde beträgt, während die der Sehnenreflexe wesentlich kürzer bemessen ist. So soll sie von Piéron²⁾ auf Grund umfangreicher Untersuchungen beim Plantarreflex 0,23 Sekunden durchschnittlich betragen, beim Patellar- und Achillessehnenreflex hingegen nur 0,04—0,05 Sekunden. Versucht man aus diesen Angaben über die Latenzzeit Schlüsse auf die Lokalisation zu ziehen, so könnte man folgern,

¹⁾ de Kleyn und Magnus, Kleinhirn, Hirnstamm und Labyrinthreflexe. Münch. med. Wochenschr. 66, 523. 1919.

²⁾ Piéron, Le temps de latence et la localisation des réflexes. Compt. rend. de la Soc. de Biol. 77, 73. 1914.

daß die außerordentlich kurze Latenzzeit der Sehnenreflexe auf deren Lokalisation im Rückenmark hinweist, während die Haut- und Gelenkreflexe mit ihrer auffallend langen Latenzzeit cerebrale Lokalisation besitzen.

B. Bei Kindern.

Da wir nach den Mitteilungen von Mayer das Fehlen des Fingergrundgelenkreflexes in den ersten beiden Lebensjahren als das normale Verhalten annehmen müssen und nach seiner Ansicht das gleiche auch für das Handvorderarmzeichen zu gelten scheint, habe ich 92 Kinder im Alter von mehreren Monaten bis zu 6 Jahren mit organisch nicht geschädigtem Nervensystem untersucht. 18 Kinder waren weniger als 1 Jahr alt, 14 befanden sich im zweiten, 16 im dritten und 18 im vierten Lebensjahr, 26 waren im Alter von 4—6 Jahren.

Das Wichtigste aus diesen Untersuchungsergebnissen ist nun, daß ich bei Kindern vor Vollendung des zweiten Lebensjahres niemals das Lórische oder Mayersche Phänomen gefunden habe. Weiterhin habe ich den Eindruck gewonnen, daß das erste im allgemeinen etwas früher als das zweite aufzutreten pflegt und auch dann schon deutlich ausgeprägt sein kann, wenn der Fingergrundreflex nur angedeutet ist.

Das Lórische Phänomen habe ich frühestens bei einem Mädchen von 2 Jahren und 1 Monat nachweisen können, und zwar nur bei gleichzeitigem Beugen von Finger und Hand, also beim sogenannten Einrollen der Hand, das Mayersche Phänomen bei einem Mädchen von 2 Jahren 4 Monaten. Bei starker Beugung der Grundphalange des zweiten und dritten Fingers war eine geringe, aber deutliche Opposition und Flexion des Daumens bemerkbar, außerdem konnte man deutlich die Muskeln des Daumenballens sich anspannen sehen; an der linken Hand war der Reflex auch vom vierten Finger her gerade angedeutet. Der Handgelenkreflex war bei diesem Mädchen schwach, aber sicher auslösbar.

Mit zunehmendem Alter pflegen die Gelenkreflexe immer besser in Erscheinung zu treten, nach Vollendung des dritten Lebensjahres sind sie schon sehr häufig vorhanden, und zwar habe ich sie im vierten Jahre in 60% gefunden und sie dann vom fünften Jahre an fast mit derselben Konstanz wie bei Erwachsenen nachweisen können. Bei Kindern von 8—12 Jahren habe ich den Fingergrundgelenkreflex oft sogar besonders schön ausgeprägt gefunden, vielleicht zufällig, vielleicht aber deshalb, weil später durch Inanspruchnahme der Hände zur Arbeit mechanische Hindernisse für den Ablauf des Reflexes sich bemerkbar machen können. Reflexermüdbarkeit war bei den Kindern bis zu 6 Jahren etwas häufiger feststellbar als bei Erwachsenen und im dritten und vierten Lebensjahr besonders groß. Außerdem erschien

die Reflexerschöpfungsphase bei den Kindern länger als bei den älteren Personen.

Ich möchte nicht die Erwähnung unterlassen, daß Mayer als erster auf das Fehlen der Gelenkreflexe bei Neugeborenen und Kindern in den ersten Lebensjahren hingewiesen hat, während den früheren Untersuchern diese Tatsache vollkommen entgangen zu sein scheint.

Wenden wir uns nun zu der Frage, wieso die Gelenkreflexe in den ersten Lebensjahren fehlen, eine Frage, die fast mehr theoretisches als klinisches Interesse hat, aber doch gleich an dieser Stelle besprochen werden soll. Die Ursache des Fehlens könnte eine rein mechanische sein, insofern durch eine gewisse Nachgiebigkeit des Bandapparates die Reizungsverhältnisse für die sensiblen Elemente schlechter liegen als bei Erwachsenen. So erklärt Trömmner, der bei Kindern an den Armen die Periost- und Hautreflexe mit Ausnahme des Palmarreflexes, der eine Reflexvorstufe der Greifbewegung darstellt, nur in einem geringen, allmählich mit dem Alter steigenden Prozentsatz gefunden hat, den selten positiven Ausfall durch Ungunst der anatomischen Verhältnisse und durch die Schwierigkeit der Prüfung.

In ähnlicher Weise beurteilt Mayer das Fehlen der Gelenkreflexe während der ersten Lebensjahre, indem auch er in dieser Zeit die Bedingungen der Reflexauslösung aus rein mechanischen Ursachen für ungünstiger hält als späterhin. Er weist dabei auf eine gewisse Nachgiebigkeit des Bandapparates infolge von Weichheit und passiver Exkursionsfähigkeit, sowie auf die Vorgänge der Verknöcherung der distalen Epiphysen von Ulna und Radius, sowie der Epiphysen von Metacarpen und Grundphalangen hin. Die Verknöcherungen dehnen sich bekanntlich bis in das sechste, sogar in das siebente Lebensjahr aus.

Diese rein mechanische Erklärungstheorie hat gewiß viel für sich, doch ist es nicht nur naheliegend, sondern auch wahrscheinlich, daß das Auftreten der Gelenkreflexe im Handbereich mit der Entwicklung des Zentralnervensystems aufs engste verknüpft und mit dem Verlust des Babinskischen Großzehenreflexes ungefähr im gleichen Alter in Analogie zu bringen ist. Dieser verschwindet gewöhnlich im Laufe des zweiten Lebensjahres, ist aber manchmal noch im dritten vorhanden, und zwar nach einer Tabelle von Engstler¹⁾ noch in 5%. Nach den Angaben von Pfeifer¹⁾ ist er im 2. und 3. Jahr noch in 20% nachweisbar. Ebenso betrachtet Léri¹⁾ das Verhalten des Babinskischen Reflexes im 3. Jahr noch als schwankend, auch bemerkt er, daß die Wandlung sich nur ganz langsam vollzieht und das Symptom in der Übergangszeit von Tag zu Tag wech-

¹⁾ Zit. nach Lewy, Das Babinskische und verwandte Phänomene. Monatsschrift f. Psych. u. Neurol. **25** (Ergänzungsheft), 55. 1909.

selt. Nach Munch - Petersen¹⁾ sind ungefähr um das 5. Lebensjahr Plantarflexionen und Abweichungen davon fast von gleicher Häufigkeit, und erst von dem 12. Lebensjahre an sind die Verhältnisse so ziemlich wie bei den Erwachsenen.

Es kann heute als sicherer Bestandteil unseres medizinischen Wissens angesehen werden, daß das Vorhandensein des Dorsalreflexes ein Zeichen noch nicht vollendeter Myelinisation der Pyramidenbahn ist, und daß man unter Würdigung der individuellen Konstitution und Abweichungen von der Norm die Pyramiden nach dem 2. bis 3. Lebensjahr als funktionstüchtig, also Bestehen des Babinskischen Phänomens als pathologisch betrachten darf. Bekanntlich erklärt man sich das Wiederauftreten des Babinskischen Reflexes in pathologischen Fällen mit dem Fortfall corticaler Hemmungen infolge Unterbrechung oder Schädigung der Pyramidenbahnen.

Wenn also die Entwicklung des Pyramidenbahnsystems sich dem Abschluß naht oder vollendet ist, verschwindet in der Kindheit der Großzehenreflex. Nur wenig später treten die Gelenkreflexe im Handbereich in Erscheinung, um bei Leitungsunterbrechungen der Pyramidenbahnen wieder zu schwinden. Demnach bieten beide Reflexarten ein entgegengesetztes Verhalten, das noch nicht geklärt ist. Daß die Gelenkreflexe mit größerer Konstanz noch nicht im 3., sondern erst im 4. Jahr nachweisbar sind, dürfte vielleicht damit in Zusammenhang zu bringen sein, daß, wie v. Monakow angibt, die Myelinisation in dem Zentrum semiovale und in der Hirnrinde mit dem 2. Lebensjahr noch nicht abgeschlossen ist und bezüglich der Hirnrinde die Erreichung des Höhepunktes der Entwicklung an Masse und Fasergehalt bis in die Zeit des vollendeten Längenwachstums des Organismus hineinreicht.

Man könnte daran denken, daß das Auftreten der Gelenkreflexe der Hand mit der Entwicklung der Greiffunktion im Zusammenhang steht, doch kann ein solcher wohl nicht vorhanden sein, da diese viel früher einsetzt. Ich glaube die Verbindung in anderen ontogenetischen Momenten suchen zu müssen. Dabei möchte ich auf die Feststellungen Munch - Petersens hinweisen, daß bei 25% der untersuchten Säuglinge sich auch bei relativ schwacher Strichreizung der Sohle an die Extension der großen und die von Babinski als *Phénomène d'éventail* beschriebene Abduction der übrigen Zehen eine Dorsosupination des Fußes anschließt, dem ein Zurückziehen und Kreuzen der Beine folgt, bis die im Uterus innegehaltene Hockerstellung erreicht ist.

Bei Neugeborenen findet man nun immer die Vorderarme in einer Haltung, die der fötalen entspricht, insbesondere das Ellbogengelenk in Beugestellung, den Daumen

¹⁾ Munch - Petersen, Die Hautreflexe und ihre Nervenbahnen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 22, 177. 1902.

eingeschlagen, in Oppositions- und Beugestellung, demnach in einem Zustande, in dem schon wegen der vorhandenen subcortical bedingten Hypertonie der betreffenden Muskeln Lérisches und Mayersches Phänomen nicht zur Auslösung gelangen können.

Bei den Untersuchungen an kleinen Kindern fiel mir auf, daß in den ersten sechs Monaten der Daumen fast restlos in die Hohlhand eingeschlagen gehalten wird. Nur ganz allmählich schwindet die Hypertonie, so daß zunächst das Verhalten wechselt, der Daumen bald sich in Oppositionsstellung befindet, bald nicht; erst im Laufe des 2. Jahres treten Zustände ähnlich denen der Erwachsenen ein. Aber selbst am Ende des 2. Jahres findet man zeitweise noch häufig die fötale Fingerhaltung. Nach diesen Beobachtungen und den Angaben von Lewy, daß nach Gehirnoperationen bei Affen der Daumen sich in opponierter Stellung wie beim Zugreifen findet, dürfte wohl die Ursache für die durch subcorticale Beeinflussung entstandene Hypertonie in fehlenden corticalen Hemmungen zu suchen sein. Für diese Annahme sprechen auch die Beobachtungen, daß man während der epileptischen Anfälle die Daumen häufig in die Hohlhand eingeschlagen findet.

Es wird also im Laufe der Entwicklung des Menschen mit der Reifung und dem funktionellen Eintreten der Pyramidenbahn der subcorticale Einfluß mehr und mehr zurückgedrängt, die corticale, nach Foerster¹⁾ spezifisch menschliche Strecktendenz gewinnt an den Extremitäten die Oberhand, und die Kletterhaltung der Glieder des Kindes verschwindet sukzessive. Bei Erwachsenen ist durch die lange bestehende Einwirkung der Pyramidenbahn der subcorticale Einfluß auf die Muskeln ganz verdrängt und dadurch die Möglichkeit zum ungehinderten Ablauf der beiden Gelenkreflexe gegeben.

Es genügt dann aber der Fortfall der corticalen motorischen Region, um den alten (phylogenetischen und ontogenetischen) Einfluß wieder zur Geltung kommen zu lassen.

C. Bei Affen.

Die Beobachtung, daß die Handgelenkreflexe bei den Kindern in den ersten Lebensjahren fehlen, sowie die Vermutung, daß dieser negative Ausfall mit dem Markscheidenmangel der Pyramidenbahnen, die phylogenetisch ganz jung sind und erst beim Menschen zu ihrer vollkommenen Entwicklung gelangen, im engsten Zusammenhang steht, hat es mir wünschenswert erscheinen lassen, die Handgelenkreflexe bei Affen zu prüfen.

¹⁾ Foerster, Das phylogenetische Moment in der spastischen Lähmung. Berliner klin. Wochenschr. 50, 1217 u. 1255. 1913.

Leider standen mir keine Anthropoide-Affen, sondern nur einige weniger hoch entwickelte Arten (*Makakus Rhesus*, *Cynocephalus* und *Cercopithecus*) zur Verfügung. Im ganzen konnten 5 Affen bisher untersucht werden, eine kleine Zahl, aber meines Erachtens ausreichend, um schon Schlüsse über das Verhalten der Handgelenkreflexe bei dieser Tierklasse zu ziehen. Von großem Interesse würde zweifellos die Ausdehnung der Untersuchungen auf höherstehende Affen, wie Gorilla und Schimpanse sein, wenn dabei auch noch größere Schwierigkeiten zu überwinden sein werden als bei den kleinen Tieren. Denn eine einwandfreie Prüfung kann erst dann durchgeführt werden, wenn die betreffenden Hand- und Armmuskeln vollkommen entspannt sind.

Bei der Untersuchung wurde so vorgegangen, daß ein einzelner Affe in einem grobmaschigen Netz gefangen und ein Arm durch ein Loch des Netzes herausgezogen wurde. Dann wurde gewartet, bis es dem Tierpfleger durch Zureden, Streicheln und Darreichung von Früchten gelungen war, den Affen vollkommen zu beruhigen und zutraulich zu machen.

Es sei hier bezüglich der hauptsächlichsten unterscheidenden Merkmale der Hand des Menschen und Affen nur kurz eingefügt, daß diese bekanntlich in der Stellung des Daumens zu suchen sind. Beim Menschen wird während der Muskelruhe der Daumen in halber Oppositionsstellung gehalten und steht so infolge seiner Stellung zum Zeige- und Mittelfinger immer in Bereitschaft, einen Gegenstand zu umfassen, z. B. die Feder, die seine Gedanken ausdrückt. Die Haltung des Daumens in der Ruhe zeigt also beim Menschen an, daß die Hand bei ihm nach Rückbildung der tierischen Riechlappen und Entfaltung des eigentlichen Stirnhirnes, des Sitzes der Persönlichkeit, die Bestimmung erlangt hat, seiner Intelligenz zu dienen.

Bei Affen hingegen, bei denen die Stirnlappen noch sehr klein sind und im Gegensatz zum menschlichen Frontalhirn beide zusammen nur von einer *Arteria cerebri anterior*¹⁾ versorgt werden, zeigt die Hand in Ruhestellung an, daß das Tier die Bestimmung hat, auf vier Füßen zu laufen oder auf Bäume zu klettern. Die Streckstellung des ersten Mittelhandknochen gestattet dem Affen nämlich, seine Hand ohne Anstrengung oder Ermüdung glatt auf den Boden zu setzen.

Nach Gratiolet²⁾ geschieht bei den Affen die Beugung des Daumens durch einen schief abgehenden Teil der gemeinschaftlichen Sehne des *Musculus flexor communis digitorum*. Er wird also in die gemeinschaftlichen Fingerbeugebewegungen hineingezogen und hat keine Freiheit. Bei keinem der Affen gibt es auch nur eine Spur des *Musculus*

¹⁾ Goldstein, Manfred, Beitrag zur Anatomie und funktionellen Bedeutung der Arterien des Gehirns. Diese Zeitschrift **26**, 301. 1914.

²⁾ Zit. nach Duchenne, Physiologie der Bewegungen. S. 201. 1885.

flexor pollicis longus, jenes großen unabhängigen Muskels, der den Daumen beim Menschen bewegt.

Kehren wir nach diesen Abschweifungen zu den Untersuchungen bei dem Affen zurück. Es erwies sich als möglich, die Tiere zum Entspannen ihrer Extremitätenmuskeln zu bringen, und zwar in genügend langer Zeit, um die Reflexprüfungen vorzunehmen. Zunächst schienen bei einem Rhesus-Weibchen beim Palmarflektieren der Finger kurzdauernde geringe Erfolgsbewegungen am Daumen aufzutreten, die sich aber als Mitbewegungen erwiesen. Bei mehrfachen Wiederholungen, auch nach langen Pausen, um Ermüdungserscheinungen auszuschließen, zeigte sich indessen ebenso wie bei allen weiteren Untersuchungen, daß durch Beugen der Finger und der Hand keinerlei Reflexbewegung auszulösen war. Das L érische Handvorderarmphänomen und der Mayersche Fingergrundgelenkreflex erwiesen sich beim Affen als vollkommen negativ.

D. Bei Neurosen und Psychopathien.

In diesem Kapitel wurden die Kranken mit den verschiedenen Formen der Neurasthenien und der Hysterie, soweit sie nicht Psychosen betrafen, ferner die übrigen psychopathischen Persönlichkeiten untergebracht, bei denen entweder Exacerbationen oder notwendig erachtete fachärztliche Beurteilungen zur Überweisung geführt hatten. Die diesbezüglichen Beobachtungen erstrecken sich auf ein Material von 140 Fällen, bei denen die Gelenkreflexe der Hand nur 4mal vollkommen fehlten; bei weiteren drei Personen zeigten nur die Fingergrundgelenkreflexe negativen Ausfall, während die L érischen Phänomene vorhanden waren.

Unter den vier Fällen mit Mangel beider Phänomene litten zwei an einer schweren allgemeinen Erschöpfung, bei denen auch die übrigen Reflexe mehr oder weniger fehlten. Höchstwahrscheinlich ist das Fehlen der Gelenkreflexe bei diesen beiden Kranken nicht konstitutionell, sondern durch den Marasmus bedingt gewesen. Wir sehen also in dieser Gruppe noch wesentlich seltener ein Ausbleiben der beiden Phänomene als bei den nicht nervös geschädigten Personen.

Auffallende Ungleichheiten zwischen beiden Körperhälften habe ich nicht beobachten können, auch nicht bei einigen psychogenen Lähmungen. Das Vorhandensein der Gelenkreflexe bei hysterischen Armlähmungen bietet ein wichtiges, leicht prüfbares Differentialdiagnosticum. Ebenso bleiben im hysterischen Anfall die Phänomene erhalten. Für die Feststellung der psychogenen Natur von Lähmungen und Anfällen kann das Vorhandensein der beiden Gelenkreflexe also von entscheidender Bedeutung sein. Da keinerlei Hilfsmittel und keine Entkleidung des Kranken zur Prü-

fung der Gelenkreflexe erforderlich sind, kann man sie als sehr brauchbar und die Nachforschung nach ihrem Vorhandensein für bequemer als die nach der Pupillenreaktion und dem Verhalten des Großzehenreflexes bezeichnen.

Im allgemeinen habe ich bei Neurotikern die Gelenkreflexe lebhafter und ergiebiger auslösbar gefunden als bei Normalen. Von einer lebhaften Auslösbarkeit wird nur dann die Rede sein können, wenn schon durch relativ geringe Gelenkbeugung der Reflex erzielt werden kann oder sein Ablauf ein besonders rascher und kräftiger ist.

Oft sieht man, wie bei gewissen organischen Erkrankungen, eine auffallende Steigerung der Phänomene, so daß der Vorderarm wie von einer Federkraft getrieben emporschnellt, die Hand fast die Schulter berührt, oder der Daumen, wie Stiefler sagt, „förmlich in die dem jeweiligen Grade der passiven Beugung entsprechende Erfolgsstellung einspringt“.

In ungefähr der Hälfte der Fälle war zur Erzielung des Lérischen Handvorderarmzeichens eine Fingerbeugung, also ein Einrollen der Hand nicht erforderlich, sondern es genügte eine Palmarflexion der Hand. Schon bei deren Beugung allein trat eine prompte Annäherung des Vorderarmes an den Oberarm ein.

Eine Steigerung des Fingergrundgelenkreflexes ist ferner daran erkenntlich, daß er sich nicht nur durch Beugung der Grundphalangen, sondern auch durch Flexion der Mittel- und Endphalangen erzielen läßt. Eine derartige Erweiterung des Auslösungsgebietes habe ich bei den Patienten mit funktionellen Nervenleiden nur einmal gesehen. Ebenso hat Mayer einen derartigen Mittelgelenkreflex bei nicht organisch Kranken nur ganz vereinzelt beobachtet und glaubt, daß dessen Auslösbarkeit ebenso wie die Lebhaftigkeit des Reflexablaufes Ausdruck einer neurotischen Reaktion des Zentralnervensystems sein kann.

Meines Erachtens dürfte eine Erklärung der Erscheinung vielleicht in dem Wegfallen cerebraler Hemmungen zu suchen sein, denn es ist eine pathologische Erfahrung, daß bei herabgesetzter Leitungs- und Leistungsfähigkeit die Reflextätigkeit gesteigert sein kann. Andererseits können die Reflexe auch durch Steigerung der Erregbarkeit im Bereich des Reflexbogens verstärkt sein (z. B. bei Neurasthenien), und zwar im zentralen Teil desselben, da wir am peripheren Nerven einen Zustand der Ermüdung physiologisch gar nicht kennen.

Immerhin braucht trotz bestehender Neurose mit Lebhaftigkeit der Sehnen- und Hautreflexe keine Steigerung der Handgelenkreflexe vorhanden zu sein. Die relativ große Schwankungsbreite der Gelenkreflexe — denn bei Gesunden kommt außer verminderter auch vermehrte Auslösungsstärke vor — schränkt jedenfalls ihre diagnostische Verwendbarkeit ein.

E. Bei organischen Nervenerkrankungen des Gehirns.

Mit derartigen Erkrankungen standen mir 162 Fälle der verschiedensten Genese zur Verfügung, und zwar Kranke mit Tumoren, Cysten, Blutungen, Erweichungen, Schußverletzungen usw. Unser Interesse nehmen zunächst besonders die Erkrankungen in Anspruch, die mit Lähmungserscheinungen einhergehen. Wie früher schon berichtet worden ist, findet sich bei organischen Hemiplegien oder Monoplegien des Armes im Gegensatz zu denen hysterischer Art vielfach ein Fehlen der Gelenkreflexe.

So hat Léris in seiner ersten Veröffentlichung über sein Handvorderarmzeichen darauf hingewiesen, daß bei allen von ihm daraufhin untersuchten Fällen es an der gelähmten Seite vollständig oder fast ganz negativ gewesen ist. Ähnliche Resultate lieferten die Untersuchungen des Fingergrundgelenkreflexes.

Unter den 162 Fällen waren 78 Fälle mit Halbseitenerscheinungen infolge Herden in einer der beiden Großhirnhemisphären, von denen wiederum 43 die Symptome einer typischen mehr oder weniger starken organischen Hemiparese zeigten. Bei allen diesen 43 Kranken waren deutliche Unterschiede im Ablauf der Gelenkreflexe zwischen gesunder und kranker Körperseite bemerkbar, bei 28 fehlten beide Reflexe an dem gelähmten Arm vollkommen, bei weiteren 7 Kranken fehlte der Lérische Handgelenkreflex gänzlich, während der Mayersche Fingergrundgelenkreflex nur quantitative und qualitative Veränderungen zeigte, und zwar nur schwach und träge verlaufend auslösbar war. In den verbleibenden 8 Fällen waren beide Reflexe auf der gelähmten Seite wesentlich schwächer als auf der gesunden. Bei zwei zentralen passageren Monoparesen des Armes waren die Reflexe zeitweise negativ.

Außerdem war besonders am Mayerschen Phänomen dann, wenn es nicht gänzlich fehlte, sehr oft nicht nur ein verspätetes Einsetzen des Reflexes — manchmal betrug die Interferenzzeit zwischen Grundphalangenbeugung und Beginn der Daumenbewegung fast eine Sekunde, häufig eine halbe —, sondern auch ein typischer träger Ablauf bemerkbar. Auf ein solches Verhalten wurde zuerst von Stiefler hingewiesen. Trotz stärkster Gelenkbeugung sieht man dann, daß der Daumen erst nach geraumer Zeit sich überhaupt in Bewegung setzt und nur ganz allmählich sich in seine Erfolgsstellung begibt. Die Verlangsamung der tonischen Anspannung der Daumenbeugemuskulatur erinnert sehr an den trägen, wurmförmigen Ablauf der Muskelzuckung bei der Entartungsreaktion, wie man sie im Gegensatz zu diesen zentralen Bewegungsstörungen bei Erkrankungen des peripheren Neurons sieht.

Jedenfalls ist nach den Ergebnissen der früheren Untersuchungen und der meinen eine Armlähmung infolge Pyramidenbahnschädigung mit normalem Ablauf der beiden Gelenkreflexe unvereinbar. Erhöht wird ihr diagnostischer Wert noch durch Kombination mit dem Verhalten der Haut- und Sehnenreflexe. Bei der Art der Erkrankung ist es natürlich, daß auf der paretischen Seite im allgemeinen die Sehnenreflexe gesteigert, die Hautreflexe herabgesetzt oder fehlend, ferner spastische Phänomene wie Kloni, Babinskisches Großzehenphänomen usw. vorhanden sind, doch muß hervorgehoben werden, daß sowohl das Verhalten des Handvorderarmphänomens wie auch der Grundgelenkreflexe als besonders feines Reagens der Pyramidenbahnerkrankung angesehen werden kann. Folgende Krankengeschichtsauszüge mögen als Beispiele dienen:

Fall 1. Husar D.: Am 2. X. 1918 durch Granatsplitter an der rechten Kopfseite verwundet worden, war wenige Minuten bewußtlos; es stellte sich eine völlige Lähmung der linken Gliedmaßen ein. Wegen Splitterung der Lamina vitrea und Blutung wurde in der Zentralregion trepaniert, oberflächlich in der vorderen Zentralwindung sitzende Splitter und der Geschoßteil wurden entfernt.

Am 4. III. 1919: Wunde verheilt. In der Knochenlücke deutliche Hirnpulsation sichtbar. Linker Mundfacialis leicht paretisch. Der linke Arm hängt schlaff herab, im Schulter- und Ellbogengelenk seit einigen Wochen aktiv wieder geringe Bewegungen möglich. Linke Hand livide verfärbt, Daumen wird eingeschlagen gehalten, aktive Motilität von Hand und Fingern noch vollkommen erloschen, passive frei. Im linken Bein spastische Parese, beim Gehen beschreibt er Bogen nach außen, die Fußspitze schleift am Boden. Keine sensiblen Störungen. Sehnenreflexe an linken Gliedmaßen gesteigert. Babinskischer Großzehenreflex links positiv. Bauchdecken- und Cremasterreflex links negativ. Handvorderarmphänomen und Fingergrundgelenkreflex sind links nicht vorhanden, rechts deutlich positiv.

Am 15. VI. 1919, als D. entlassen wurde, hatte sich der Befund wesentlich gebessert, die Lähmungserscheinungen waren erheblich zurückgegangen, im linken Arm war die Motilität wiedergekehrt, gleichzeitig war aus der schlaffen eine spastische Lähmung geworden. Hand und Finger konnten aktiv bewegt werden, wenn auch das Fingerspiel, besonders Beweglichkeit des Daumens, noch beeinträchtigt war. Dynamometerdruck der linken Hand 30 mkg, der rechten 90 mkg. Mit der Besserung der Fingeromotilität waren trotz des gleichzeitigen Auftretens von Spasmen allmählich wieder Spuren des Grundgelenkreflexes aufgetreten. Zunächst war nur ein Prallwerden des Daumenballens bemerkbar.

Bei der Entlassung konnte festgestellt werden: links bei extremer Beugung des Zeige- und Mittelfingers nach einer Pause von ziemlich 1 Sekunde Beginn einer Oppositions- und Adduktionsbewegung des Daumens, sich ganz langsam verstärkend und so lange bestehen bleibend, wie die Grundphalangenbeugung aufrechterhalten wurde; gleichzeitig war eine Beugung der Grundphalange des Daumens bemerkbar; rechts war vom 2. und 3. Finger bei geringerer Beugung der Grundphalange als links ein sofort einsetzender, lebhaft ablaufender und in der Erfolgstellung deutlich ausgeprägter Reflex (Opposition und Adduction des 1. Metacarpus) mit Flexion der Grundphalange und Streckung der Endphalange, dabei Mitcontracturen im Kleinfingerballen und Musculus palmaris longus sicht-

4*

bar, vom 4. Finger her war der Reflex schwächer ausgeprägt, beim Beugen des 5. Fingers fehlte jede Reflexbewegung. Nach vier- bis fünfmaliger Wiederholung des Reflexes wurde links der Reflex schwächer, erlosch nach weiterer mehrfacher Wiederholung ganz und war erst nach 3 bis 4 Minuten von neuem auslösbar. Das Lérische Phänomen war links vollkommen negativ geblieben, auch bei wiederholter Einrollung der Hand war keine Reflexbewegung zu erzielen, während rechts schon beim Beugen der Handwurzelgelenke ohne gleichzeitige Flexion der Finger der Vorderarm sich kräftig dem Oberarm bis ungefähr zu einem Winkel von 30° näherte.

Wir sehen also bei einer corticalen Läsion in der rechten Zentralregion mit linksseitiger Hemiparese, dabei aber vollkommenem Motilitätsverlust der Finger und wiederkehrender Beugefähigkeit des Vorderarmes ein vollkommenes Fehlen der beiden Gelenkreflexe an der gelähmten Extremität bei normalem Ablauf am gesunden Arm. Gleichzeitig sind an der paretischen Seite die Sehnenreflexe gesteigert, die Hautreflexe fehlend und das Babinskische Großzehenphänomen deutlich ausgesprochen.

Während nun die zunächst schlaffe Lähmung in eine spastische überging und die Bewegungsfähigkeit der Finger sich ganz allmählich besserte, konnte parallel dazu gehend eine Wiederkehr des Fingergrundgelenkreflexes konstatiert werden. Im Anfang war gewissermaßen nur ein Reflexminimum zu beobachten, dann wurde der Reflex deutlicher, behielt aber noch pathologische Qualitäten, wie verspätetes Einsetzen, trägen Ablauf und Ermüdung. Das Lérische Handvorderarmzeichen blieb dabei an der gelähmten Seite vollkommen negativ, obwohl der Vorderarm ganz gut gebeugt werden konnte. Vielleicht ist das Bestehenbleiben des negativen Ausfalls des Lérischen Phänomens mit dem Vorhandensein der Spasmen in den Oberarmstreckern zu erklären. An den kleinen Handmuskeln waren solche nicht zu beobachten.

Übrigens war bei diesem Patienten zu Beginn der Krankheit wie häufig bei Neugeborenen ein Eingeschlagensein des Daumens zu bemerken, das später, vor der Wiederkehr des Mayerschen Reflexes, fortblieb. Wir haben also hier, wie es Mayer auch schon beobachtet hat, einen gewissen Parallelismus zwischen dem Verhalten der motorischen Ausfallerscheinungen im Bereiche der Hand und der Auslösbarkeit des Fingergrundgelenkreflexes. Dabei kommt es hauptsächlich auf den Grad der Funktionstüchtigkeit der kleinen Daumenmuskulatur und dabei besonders wieder auf die Leistungsfähigkeit des Daumens hinsichtlich der Opposition an¹⁾.

Jedenfalls können wir ebenso wie die Lähmung den mit dieser einsetzenden Verlust der Handgelenkreflexe auf die Schädigung der motorischen Funktion der corticalen Zentralregion beziehen und haben, wie Mayer behauptet hat, in der Hirnrinde selbst den Sitz der nervösen Vorgänge zu suchen, deren Ausschaltung den Verlust der Gelenkreflexe bedingt. Übernimmt die Hirnrinde von neuem ihren regulierenden Einfluß auf die subcorticalen Bewegungsmechanismen, dann können wir auch mit der Rückkehr der Gelenkreflexe rechnen.

Fall 2: 35jähriger Kaufmann. Am 12. X. 1919 Auftreten von Sprachstörungen, am folgenden Tag Verschlimmerung, die Sprache versagte vollkommen, gleichzeitig stellte sich eine Lähmung der ganzen rechten Körperhälfte ein. Eine Woche

¹⁾ Als D. sich am 28. V. 1920 gelegentlich eines Besuches in Halle wieder vorstellte, war das Lérische Phänomen am linken Arm schwach nachweisbar geworden.

später erfolgte Aufnahme in die Klinik. Damals war das Gesicht auffallend mimiklos. Vorgemachte Bewegungen wurden mit der linken Hand richtig und prompt, mündlich gegebene Befehle wurden gar nicht oder falsch ausgeführt. Oft kam es vor, daß der erste Befehl richtig vollzogen wurde, und daß dann bei weiteren anderen Aufträgen immer der erste Befehl wieder befolgt wurde. Fragen wurden nur zum kleinen Teil richtig beantwortet. Wortfindung im übrigen sichtlich erschwert. Ferner bestand Parese des rechten Mundfacialis. Pupillen gleichgroß, nicht entrundet, reagieren prompt und ausgiebig bei Belichtung und Naheinstellung. Fundus o. B. Auch sonst Hirnnerven frei. Puls verlangsamt, 60 Schläge pro Minute. II. Aortenton klappend. Wassermannsche Reaktion im Blut und Liquor cerebrospinalis positiv, in diesem auch starke Pleocytose (71 Zellen im cmm) und positiver Ausfall der Nonne-Apeltschen Globulinreaktion. Bauchdeckenreflexe rechts fehlend, links vorhanden. Im Arm nur geringe aktive Bewegungen im Biceps möglich, sonst vollkommene schlaffe Lähmung der rechtsseitigen Gliedmaßen. Dabei wird der Arm im Ellbogengelenk leicht gebeugt gehalten, auch Hand und Daumen befinden sich in leicht flektierter Stellung. Bei Nadelstichen in die gelähmten Extremitäten treten in diesen Abwehrbewegungen auf.

Weder beim Einrollen der Hand noch bei Beugungen der Fingergrundgelenke der rechten Seite läßt sich, auch bei mehrfachen Wiederholungen der Bewegungen, der geringste Reflexerfolg bemerken. Links dagegen kommt es regelmäßig beim Beugen der Handwurzelgelenke, ohne daß man gleichzeitig die Finger beugt, zu einer Vorderarmbeugung, wobei man deutlich den Biceps und Brachioradialis sich kontrahieren sieht, ferner zu einer geringen Abduction des Armes im Schultergelenk und Bewegung desselben nach hinten. Während an der rechten Hand durch extremste Beugung der dreigliedrigen Finger kein Reflexerfolg zu erzielen ist, läßt sich an der linken Hand beim Niederdrücken der Grundphalange des Zeige-, Mittel- und Ringfingers beobachten, daß der erste Metacarpus sich unter Kreiselung gegen den Ulnarrand der Hand bewegt, das Grundgelenk des Daumens gebeugt und das Endgelenk gestreckt wird. Die Kuppe des Daumens gelangte dabei bis zur Höhe des Mittelfingers. Neben einem Prallwerden des Daumenballens sah man eine Einziehung der Haut über dem Kleinfingerballen, wobei der fünfte Finger leicht gebeugt wurde, ferner eine geringe Kontraktion im Musculus palmaris longus. Bei Beugungen der Grundphalange des Kleinfingers war nur eine ganz geringfügige Oppositionsbewegung des Daumens zu beobachten. Die Erfolgskontraktionen hielten alle so lange an, als Hand resp. Finger gebeugt gehalten wurden, Ermüdungssymptome traten nicht ein.

Was die übrigen Reflexe anbetrifft, so waren die Sehnenreflexe beiderseits gleich lebhaft bis auf den Handflexorenreflex, der nur rechts auslösbar war. Kloni fehlten an Armen und Beinen, ebenso der Babinskische Großzehenreflex und andere spastische Reflexe der unteren Extremitäten. Dagegen waren der Bechterewsche Metacarpophalangealreflex, das Gordonsche und das Trömnnersche Fingerphänomen an der rechten Hand deutlich positiv, an der linken negativ, ebenso der Galantsche Daumen- und Kleinfingerreflex. Die Bauchdecken- und Cremasterreflexe fehlten beiderseits.

Allmählich besserte sich bei antiluischer Behandlung die Aphasie; unter gleichzeitiger Entwicklung von Spasmen kehrte die Motilität der rechten Gliedmaßen teilweise zurück, Hand-, Patellar-, Fußklonus und Babinskisches Phänomen stellten sich ein. Die Gelenkreflexe an der rechten Hand blieben aber vollkommen negativ und waren es noch bei der sechs Monate nach der Aufnahme erfolgten Entlassung; allerdings war die Motilität der Hand, besonders des Daumens, nur ganz dürftig, der Händedruck rechts dynamometrisch nicht meßbar, während der Arm proximalwärts, besonders im Schultergelenk, aktiv leidlich gut beweglich war. Im Bein war die aktive Motilität wesentlich besser als im Arm geworden.

Bei diesem Patienten war demnach plötzlich eine mit einer Aphasie einhergehende rechtsseitige Hemiplegie aufgetreten. Wenn auch die Pupillen keinerlei Störungen zeigten und eine syphilitische Infektion gezeugnet wurde, mußte bei dem positiven Ausfall der Wassermannschen Reaktion im Blut und Liquor, sowie dem Vorhandensein der Phase I und der Pleocytose doch eine Lues als Ätiologie der Erkrankung angesehen werden. [Unter antiluischer Behandlung trat dann auch eine wesentliche Besserung ein.

Obwohl zunächst alle Spasmen und Kloni, sowie der Babinskische Großzehenreflex fehlten, war von vornherein das ungleiche Verhalten der Handgelenkreflexe nachweisbar; während Lérisches und Mayersches Phänomen an der gesunden Seite deutlich ausgelöst werden konnten, fehlten sie an der gelähmten Seite vollkommen. Dieser negative Ausfall blieb auch bestehen im Gegensatz zu dem Verhalten der Gelenkreflexe bei dem vorher angeführten Patienten. Während dort sich in erster Linie die Motilität der Handmuskeln besserte, blieb hier gerade die aktive Beweglichkeit in den distalen Armgebieten, besonders aber am Daumen auffallend schlecht.

Fall 3. Sch., 53 Jahre, pensionierter Lokomotivführer: Seit 1917 wegen Lues cerebri zeitweise in poliklinischer Behandlung. In dem letzten Jahr ohne wesentliche Therapie Wohlbefinden. Am 17. I. 1920 trat plötzlich Sprachverlust und komplette Lähmung des rechten Armes auf. Die Sprachstörung besserte sich im Verlaufe von einigen Stunden erheblich, die Monoplegie blieb bestehen.

Bei der am nächsten Tag erfolgenden Aufnahme in die Klinik war folgender pathologischer Befund zu erheben: Pupillen beide verzogen und lichtstarr. Die Sprache ist schwerfällig und verwaschen. Rechter Arm im Schultergelenk kann wenig abduziert werden, sonst ist er vollkommen gelähmt. Motilität des linken Armes und der Beine nicht gestört, nur beim Kniehackenversuch rechts etwas ausfahrende Bewegungen. Bei Fuß-Augenschluß geringes Schwanken. Bauchdeckenreflexe nur schwach vorhanden (Fettleibigkeit). Die Patellarreflexe sind nur mit Jendrassikischem Handgriff auslösbar, die Achillessehnenreflexe fehlen. Beim Bestreichen der Fußsohlen Abwärtsbewegung der Zehen. Spastische Symptome fehlen gänzlich. Keinerlei Sensibilitätsstörungen. Am rechten Arm ist der Tricepssehnenreflex gesteigert, ebenso der Radiusperiostreflex, der am linken Arm fehlt. Das Gordonsche Fingerphänomen ist rechts positiv, links negativ, der Holzingersche Hypothenarreflex verhält sich gerade umgekehrt. Der Galantsche Daumenreflex äußert sich rechts in einer Streckung, links in einer Beugung des Daumens. Bei Dorsalflexion der Finger im Grundgelenk (Klippel und Weil) tritt links eine Daumenflexion ein, rechts fehlt sie.

Durch Beugen der Hand und Einrollen derselben, ebenso wie beim Niederdrücken der Grundphalangen der vier dreigliedrigen Finger, selbst bei extremsten Flektieren und bei mehrfachen Wiederholungen, läßt sich rechts kein Reflex erzielen, während links Lérischer und Mayerscher Reflex deutlich vorhanden sind. Hier nähert sich beim Beugen der Hand der Vorderarm prompt und ergiebig dem Oberarm, beim Flektieren der Grundphalangen des 2., 3. und 4. Fingers sieht man, daß der Daumen kräftig opponiert und abduziert, in seinem Grundgelenk gebeugt und seinem Endgelenk gestreckt wird und kann gleichzeitig Mitcontracturen im Musculus palmaris brevis (Fältelung der Haut am Kleinfingerballen), im Musculus palmaris longus und Musculus flexor digitorum sublimis beobachten. Der Ablauf der Reflexbewegungen erfolgt prompt, nicht träge, Ermüdungserscheinungen sind nicht nachweisbar. (Vor dem Anfall waren die Gelenkreflexe an beiden Armen vorhanden.) Das psychische Verhalten ließ auf eine Paralysis progressiva incipiens schließen.

Bei antiluischer Behandlung (Schmierkur) besserte sich die Monoplegie

schnell. Als nach drei Wochen alle Bewegungen mit dem rechten Arm wieder ausführbar waren, wenn auch noch kraftlos, waren Lérischer und Mayerscher Reflex angedeutet, allerdings mußten die Bewegungen der Hand, resp. der dreigliedrigen Finger mehrfach wiederholt werden, ehe geringe Kontraktion in der Oberarmbeuge- und Daumenmuskulatur sichtbar wurden. Nach einer weiteren Woche konnten schwache, träge ablaufende Reflexbewegungen beobachtet werden, die aber schnell ermüdeten.

Als Soh. am 28. II. 1920 aus der Klinik entlassen wurde, war als Restsymptom der Armlähmung nur noch eine mäßige Herabsetzung der groben Kraft konstatierbar. Beim Beugen der Hand und Einrollen der Finger nähert sich rechts der Vorderarm dem Oberarm relativ langsam bis zu einem Winkel von ungefähr 45°, während links der Reflexablauf viel schneller und ausgiebiger war. Beim Niederdrücken der Grundphalange des 2. bis 4. Fingers setzte nach ca. $\frac{1}{2}$ Sekunde eine geringe Oppositions- und Adduktionsbewegung des Daumens ein, die träge weiter verlief, nach fünfmaliger Wiederholung ausblieb, um nach mehreren Minuten wieder auslösbar zu werden. Links war der Fingergrundgelenkreflex im Gegensatz dazu ganz normal, nur, wie das auch bei Gesunden häufig gefunden wird, vom Kleinfinger wesentlich schwächer auslösbar als von den übrigen Fingern.

Bezüglich der Handgelenkreflexe finden wir hier bei einer Monoplegie ein ganz ähnliches Verhalten wie bei der Hemiplegie des Falles D. Ein 53jähriger Mann, der sicher eine Lues gehabt hat, erkrankt plötzlich mit passagerem Sprachverlust und einer rechtsseitigen Armlähmung, Symptomen eines paralytischen Anfalls. Während vorher die beiden Gelenkreflexe rechts und links nachweisbar waren, fehlten sie nach dem Ictus nur am gelähmten Arm vollkommen, am anderen bestanden sie unverändert fort. Mit der Rückkehr der Motilität und groben Kraft stellten sie sich allmählich wieder ein; zuerst waren sie kaum sichtbar, dann wurden sie deutlicher, zeigten aber noch trägen Ablauf und Ermüdungssymptome, die lange Zeit hindurch bestehen blieben.

Vorher normal auslösbare Gelenkreflexe fehlten also während des Bestehens einer im Anschluß an eine durch corticale Schädigung aufgetretene vorübergehende Lähmung eines Armes und kehrten nach Restitution der Motilität zurück. Wie die postparoxysmale Lähmung als die Folge einer dem Anfall folgenden corticalen Erschöpfung angesehen werden kann, so muß man auch das Fehlen der Gelenkreflexe als ein auf gleicher Ursache bestehendes Symptom auffassen. Verlust der motorischen Funktion der Hirnrinde hatte also Fehlen der Gelenkreflexe der oberen Gliedmaßen zur Folge.

Fall 4. W., 52jährige Frau. Patientin hat 1917 einen schweren Gelenkrheumatismus durchgemacht und im Anschluß daran hat sich ein Vitium cordis entwickelt. Bald danach trat plötzlich eine linksseitige Hemiplegie auf, die sich nur sehr langsam besserte. Später stellten sich neben Zittererscheinungen eine Reihe von nervösen Symptomen, wie Kopfschmerzen, Augenflimmern, Schlaflosigkeit usw., ein, die sich allmählich verschlechterten und schließlich die Frau veranlaßten, die Klinik aufzusuchen (20. XI. 1919).

Gesichtsdruck ängstlich. Patientin ist sehr wehleidig, jammert viel, haftet stark an den Beschwerden. Schädel überall klopfempfindlich. Trigeminuspunkte druckempfindlich. Pupillen und Fundus o. B. Conjunctivalreflexe und Rachenreflex fehlen. Linker Mundfacialis paretisch. Es besteht Mitralinsuffizienz. Bauchdeckenreflexe nicht auslösbar. In den linken Gliedmaßen ganz geringe spastische Parese. Grober statischer Tremor in beiden Händen, besonders links, der sich dort bei intendierten Bewegungen noch verstärkt. Im linken Bein geringer grober Tremor. Sensibilität für alle Qualitäten intakt. Patellar- und Achillessehnen-

reflexe beiderseits lebhaft, links deutlich stärker auslösbar als rechts. Beim Bestreichen der Fußsohlen Abwärtsbewegung der Zehen. Babinski, Oppenheim und Rossolimo negativ, Mendel-Bechterew links vorhanden. Triceps- und Bicepssehnenreflex links stärker als rechts, ebenso Radius- und Ulnarperiostreflex, ferner Handflexorenreflex, Metakarpophalangealreflex und Hypothenarreflex. Bei der Dorsalflexion der dreigliedrigen Finger im Grundgelenk erfolgt nur links eine Flexion und Adduction des Daumens (Reflex von Klippel und Weil).

Während rechts bei einfacher Beugung der Hand eine prompte und kräftige Annäherung des Vorderarmes an den Oberarm erfolgte, war dieser Lérische Reflex links nur zu erzielen, wenn gleichzeitig die Finger gebeugt wurden, aber auch dann erfolgte nur eine ganz schwache, langsame Flexion des Vorderarmes. An der rechten Hand trat beim Niederdrücken der Grundphalange jedes einzelnen der dreigliedrigen Finger eine deutliche kräftige Opposition und Adduction des Daumens, verbunden mit einer Flexion der Grundphalange und Streckung der Endphalange auf. An der linken Hand dagegen war der Mayersche Reflex überhaupt nur vom Zeige- und Mittelfinger zu erzielen, aber auch hier viel weniger ausgeprägt als an der anderen Seite, langsamer ablaufend und bald ermüdend, so daß nach fünfmaliger Wiederholung ein Reflexerfolg ausblieb. An der gesunden Hand waren keine Ermüdungssymptome nachweisbar.

Die Erscheinungen der linksseitigen Hemiplegie, die sich bei dieser Frau im Anschluß an einen Gelenkrheumatismus und eine damit in Verbindung stehende Endokarditis höchstwahrscheinlich durch Embolie der Arteria striolenticularis entwickelt hatte, waren im Verlaufe von zwei Jahren bis auf geringe Reste verschwunden, daneben aber reichlich hysterische Überlagerungen aufgetreten. Nach den früheren Befunden konnte an der organischen Natur der früheren Lähmung nicht gezweifelt werden; die Parese des linken Mundfacialis und das Vorhandensein des Mendel-Bechterewschen Phänomens sprachen auch gegen eine rein funktionelle Grundlage.

Dazu kommt nun, daß die Gelenkreflexe der Hand stark asymmetrisch sind. Es war der Lérische Reflex links schwerer auslösbar, weniger ausgeprägt und langsamer ablaufend als rechts, der Mayersche Reflex links nur von den beiden radialen Fingern verlangsamt und schwach mit Ermüdungssymptomen, an den ulnaren Fingern gar nicht auslösbar. Der Fall zeigt, wie die beiden Gelenkreflexe bei abgelaufenen Paresen differentialdiagnostische Bedeutung erlangen können, noch zumal, wenn die Anamnese nicht klar ist oder, wie z. B. bei Begutachtungen, die Angaben des Kranken nicht glaubhaft sind, oder wenn, wie bei dieser Patientin, sich im psychischen Verhalten und auf somatischem Gebiete hysterische Stigmata finden.

Fall 5. Klara D., 15 Jahre, Arbeiterin. Patientin war im Dezember 1919 auf den Hinterkopf gefallen und einige Zeit bewußtlos gewesen. Drei Wochen später wurde der Gang unsicher, das linke Bein fing an nachzuschleppen, die Sprache wurde undeutlich und schließlich trat noch eine Schwäche der linken Hand auf. Überführung in die Klinik erfolgte am 2. II. 1920.

Aus dem Aufnahmebefund sei nur folgendes hervorgehoben: Geringe Mimik, Parese des ganzen linken Facialis. Beim Blick nach rechts grobschlägiger Nyctagmus, am Augenhintergrund beiderseits venöse Hyperämie, Sprache langsam und verwaschen. Linker Arm kann kaum bis zur Horizontalen erhoben werden, Finger stehen in Beugstellung, Muskulatur schlaff, teilweise atrophisch, besonders an der Hand, elektrische Erregbarkeit aber normal. Grobe Kraft am linken Arm stark herabgesetzt. Auch am linken Bein Parese, dabei Spasmen im linken Bein, Patellarreflex links stärker gesteigert als rechts, linksseitiger Patellarklonus. Achillesreflex links klonisch. Babinski beiderseits, Oppenheim und Rossolimo

nur links positiv. Gang spastisch-paretisch, dabei aber starkes Taumeln. Oberflächen- und Tiefensensibilität intakt.

Armreflexe: Triceps-, Biceps- und Flexorensehnenreflexe links stärker als rechts, ebenso Radius- und Ulnarperiostreflex links gesteigert. Der Holzingersche Hypothenarreflex ist nur rechts auslösbar. An der rechten Hand tritt beim Niederdrücken der Grundphalange des 2., 3. und 4. Fingers eine Opposition, Adduction und Streckung des Daumens auf, doch verläuft die Bewegung langsam, ferner zeigt sich Nachdauer der Muskelkontraktion. Beim Einrollen der rechten Hand tritt eine geringe Beugung im Ellenbogengelenk, ungefähr von 30°, auf. Am linken Arm läßt sich weder durch Fingerbeugen noch durch Einrollen der Hand irgendeine Reflexbewegung erzielen.

Im psychischen Verhalten fiel eine Verlangsamung aller Reaktionen, ängstliche Verstimmung und Schlafsucht auf.

Die Lähmungserscheinungen im linken Arm nahmen bald zu, Sprache und Gang verschlechterten sich erheblich; es stellten sich deutliche bulbäre Störungen, konjugierte Blicklähmung nach links und Pupillenstörungen ein, Stauungspapille blieb aber aus. Dann trat auch Zwangslachen auf. Außerdem bildeten sich erhebliche Spasmen in beiden Beinen und im linken Arm aus, ferner im rechten Arm eine allmählich zunehmende spastische Parese. Der Fingergrundreflex an der rechten Hand zeigte bald Ermüdungserscheinungen, dann verschwand mit Steigerung der Lähmungserscheinungen das Handvorderarmzeichen und schließlich war auch beim Beugen der Finger keinerlei Reflexbewegung mehr auslösbar.

Am 17. III. 1920 trat der Exitus letalis ein. Bei der Obduktion zeigten sich rechter Hirnschenkel und Pons von Tumormassen durchsetzt.

Auf Grund des Krankheitsbildes, insbesondere des dauernden Fehlens von Stauungspapillen, war an das Bestehen einer Encephalitis epidemica des Hirnstammes mit Bulbärmyelitis gedacht worden. Mit dieser Diagnose waren allerdings die von vornherein vorhandenen quantitativen und qualitativen Veränderungen der Handgelenkreflexe, insbesondere die starken Asymmetrien, nicht vereinbar, denn bei den jetzt in einer ganzen Reihe von Fällen zur Beobachtung gekommenen subcorticalen Encephalitiden nach Grippe mit vorwiegender Beteiligung der extrapyramidalen Bahnen, pflegen die Handgelenkreflexe positiv zu sein. Aus ihrem Verhalten in unserem Falle mußte im Gegenteil dazu auf eine Erkrankung der Pyramidenbahnen geschlossen werden.

Die Tumorbildung ist höchstwahrscheinlich vom rechten Hirnschenkelfuß ausgegangen, hat deshalb zunächst zum Verlust der Gelenkreflexe am linken Arm, der ja auch zuerst gelähmt war, geführt, hat dann auf die Pons übergegriffen, dadurch zunächst Abänderungen der Gelenkphänomene im rechten Arm und im Anschluß daran ihren Verlust bei gleichzeitiger rechtsseitiger Armlähmung bedingt.

Fall 6. M., 39jähriger Unteroffizier. Im Sommer 1917 bekam er während seiner Tätigkeit als Desinfektor in einem Gefangenenlager plötzlich ohne äußere Ursache kurzdauernde Zuckungen im rechten Arm. Im Laufe des nächsten Jahres traten öfters solche Krampfanfälle zunächst ohne, dann mit Bewußtlosigkeit und später auch mit passageren Sprachstörungen auf. Bei seiner Einlieferung in das Hilfsazarett Nervenlinik bot er das Bild einer sensorischen Aphasie und rechtsseitigen Apraxie, verbunden mit Krampfanfällen der rechten Körperseite.

Es wurde ein Tumor in der Gegend des linken Parietal-Temporallappens vermutet, dort trepaniert. Bildung eines großen Haut-Periost-Knochenlappens, und da der Tumor nicht exstirpiert werden konnte, zur Druckentlastung der Balkenstich nach Anton und v. Bramann ausgeführt, sowie der Knochen des

Lappens entfernt. Die Wunden verheilten reaktionslos, die Anfälle zessierten, Aphasie und Apraxie bestanden unverändert fort, doch entwickelte sich an der Operationsstelle ein allmählich größer werdender Prolaps.

Am 6. II. 1919 waren die Handgelenkreflexe beiderseits noch erhalten, allerdings rechtsseitig bereits herabgesetzt. Am linken Arm trat beim passiven Flektieren der Hand eine prompte und ergiebige Beugung des Vorderarmes mit leichter Abduction des Oberarmes auf; beim Niederdrücken der Grundphalange des 2. bis 4. Fingers wurde eine kräftige Oppositions- und Adduktionsbewegung des Daumens bemerkbar, begleitet von Kontraktionen im Palmaris brevis und Flexor carpi radialis. Rechts hingegen waren beide Phänomene weniger deutlich, zur Auslösung des Fingergrundgelenkreflexes war wiederholtes Niederdrücken der Grundphalangen erforderlich gewesen, außerdem fehlten die Mitkontraktionen im Kleinfingerballen und am Vorderarm.

Der Prolaps wuchs dann sehr schnell, erreichte die Größe einer Faust, dabei nahmen die paraphasischen Störungen erheblich zu, so daß bald nur noch ein

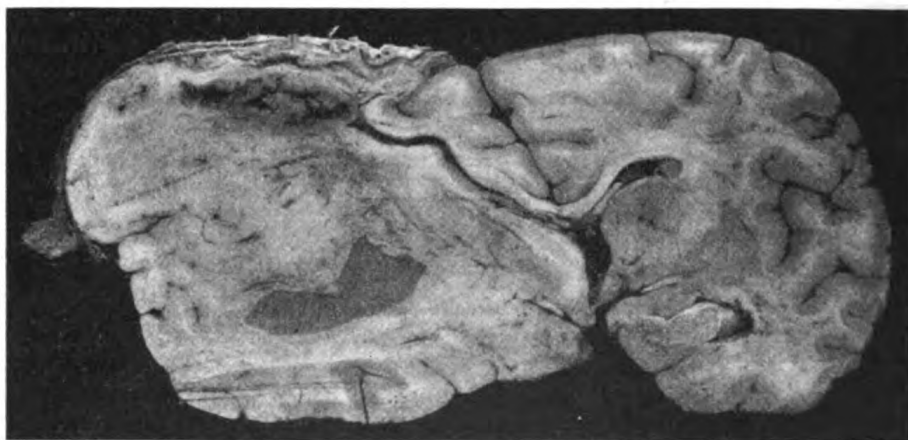


Abb. 8. Hirnquerschnitt zu Fall 6 (Unteroffizier M.).

amorpher Silbensalat zustande kam, außerdem entwickelte sich eine spastische Lähmung der rechten Gliedmaßen, in denen auch häufig Jacksonsche Krampfanfälle auftraten. Die Intelligenz blieb dabei leidlich erhalten.

Zunächst waren bei der Auslösung des Fingergrundreflexes rechts Ermüdungserscheinungen, dann träger Ablauf eingetreten. Ende April war der Reflex vollkommen negativ, das Handvorderarmzeichen rechts noch schwach auslösbar; dieses wurde erst Mitte Mai negativ. Am linken Arm waren damals die Reflexe noch schwach, aber typisch auslösbar. Im Juli verschwand das Lérische Phänomen am linken Arm, der Mayersche Reflex war an diesem nur noch vom 2. und 3. Finger schwach auslösbar, obwohl links keine Armparese nachweisbar war. Im linken Bein waren allerdings auch starke Spasmen aufgetreten, Gehen und Stehen war infolgedessen unmöglich.

Am 16. XI. 1919 erfolgte der Exitus letalis. Der Hirnprolaps bestand aus einer weichen, gelbgrau-braunen Geschwulstmasse ($12 : 10\frac{1}{2} : 4\frac{1}{2}$ cm), die aus der Tiefe der linken Gehirnhälfte herausquoll (Gliosarkom). Die Hirnwindungen waren vollkommen abgeflacht, die Hirnfurchen gänzlich verstrichen. Nach Härtung in Formol wurden Durchschnitte des Gehirns angelegt. An Stelle einer langen Beschreibung möge das obige Bild die Verhältnisse auf einem der Querschnitte

demonstrieren. Nur kurz sei bemerkt, daß der Tumor, der stellenweise cystisch erweicht und in den auch eine Blutung erfolgt war, seinen Ursprung höchstwahrscheinlich im Temporallappen genommen hatte, zunächst in den Parietallappen gewachsen war, den Seitenventrikel und Balken ganz nach oben gedrängt und schließlich auch die Zentralregion ergriffen hatte.

Es hat sich im vorliegenden Falle also um einen Tumor des linken Schläfen-Scheitellappens mit sensorischer Aphasie und Apraxie gehandelt, bei dem zunächst die Gelenkreflexe erhalten blieben, aber negativ wurden, als infolge Schädigung der Pyramidenbahn eine rechtsseitige spastische Hemiplegie sich entwickelte. Besonders hervorzuheben ist noch, daß schon einige Zeit vor deren Nachweis die Gelenkphänomene der entsprechenden Seite schwächer wurden und der Fingergrundreflex qualitative Veränderungen zeigte.

Fall 7. E., 30 Jahre, stud. agrar. Mitte März 1920 eine kleine Hiebverletzung an der vorderen Haargrenze der rechten Stirnseite. Wenige Tage später stellte sich Vereiterung der Wunde ein. Dann schwoll das rechte Auge an, es traten Kopfschmerzen, ferner Temperatursteigerungen auf. Es entwickelte sich eine Schwäche mit Parästhesien im linken Arm. Der Kranke wurde immer teilnahmloser, reagierte nicht mehr auf Anruf, wurde deshalb in die Chirurgische Klinik überführt, wo ich ihn am 6. IV. untersuchte.

Großer, kräftig gebauter Mann, ist komatös, reagiert nicht auf Anruf, nur minimal auf Nadelstiche. Urin und Kot läßt er unter sich. Steile, unregelmäßige Temperaturkurven. Puls 96 pro Minute, fühlt sich gespannt an. Rechte Pupille etwas größer als die linke, beide mittelweit und fast reaktionslos. Fundus o. B. Conjunctivalreflexe fehlen, Cornealreflexe sind herabgesetzt. Die Zähne werden fest aufeinandergebissen. Nackensteifigkeit ist nicht vorhanden.

Im rechten Arm zeitweise geringe Spontanbewegungen. Beide Arme fallen nach dem Erheben schlaff herab, keine Spasmen. Bauchdecken- und Hodenheberreflexe fehlen auf beiden Seiten. Im linken Bein geringe Spasmen. Patellarreflexe beiderseits negativ, Achillessehnenreflexe positiv. Keine Kloni. Babinskisches Großzehenphänomen links angedeutet. Kernigsches Symptom an beiden Beinen vorhanden. Triceps- und Bicepssehnenreflex links schwächer als rechts. Radius- und Ulnarperiostreflex beiderseits negativ. Beim Beklopfen der einzelnen Fingerkuppen von unten tritt links eine deutliche Flexion aller Finger auf (Trömner positiv).

Beim Beugen der Hand tritt rechts eine lebhafte und kräftige Annäherung des Vorderarms an den Oberarm auf, so daß man diesen Lérischen Reflex als gesteigert bezeichnen muß, an dem linken Arm fehlt er dagegen vollkommen; auch durch Einrollung der Hand und mehrfache Wiederholungen ist kein Reflex zu erzielen. Der Mayersche Fingergrundgelenkreflex ist links auch von keinem Finger zu erzielen, während rechts durch Niederdrücken einer der Grundphalangen der dreigliedrigen Finger, besonders vom Mittel- und Ringfinger her, weniger gut vom Zeige- und Kleinfinger aus, eine Oppositions- und Adduktionsbewegung des Daumens, verbunden mit Flexion der Grundphalange und Streckung der Endphalange und Kontraktionen im Palmaris brevis und Palmaris longus zu beobachten ist. Von den Mittelgelenken der Finger her läßt sich kein Reflex erzielen.

Das Krankheitsbild mit der starken Somnolenz, dem Fieber, dem Fehlen der Haut- und Patellarsehnenreflexe, der mangelhaften Reaktionsfähigkeit der Pupillen, dem Vorhandensein des Kernigschen Symptoms an beiden Beinen ließ zunächst an das Bestehen einer traumatischen purulenten Meningitis denken. Dem nur linksseitig angedeuteten Babinskischen Großzehenreflex und dem Vorhandensein des Trömnnerschen Fingerphänomens links konnte kein besonderer

lokalisatorischer Wert beigemessen werden, noch zumal die Sehnenreflexe am linken Arm schwächer als am rechten waren, aber das völlige Fehlen der Gelenkreflexe im linken Handbereich bei prompter, sogar lebhafter Auslösbarkeit derselben an der rechten Seite verwiesen so deutlich auf eine rechtsseitige Pyramidenbahnschädigung, daß das Vorhandensein eines Abscesses in der rechten Zentralregion vermutet und Trepanation in Vorschlag gebracht werden konnte.

Bei der Operation fand sich dann auch ein abgekapselter meningitischer Absceß im Frontalhirn, aus dem 2 bis 3 Eßlöffel Eiter entfernt wurden. Trotzdem kam E. zwei Tage später ad exitum. Bei der Sektion wurde noch ein Absceß im rechten Temporallappen, aber keine eigentliche diffuse Meningitis gefunden. Die Lokalisation des Abscesses im rechten Temporallappen, also in einem sogenannten stummen Hirnteil, war natürlich nicht möglich gewesen. Da keinerlei Verbindung mit dem Stirnhirnsabsceß bestand, konnte auch vom Chirurgen sein Vorhandensein nicht festgestellt werden.

Dieser Krankheitsbefund gleicht drei von Stiefler mitgeteilten Fällen, die in soporösem Zustand eingeliefert wurden, bei denen die Prüfung der Motilität und Sensibilität wie hier sehr erschwert bzw. unmöglich war, und bei denen das Fehlen der Gelenkreflexe auf der einen Seite mit großer Wahrscheinlichkeit auf einen Krankheitsprozeß in der anderen Hirnhemisphäre schließen ließ. Es weist also im Koma, wo der Nachweis der Hemiplegie erschwert ist, das einseitige Fehlen der Gelenkreflexe auf die erkrankte Seite hin.

Diese sieben Fälle habe ich mitgeteilt, nicht nur, weil sie zeigen, daß eine Schädigung der Pyramidenbahnen im Verlauf derselben durch die Hirnhemisphären von der Rinde bis zur Brücke die Gelenkreflexe der dieser gegenüberliegenden Hand qualitativ und quantitativ verändert, sie meistens sogar ganz zum Verschwinden bringt, sondern auch deshalb, weil sie neben den Hinweisen auf deren diagnostische und lokalisatorische Bedeutung klärend auf die anatomischen und physiologischen cerebralen Zusammenhänge der Reflexe wirken können. Insbesondere sehen wir, daß eine corticale Schädigung der vorderen Zentralwindung im Handbereich mit dem normalen Ablauf der Gelenkreflexe unvereinbar ist. Mit Besserung oder Fortfall der die Funktion der Hirnrinde ungünstig beeinflussenden Noxen kehren die Reflexe mehr oder weniger schnell zurück, zeigen aber im Sinne der corticalen Hypofunktion noch qualitative Veränderungen und besonders Ermüdungssymptome.

Wichtig ist auch der Zusammenhang mit der Motilität der bei dem Reflexablauf in Betracht kommenden Muskeln. Besserung der aktiven Motilität und Reflexrückkehr pflegen sich meistens in einem gewissen Abhängigkeitsverhältnis zu befinden, Anomalien der Gelenkreflexe aber noch lange Zeit, selbst Jahre bestehen zu bleiben, wenn sonst keine oder nur geringe Reste der früheren Parese mehr auffindbar sind.

Diese Fälle beweisen deutlich den semiologischen Wert der Gelenkreflexe, der, noch zumal wenn sie beide zusammen zur Beurteilung herangezogen werden, dem des Babinskischen Großzehenphänomens nicht nachsteht, ihn vielleicht sogar noch übertrifft. Gesteigert wird die Bedeutung der Gelenkreflexe ferner, wenn während der Beobachtungszeit sich Veränderungen in ihrem Ablauf einstellen, z. B. bei der Entwicklung von Blutungen, Tumoren, Abscessen, überhaupt Entzündungsherden der verschiedensten Genese, verspätetes Einsetzen der Erfolgsbewegung, träger Ablauf, Ermüdungssymptome oder gar ein Verschwinden auf einer Körperseite zu bemerken sind.

Derartige Wandlungen haben auch deshalb noch besonderen klinischen Wert, weil für Unterschiede der Gelenkreflexe an den beiden Körperhälften, die sich unter den Augen des Arztes entwickeln, der Einwand fortfällt, daß Asymmetrien ebenfalls bei Gesunden vorkommen können. Diese beschränken sich ja allerdings, wie schon gesagt worden ist, nur auf die Ergiebigkeit der Reflexe und stehen in keinem Verhältnis zur Konstanz der Ungleichheiten zwischen rechts und links bei Paresen.

Die Einengung der pathologischen Bedeutung der Gelenkreflexe durch diese Asymmetrien kann aber ausgeglichen werden durch die Hinzuziehung des Verhaltens der übrigen Reflexe in dem schon erwähnten Sinne. Jedenfalls muß bei zentralen Herderkrankungen das Auftreten von Asymmetrien der Gelenkphänomene, die vorher auf beiden Körperseiten in gleicher Weise abgelaufen sind, immer daran denken lassen, daß ein allmähliches Übergreifen des Prozesses auf die motorische Sphäre stattfindet. So können die Gelenkreflexe auch prognostische Bedeutung gewinnen.

Was ferner bei Herderkrankungen der Großhirnhemisphären in den verschiedenen Teilen resp. Lappen derselben das Verhalten der Gelenkreflexe der Hand betrifft, so sind die Erörterungen darüber bei den bisherigen Autoren recht gering. Léris behauptet an einer Stelle seiner Arbeit vom Handvorderarmphänomen, daß es bei allen Hemiplegien organischen Ursprunges negativ sei und erklärt nur wenig später, daß für seine Beeinträchtigung vom Gehirn her ein Sitz der Schädigung in der Pyramidenbahn oder deren Nachbarschaft notwendig scheine. Gurewicz hat das Lérische Phänomen, ebenso wie andere Nachuntersucher bei einigen Erkrankungen der Pyramidenbahnen negativ gefunden, alle gehen aber nicht auf dessen Verhalten bei Prozessen in anderen Großhirngebieten ein.

Ähnlich verhält es sich mit dem Fingergrundgelenkreflex. Mayer berichtet zunächst nur von seinem Fehlen bei zehn spastischen Hemiplegien, später bei 102 Fällen supranucleär bedingter Lähmung der oberen Extremität. Auch in Stieflers Angaben über 67 Hemiparesen

finden sich keine Anhaltspunkte über die Verteilung auf die einzelnen Hirnlappen.

Neben den 43 eigentlichen Pyramidenbahnverletzungen habe ich 35 Fälle mit cerebralen Herderkrankungen untersuchen können, bei denen die Zentralregion oder die von dort ausgehenden Fasern nicht direkt geschädigt waren.

So war unter 6 Fällen mit Erkrankungen oder Verletzungen im vorderen und mittleren Stirnhirngebiet nur eine mit Asymmetrie des Fingergrundgelenkreflexes. Es handelt sich um einen 24jährigen Mann, der 1915 eine Schädelsteckschußverwundung am linken Stirnpol erlitten hatte. Es hatte eine vorübergehende Schwäche in den rechten Gliedmaßen bestanden, außerdem waren Krampfanfälle aufgetreten, allerdings selten. Während das Lérische Handvorderarmphänomen beiderseits ganz gleich auslösbar war, wurde der Mayersche Fingergrundgelenkreflex rechts bei wiederholten Untersuchungen nicht nur schwächer als links befunden, sondern zeigte auch Ermüdungssymptome.

Unter 11 Fällen von Scheitelhirn-Erkrankungen oder -Verwundungen waren sechs mit Asymmetrien der Gelenkreflexe, doch ließ sich bei allen diesen nicht mit Sicherheit ausschließen, daß die motorischen Bahnen nicht betroffen waren. Bei einem Mädchen von 28 Jahren, die einen Status postclampticus mit Apraxie, Alexie und Agraphie geboten hatte und jetzt noch an epileptischen Anfällen litt, war an der rechten Hand erst nach mehrmaligen Wiederholungen des Niederdrückens der Grundphalangen am Zeige-, Mittel- und Ringfinger und auch dann erst nach Verstreichen von fast einer Sekunde eine langsame, wurmförmige, wenig ergiebige Bewegung des Daumens — Opposition und Adduction mit Flexion der Grundphalange und Streckung der Endphalange — auslösbar. Außerdem dauerte die Reflexbewegung eine ganze Weile nach und ermüdete nach dreimaliger Wiederholung. Links war die Erfolgsbewegung etwas deutlicher und weniger träge, aber auch bald ermüdend. Mitcontracturen in anderen Muskelgebieten fehlten. Das Lérische Phänomen fehlte rechts vollkommen, links war beim Einrollen der Hand eine geringe Beugung des Vorderarmes feststellbar.

Bei den übrigen 5 Fällen mit Herden im Scheitelhirn konnte ebenso wie bei 7 Patienten mit Erkrankungsprozessen im Temporalappen und bei 3 Patienten mit Herden im Occipitalhirn kein Fehlen oder kein pathologischer Ablauf der Gelenkreflexe festgestellt werden bis auf eine Steigerung derselben bei solchen Kranken, die Hirndrucksymptome boten. So z. B. bei folgendem Patienten:

Fall 8. B., Hilfsbahnwärter, 36 Jahre. Im Felde Steckschuß der Halsseite. Seit Mai 1919 Kopfschmerzen, Augenbeschwerden und Brechreiz. Am 20. I. 1920 Untersuchung in der Nervenpoliklinik. Damals fand sich beiderseits hochgradige

Stauungspapille mit Amaurose und Parese der linken Gliedmaßen ohne eigentliche spastische Symptome. Die Patellarreflexe waren beiderseits gesteigert.

Nach dem zunächst ausgeführten Balkenstich ging die Prominenz der Papillen vollkommen zurück, die Kopfschmerzen verschwanden und das psychische Verhalten wurde freier. Allmählich bildete sich eine immer stärker werdende Parese der linken Gliedmaßen, besonders des Armes mit deutlichen Störungen der Oberflächen- und Tiefensensibilität aus; beim Gehen trat Abweichen nach links auf, beim Blick nach links Nystagmus. Ferner machten sich Symptome eines allmählich sich steigernden Hirndrucks bemerkbar.

Schon bei geringem Niederdrücken der Grundphalange eines der vier dreigliedrigen Finger beider Hände ging der Daumen schnell und kräftig in Oppositions- und Adduktionsstellung, gleichzeitig wurde die Grundphalange gebeugt, das Endglied gestreckt. Bei Fortsetzung der passiven Fingerflexion dehnte sich die Daumenopposition bis über den Mittelfinger aus. Gleichzeitig wurden Kontraktionen im Palmaris longus, Palmaris brevis und Flexor digitorum sublimis bemerkbar. Ermüdungssymptome traten nicht auf, auch bei vielfachen Wiederholungen blieb der Reflex gleich lebhaft. Von den Fingermittelgelenken her waren die Reflexe nicht auslösbar.

Ferner genügte ein einfaches Beugen der Hand in den Karpalgelenken, um eine lebhafte Beugung des Vorderarmes zu erzielen, so ausgiebig, daß die Hand fast die Schulter erreichte. Der Reflex war auf der linken paretischen Seite in derselben Stärke auslösbar wie auf der rechten.

Auf Grund des Befundes wurde ein Tumor in der rechten mittleren Parietalgegend angenommen und der Patient am 30. III. 1920 in der Chirurgischen Klinik in Lokalanästhesie trepaniert. Es fand sich an der betreffenden Stelle ein cystisch entartetes Gliosarkom von ungefähr 4 : 3 : 2½ cm Durchmesser.

Bei einer Herderkrankung des Parietallappens ganz außerhalb der Zentralregion sehen wir also die Gelenkreflexe der Hand der gelähmten Seite in derselben Weise auslösbar, wie an der gesunden. Beiderseits waren sie sogar besonders lebhaft. Jedenfalls ist bei einfachen Herderkrankungen im Parietal-, Temporal- und Occipitallappen das Vorhandensein der Handgelenkreflexe die Regel. So berichtet auch Léri von zwei Occipitalläsionen mit Hemianopsie, bei denen das Handvorderarmphänomen erhalten gewesen ist.

In 3 Fällen von Commotio cerebri mit schweren psychischen Störungen konnte aus dem Verhalten der Handgelenkreflexe, die auf beiden Seiten in gleicher normaler Stärke auslösbar waren, vermutet werden, daß die Pyramidenbahnen nicht geschädigt waren, eine Annahme, die durch den weiteren Verlauf bestätigt wurde.

Diese Steigerung der Gelenkreflexe glaube ich auf die allgemeine Druckerhöhung in der Schädelkapsel zurückführen zu müssen. Derartige Beobachtungen, die ich bei 19 Fällen verschiedener Genese habe machen können, stehen zweifellos mit denen von Mayer und Stiefler bei purulenter Meningitis in Zusammenhang. Beide sahen oft bei dieser Erkrankung eine ausgesprochene Erhöhung des Fingergrundgelenkreflexes, so daß schon eine

geringe Beugung der Finger zur Auslösung des Reflexes genügte, wobei der Daumen oft sprungartig in die Erfolgstellung ging. Außerdem waren Kontraktionen der Daumenmuskeln nicht nur von den Grundgelenken, sondern auch von den Mittelgelenken und in vereinzelter Fällen sogar von Endgelenken aus erzielbar.

Mir standen keine Fälle von epidemischer Meningitis zur Verfügung, auch die Zahl der Patienten mit luischer, tuberkulöser und traumatisch purulenter Meningitis war nicht groß und betrug nur elf. Es konnte nur bei zwei tuberkulösen und bei drei traumatischen Meningitiden eine derartige Reflexsteigerung festgestellt werden, und zwar waren es die Fälle, die erhebliche Hirndrucksymptome boten.

Wie ich schon gesagt habe, sind die Reflexsteigerungen nicht nur bei Fällen mit Meningitis zu finden, ich habe sie auch in Fällen von Hirndruckerhöhung bei frischer Commotio cerebri und besonders schön bei zwei Soldaten mit Hirnschwellung und Hydrocephalus internus (durch Obduktion erwiesen) bei chronischer Nierenerkrankung gesehen. Beide hatten reflexpositive Mittelgelenke, bei dem anderen waren auch einige Endgelenke positiv. Schon bei Beginn des Niederdrückens der Grundphalangen sprang der Daumen in die Oppositionsstellung, begleitet von Kontraktionen in den Muskeln des Kleinfingerballens, der Beuger des Vorderarmes und Oberarmes und manchmal auch der Brustmuskeln, besonders der beiden Musculi pectorales. Das Lériscche Handvorderarmphänomen war ebenfalls gesteigert.

Die Frage nach der Ursache der Reflexerhöhung ist von großem Interesse für die Theorie über den cerebralen Mechanismus der Gelenkreflexe. Man könnte bei dem Vorhandensein eines Hydrocephalus internus daran denken, daß eine Druckwirkung auf die basalen Ganglien besteht und durch deren Funktionsbeeinträchtigung ein Fortfall von reflexhemmenden Fasern zustande kommt. Aber der Nachweis eines Hydrocephalus internus war zu selten, um daraus Schlüsse ziehen zu können. Ich glaube auch nicht, daß eine derartige Annahme stimmen würde, weil bei entsprechenden Erkrankungen der basalen Ganglien die Reflexsteigerung nicht gefunden wird.

Obwohl Mayers Material nur Meningitisfälle betraf, hatte er durch diese selbst schon die Annahme ausschließen können, daß der Unterschied in der Lokalisation der meningitischen Veränderungen für die Reflexsteigerung verantwortlich gemacht werden könne. Diese könnte man sich nach seiner Ansicht ganz allgemein bedingt denken durch eine Reizung afferenter oder efferenter Fasern in den spinalen Wurzeln, durch den Entzündungsprozeß an den Häuten oder aber durch Annahme eines Reizzustandes im corticalen Reflexbogen, da ja die Hirnrinde bei eitriger Leptomeningitis mehr oder weniger in Mitleidenschaft

gezogen wird, etwa in Analogie zu der von Redlich¹⁾ für die Erklärung der Erhöhung der Hautreflexe auf der paretischen Seite bei organischen Hemiparesen vertretenen Auffassung.

Für solche Reizwirkungen sind meines Erachtens aber gar keine Entzündungsprozesse an entsprechender Stelle erforderlich, sondern direkte und selbst auch fortgeleitete Druckwirkungen genügen zu ihrer Auslösung. So habe ich²⁾ im Felde an einem großen Material von epidemischer Genickstarre oft irritative Prozesse an den spinalen Wurzeln beobachten können, ohne daß Entzündungserscheinungen an den medullären Meningen bestanden haben.

Wenden wir uns nun zu den eben erwähnten Erkrankungen der basalen Ganglien. Bei acht Fällen von Herderkrankungen der subcorticalen Kerngebiete waren keine wesentlichen Abweichungen im Verhalten der Gelenkreflexe festzustellen. Auch neun Fälle mit der im Anschluß an Grippe auftretenden von Economo 1917 als Poli-encephalitis lethargica beschriebenen, von Nonne³⁾ kürzlich als epidemische Encephalitis des Hirnstammes und Bulbärmyelitis ausführlich geschilderten Erkrankung zeigten fast stets einen normalen Ablauf, ebenso ein Mann mit Poli-encephalitis haemorrhagica superior. Bei jenen subcorticalen Encephalitiden pflegen, worauf Nonne besonders hinweist, Sehnen- und Hautreflexe stets vorhanden zu sein, wie überhaupt Symptome einer Pyramidenbahnerkrankung gewöhnlich fehlen. Bekanntlich finden sich Lähmungen verschiedener Hirn- und Bulbärnerven; am häufigsten ist der Facialis ergriffen, oft in Form von Contracturzuständen, die neben allgemeiner Bewegungsarmut zu einer eigenartigen maskenartigen Veränderung der Mimik führen, ähnlich der bei der Paralysis agitans.

Infolge von Contracturen, die aber nicht den Pyramidenbahncharakter zeigen, kann natürlich auch manchmal die Auslösung eines Handgelenkreflexes verhindert werden. So war z. B. bei zwei Mädchen infolge einseitiger Beugecontractur der Finger der Mayersche Reflex an der betreffenden Hand nicht zu prüfen.

Bezüglich der Paralysis agitans berichtet Mayer, daß der Fingergrundreflex beiderseits gut auslösbar war. Ich habe bei zwei Kranken ebenfalls beide Handgelenkreflexe rechts und links positiv gefunden, Beobachtungen, die der Annahme einer Erkrankung des extrapyramidalen motorischen Systems bei der Paralysis agitans entsprechen. Im Gegensatz dazu habe ich bei einem 43 jährigen Mann und einer 58 Jahre alten Frau mit deutlich ausgeprägten resp. stark

¹⁾ Redlich, Neurol. Centralbl. **24**, 395. 1905.

²⁾ Goldstein, Manfred, Über Klinik und Therapie der Meningitis cerebrospinalis epidemica im Felde. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. **35**, 395. 1917.

³⁾ Nonne, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **64**, 185. 1919.

vorgeschrittenem Krankheitsbild keinen ganz normalen Ablauf der Reflexe gesehen. Bei dem Manne war der Lérische Reflex nur schwach ausgeprägt und langsam ablaufend, der Mayersche Reflex trat erst nach mehrmaliger Wiederholung auf, setzte dann langsam ein, verlief träge, wurde allmählich wieder schwächer, ohne aber zu verlöschen. Er war am besten vom Mittelfinger her auslösbar, am Kleinfinger nur gerade angedeutet. Mitkontraktionen zeigten sich nur im *Musculus palmaris longus*. Bei der Frau fehlte das Lérische Phänomen sogar vollkommen, das Mayersche lief in ähnlicher Weise ab wie bei dem Manne. Der anormale Ablauf der Gelenkreflexe bei diesen beiden stark vorgeschrittenen Krankheitsfällen muß wohl durch den allgemeinen Muskelrigor und die dadurch bedingte antagonistische Muskelhemmung erklärt werden.

Im Anschluß hieran möchte ich gleich der verschiedenen Choreaformen Erwähnung tun. Was die Chorea progressiva hereditaria Huntington anbelangt, so waren bei einem Falle die Gelenkreflexe auf beiden Seiten negativ, bei einem zweiten Patienten, einem 47 jährigen Manne, war das Handvorderarmphänomen minimal auslösbar — bei extremster Handeinrollung beugte sich der Vorderarm nur wenige Grade —, also eigentlich auch negativ; durch Niederdrücken der Grundphalangen ließ sich vom Zeige- und Mittelfinger, und auch da erst nach mehrfachen Wiederholungen und bei extremsten Beugungen, nur eine schwache Opposition und Adduction erzielen, gleichzeitig waren Kontraktionen im *Palmaris longus*, *Flexor pollicis longus* und *Flexor digitorum sublimis* bemerkbar. Ein 60 jähriger Mann, bei dem nach einem Schädeltrauma eine Chorea aufgetreten war und schon einige Jahre bestand, zeigte dasselbe Verhalten der Fingergrundgelenkreflexe; die Lérischen Phänomene fehlten bei ihm vollkommen. Diese waren also bei allen drei Kranken negativ. Auch Léri berichtet von vier Fällen Chorea Huntington mit Fehlen der Handvorderarmreflexe. Diese Befunde stimmen mit den Ergebnissen der neueren anatomischen Untersuchungen dieser Erkrankung überein, nach denen cerebrale Läsionen, besonders der corticalen Rolandischen Zone nachgewiesen worden sind, welche ohne Zweifel in besonderer Weise die Pyramidenzellen treffen können.

Bei einer Frau mit Chorea graviditatis fehlten die Gelenkreflexe vollkommen.

Unter 7 Kindern mit Chorea minor Sydenham waren die Gelenkreflexe sehr lebhaft, bei dem restierenden in normaler Stärke auslösbar.

Von vier Fällen mit Hypophysentumor zeigten drei ein normales Verhalten; bei einem 32 jährigen Manne mit beiderseitiger starker Stauungspapille waren beide Phänomene deutlich gesteigert. Es ist

sehr wohl möglich, daß die Reflexerhöhung durch die allgemeine intrakranielle Druckvermehrung in der schon früher besprochenen Weise zustande gekommen ist.

Bei Kleinhirnerkrankungen habe ich, ebenso wie alle früheren Untersucher, immer positiven Ausfall der Gelenkreflexe gefunden.

Zu erwähnen ist dann noch das Verhalten der Gelenkreflexe bei Lues und Arteriosclerosis cerebri, soweit sie ohne Lähmungen der Gliedmaßen mir zur Beobachtung gekommen sind. Beide Erkrankungen weisen bezüglich der beiden Phänomene viele gemeinsame Züge auf, was bei der oft vorhandenen Ähnlichkeit der anatomischen Veränderungen am Gehirn ja nicht verwundern kann. Besonders auffallend war, daß das Handvorderarmphänomen wesentlich häufiger fehlte als der Fingergrundreflex. Dieser fiel unter 32 Fällen nur viermal an beiden Seiten negativ aus (also nicht wesentlich öfter als bei Gesunden), der Léri'sche Reflex dagegen elfmal. Auch Gurewicz weist darauf hin, daß der Léri'sche Reflex bei Lues cerebri meistens fehlt.

In den Fällen, bei denen der Léri'sche Reflex fehlte, der Mayersche aber auslösbar war, kamen indessen immer quantitative und qualitative Abänderung desselben zur Beobachtung. Ein normaler Ablauf beider Reflexe konnte im ganzen nur fünfmal festgestellt werden. Nur einmal war bei einem 56jährigen Mann mit dem Bilde der Arteriosclerosis cerebri eine deutliche Steigerung der Handgelenkreflexe an beiden Extremitäten zu beobachten, ohne daß dafür ein besonderer Grund gefunden werden konnte. Im allgemeinen waren die Reflexe herabgesetzt, besonders bei dem Fingergrundgelenkreflex war oft mehrfaches Niederdrücken der Finger zur Auslösung erforderlich, außerdem waren verlangsamter Ablauf und Auftreten von Ermüdungserscheinungen die Regel. Asymmetrien waren wesentlich häufiger als bei Gesunden.

F. Bei spinalen Erkrankungen.

Die Untersuchungen dieses Kapitels erstreckten sich auf 59 Erkrankungen und Verletzungen des Rückenmarks.

Schon im ersten Teil der Arbeit habe ich darauf hingewiesen, daß nach Léri das von ihm entdeckte Reflexphänomen, abgesehen von gewissen cerebralen Erkrankungen, auch bei Schädigungen des Rückenmarks oberhalb des 5. Halssegmentes und bei peripheren Nervenerkrankungen fehlen kann. Über das Verhalten des Fingergrundgelenkreflexes dabei ist bisher ebenfalls nicht viel veröffentlicht worden. Mayer wies nur darauf hin, daß für den Fingergrundgelenkreflex als zuleitende Elemente die 6. Cervical- bis 1. Dorsalwurzeln in Betracht kommen und die motorische Reflexbetätigung durch die 7. Cervical- bis 1. Dorsalwurzel geht. Bezüglich des Handvorderarmphänomens ist

5*

anzunehmen, daß die Reizzuleitung durch die 6. Cervical- bis 1. Dorsalwurzel erfolgt, für die efferente Leitung ist die 5. bis 6. Cervicalwurzel in Anspruch zu nehmen.

Bezüglich der Segmentlokalisation sind die klinischen Beobachtungen bei den verschiedenen medullären Erkrankungsherden von Wichtigkeit. So haben bei der *Tabes dorsalis* sich innige Beziehungen zwischen Sehnen- und Periostreflexen einerseits, den Gelenkphänomenen andererseits finden lassen. Bekanntlich ist der Bicepsreflex in C₅ bis C₆, der Tricepsreflex in C₆ bis C₇, und der Radiusreflex in C₇ bis C₈ zu lokalisieren.

Es fehlten unter 12 Fällen mit *Tabes* die Gelenkreflexe bei 3 Kranken vollkommen, ebenso die Sehnen- und Periostreflexe. Bei 2 Kranken, bei denen die Lérischen Phänomene negativ waren, während die Mayerschen Phänomene sich auslösen ließen, fehlten nur die Bicepsreflexe; bei weiteren 2 Kranken mit Fehlen der Mayerschen Phänomene und Vorhandensein der Lérischen, waren die Bicepsreflexe positiv, die Tricepssehnen- und Radiusperiostreflexe negativ. Bei einer Frau, bei der die Sehnen- und Periostreflexe an den Armen asymmetrisch waren, verhielten sich die Gelenkreflexe in demselben Sinne, alle Reflexe waren links schwächer als rechts. In den übrigen vier Fällen waren die Gelenkreflexe normal, an den Armen auch sonst keine Manifestationen der *Tabes* nachweisbar.

Bei zwei Patienten ließ sich ferner im Verlaufe der Krankheit nachweisen, daß die Gelenkphänomene später schwanden als die Sehnen- und Periostreflexe. Beziehungen zu Störungen der Oberflächen- und Tiefensensibilität konnten nicht gefunden werden. Jedenfalls erklärt das Verhalten der Sehnenreflexe der oberen Extremitäten die Verschiedenheiten des Ausfalls der Gelenkphänomene am besten. Danach würde auch deren Höhenlokalisation mit den Angaben von Léri und Mayer übereinstimmen. An einer Reihe anderer Krankheitsbilder hat sich das ebenfalls erweisen lassen. Bei einer Frau mit extramedullärem Fibrosarkom in der Höhe des 2. bis 4. Dorsalsegmentes und bei einem Manne mit spondylitischem Absceß am 3. bis 5. Brustwirbel waren die Gelenkreflexe der Hand normal auslösbar.

Die bei der *Tabes dorsalis* gemachten Beobachtungen über die Segmentlokalisation finden ihre Bestätigung in Tumorbildungen oder anderen Herderkrankungen des Halsmarkes. Unter 6 Fällen von Gliosis spinalis und Syringomyelie fehlten nur einmal die Gelenkreflexe an beiden Armen vollkommen, und zwar bei einem 45jährigen Manne, der mit schon weit vorgeschrittener Erkrankung aus ausgedehnten Muskelatrophien an Oberarmen und Händen in die Poliklinik zur Untersuchung kam. Zwei Patienten zeigten nur negativen Ausfall des Fingergrundreflexes an je einer Seite und ein Kranker Fehlen der beiden Gelenkreflexe an einem Arm entsprechend den betroffenen

Muskeln. Die übrigen beiden Kranken wiesen Asymmetrien der Fingergrundreflexe auf; es zeigten diese bei Gleichheit der Handvorderarmphänomene eine geringere und verlangsamte Ausbildung an der stärker betroffenen Hand.

Bei einem 24jährigen Manne mit Hämatomyelie und Brown-Séquardscher Halbseitenlähmung, bei dem die obere Grenze nach den Symptomen — abgesehen von den Gelenkreflexen — in C₈ zu lokalisieren war, fehlten die Handvorderarmphänomene sonderbarerweise an beiden oberen Gliedmaßen, während der Fingergrundreflex nur an der motorisch-gelähmten rechten Seite fehlte; am linken Arm ließ sich vom Zeige- und Mittelfinger her eine schwache Daumenopposition erzielen, es trat aber schon nach dreifacher Wiederholung Erlöschen des Reflexes ein. Man muß natürlich daran denken, daß die Handvorderarmphänomene habituell, also schon vor dem Trauma gefehlt haben können. Ein weiterer Fall mit hemiparetischen Symptomen infolge Hämatomyelie in C₅ bis D₁ zeigte Fehlen beider Gelenkphänomene an der kranken Hand, prompte Auslösbarkeit an der gesunden Extremität. Bei einem anderen Patienten mit Hämatomyelie vom mittleren Brustmark abwärts waren die Gelenkreflexe der Hand erhalten, ebenso wie bei den übrigen medullären Erkrankungen und Verletzungen vom zweiten Dorsalsegment abwärts.

Patienten (6) mit amyotrophischer Lateralsklerose ließen bis auf einen, bei dem sich die Erkrankung noch fast ausschließlich allein auf die Beine erstreckte, pathologische Veränderungen der Gelenkreflexe im Handbereiche erkennen, und zwar je nach Ausbildung der Muskelatrophien. So fehlte nur einmal das Lérische Phänomen auf der einen Seite, in den anderen Fällen zeigte es auffallende Abschwächungen und Asymmetrien. Der Mayersche Fingergrundgelenkreflex wies in allen betreffenden 5 Fällen mehr oder weniger starke, aber deutlich pathologische Veränderungen auf; es war die Auslösung erschwert und der Ablauf verlangsamt, oder es zeigten sich Ermüdungssymptome; wiederholt war er auch nur von einigen wenigen Fingern auslösbar.

Auffallend war der Befund bei einem 10jährigen Knaben mit Poliomyelitis anterior acuta, die zu einer partiellen Lähmung des linken Armes und beider Beine geführt hatte. Beide Gelenkreflexe waren rechts und links deutlich gesteigert, Daumen und Vorderarm gingen schnell in ihre Erfolgstellungen, und zwar schon bei geringen Beugungen einer der Grundphalangen resp. der Hand. Die Mittel- und Endglieder der Finger blieben aber reflexnegativ. Die Ursache der Reflexsteigerung ist vielleicht ähnlich wie bei der Meningitis in Reizerscheinungen der spinalen Wurzeln infolge der entzündlichen Prozesse zu suchen. In der Literatur habe ich nur das Verhalten des Lérischen

Phänomens bei einem Fall von Poliomyelitis anterior angegeben gefunden (Gurewicz), das an dem gelähmten Arm negativ war.

Dann seien noch die Befunde bei der multiplen Sklerose angeführt, die sich nicht allein auf das Rückenmark zu beschränken pflegt, sondern deren Herde bekanntlich auch im ganzen Großhirn, Hirnstamm und Kleinhirn zerstreut liegen können. Es haben mir 14 Fälle zur Verfügung gestanden, von denen fünf normale Gelenkreflexe der Hand aufgewiesen haben. Es waren solche Kranke, bei denen an den Armen kein krankhafter Befund zu erheben war, und die fast alle erst beginnende Krankheitsbilder zeigten. Bei 3 Fällen fehlten die beiden Gelenkreflexe auf beiden Seiten, bei einem davon wurden sie erst im Laufe der Beobachtung negativ, ebenso wie bei einem anderen Patienten mit einseitigem Fehlen. Zweimal fehlte isoliert je ein Handvorderarmphänomen und ein Fingergrundgelenkreflex, sonst zeigten sich die Reflexe pathologisch abgeändert. Ein Parallelismus mit den übrigen Reflexen war oft feststellbar.

Beide Gelenkphänomene können ein wichtiges Hilfsmittel sein, um zu erkennen, ob Herde in bestimmten Abschnitten des Cervicalmarkes vorhanden sind.

G. Bei Erkrankungen und Verletzungen der peripheren Nerven, sowie bei Plexusanästhesien.

Bisher sind über das Verhalten der Gelenkreflexe der Hand bei Nervenschädigungen nur von wenigen Autoren Berichte mitgeteilt worden, die sich aber alle nur auf vereinzelte Fälle erstrecken. Auch mein Material ist nicht besonders groß, da die Zahl der in Behandlung befindlichen nervenverwundeten Soldaten im Vergleich zu Kriegszeiten allmählich gering geworden ist. Ich habe im Laufe eines Jahres nur 56 hierher gehörende Kranke untersuchen können.

Darunter befanden sich 6 Kranke mit einseitiger Ulnarisschädigung. Bei drei dieser Leute, die eine vollständige Leitungsunterbrechung des Nervus ulnaris aufwiesen, war der Fingergrundreflex vom 4. und 5. Finger her auf der kranken Seite nicht auslösbar, bei einem Kranken davon auch vom 2. und 3. Finger aus nur sehr schwach, die Handvorderarmphänomene waren beiderseits, der Fingergrundreflex an der gesunden Hand bei allen drei normal auslösbar. Bei weiteren zwei Kranken, die infolge Verwundung nur eine partielle Ulnarisschädigung davongetragen hatten (durch Einbettung des Nerven in Narbengewebe), waren die Gelenkreflexe in normaler Stärke auslösbar.

Entsprechend einer Beobachtung von Mayer über Steigerung des Fingerdaumenreflexes bei leichter Medianusschädigung auf Seite der Verletzung sah ich bei einem 58jährigen Manne mit einer frischen

linksseitigen partiellen Ulnarislähmung infolge Schußverletzung den Reflex von den zwei ulnaren Fingern deutlich lebhafter und kräftiger als von den beiden radialen und wie auf der gesunden Seite. Das Lérische Phänomen war an beiden Armen in normaler Stärke auslösbar. Da im Ulnargebiet abwärts vom Schußkanal am Oberarm bis zu den Fingern zeitweise heftige Schmerzen auftraten, ist die Ursache der Reflexsteigerung bei Herabsetzung der Leitungsfähigkeit vielleicht auf eine Überempfindlichkeit der betreffenden Receptoren oder eine konkomittierende Neuritis zurückzuführen.

Unter acht Soldaten mit Medianuslähmung war einer, bei dem die Fingergrundreflexe auf beiden Seiten fehlten, so daß er für unsere Zwecke nicht in Betracht kommen konnte. Die Hand war auffallend grob, die Haut sehr derb und rissig, so daß der negative Ausfall des Mayerschen Reflexes auf beiden Seiten vielleicht darauf zurückzuführen ist, denn die Lérischen Phänomene waren vorhanden ebenso, wie gleich vorangeschickt werden soll, in den folgenden Fällen. Der Mayersche Reflex fehlte unter den weiteren sieben Kranken viermal vom Zeigefinger her vollkommen, dreimal war er gerade nur angedeutet, am Mittelfinger war er je dreimal negativ oder herabgesetzt, bei dem letzten Kranken mit geringer Medianusschädigung war er von allen Fingern prompt auslösbar. In der Mehrzahl der Fälle ist bei Medianuslähmungen der Fingergrundgelenkreflex vom Zeigefinger her nicht auslösbar.

Von sechs Fällen mit Ulnaris- und Medianusschädigung zeigten zwei, die eine frische partielle Lähmung aufwiesen, wieder deutliche Steigerung des Fingergrundgelenkreflexes, einer auch des Handgelenkphänomens. Die Auslösung der Reflexe war dabei auffallend schmerzhaft. Bei weiteren drei Kranken fehlten die Fingergrundgelenkreflexe, bei einem davon auch das Lérische Phänomen auf der kranken Seite, während beide Reflexe auf der gesunden vorhanden waren. Bei dem sechsten Kranken, der nur eine geringfügige Lähmung hatte, war eine Asymmetrie nicht mit Sicherheit feststellbar.

Im allgemeinen pflegt der Fingergrundgelenkreflex bei den schweren Ulnaris- und Medianuslähmungen zu fehlen, bei leichteren Erkrankungen wechselt sein Verhalten, so daß man ihn normal, herabgesetzt und schließlich auch gesteigert finden kann, letzteres besonders in Fällen mit Reizsymptomen, bei denen die Auslösung des Reflexes oft mit Schmerzen verbunden ist. Das Lérische Phänomen wird durch Läsionen des Ulnaris- und Medianus nur selten alteriert.

Ferner habe ich acht isolierte Radialislähmungen untersuchen können, bei denen es sich immer um Verletzungen am Oberarm handelte. Bei drei der Patienten, bei denen der Musculus brachio-radialis mit

von der Lähmung betroffen war, fehlte in diesem bei Auslösung des Lérischen Phänomens jede Muskelkontraktion, der Reflexerfolg war dadurch aber nicht wesentlich gemindert. Bei weiteren drei Kranken, bei denen die Oberarmmuskeln nicht betroffen waren, war der Ablauf der Gelenkreflexe nicht gestört. Die übrigen beiden Personen mit Radialispareesen zeigten Herabsetzung beider Phänomene an der gelähmten Seite, vielleicht infolge Hypertonie der Beugemuskeln. Radialisschädigungen dürften also gewöhnlich auf den Fingergrundreflex keinen, auf das Handvorderarmphänomen nur herabsetzenden Einfluß ausüben.

Aus einer Reihe von 18 verschiedenartigen Plexuslähmungen und mannigfacher Kombinationen von gleichzeitiger Verletzung mehrerer Armnerven (abgesehen von den schon angeführten Medianus-Ulnaris-schädigungen) seien nur zwei Fälle hervorgehoben, bei denen neben dem Nervus suprascapularis und Nervus axillaris hauptsächlich der Nervus musculocutaneus betroffen war. Bei diesen beiden Kranken war das Lérische Handvorderarmphänomen an der gelähmten Seite vollkommen negativ, während es an dem gesunden Arm positiv war; die Grundgelenkreflexe waren an beiden oberen Gliedmaßen normal auslösbar. Schon Léri hat kurz erwähnt, daß wahrscheinlich sensible und motorische Äste des Musculocutaneus für den Reflexbogen des Handvorderarmphänomens in Frage kommen. Dem Ulnaris hat er jede Bedeutung dafür abgesprochen, weil nach seiner vollständigen Resektion über dem Handgelenk der Reflex nicht verschwand. Die beiden zitierten Fälle scheinen für diese Annahme zu sprechen.

Bei dem zweiten Kranken, einem 21 jährigen Reichwehrsoldaten mit frischer Musculocutaneuslähmung infolge Schußverletzung, konnte ich feststellen, daß das Handvorderarmphänomen nur in Supinationsstellung (allerdings schwach), dagegen nicht in Pronationsstellung entstehen konnte. Die Tatsache läßt vermuten, daß auch der den Supinator longus versorgende Radialis bei der Entstehung des Phänomens im Spiel sein kann, wenn es auch bei isolierten Radialislähmungen auffallend oft vorhanden ist. Übrigens hat es bei mehrfachen kompletten Plexuslähmungen, wie ich noch nachholen will, ebenso wie der Mayer-sche Reflex, immer gefehlt.

Der Rest der Fälle betraf hauptsächlich neurogene Muskelatrophien der Arme verschiedenster Genese, sowie einige Muskeldystrophien. Diese peripheren Nervenerkrankungen mit allmählich zunehmendem Muskelschwund und später langsam erfolgender Restitution boten eine besonders schöne Gelegenheit, die einzelnen Grade der Abschwächung der Gelenkreflexe bis zu ihrer Vernichtung und dann das Wiederauftauchen derselben zu beobachten. Je nach der

Gegend der von der Atrophie ergriffenen Muskeln fehlte das Handvorderarmzeichen oder der Fingergrundgelenkreflex, evtl. waren auch beide negativ. Die Herabsetzung der Reflexe ging der Verminderung oder Besserung der Motilität ziemlich parallel, ging der ersteren gewöhnlich voran und folgte der zweiten nach.

Bei Muskeldystrophien konnte ich keine Abschwächung der Gelenkreflexe feststellen, in einem Falle waren die Lérischen Phänomene sogar auffallend gesteigert. Besonders interessant ist eine Beobachtung von Stiefler bei einem Falle von *Myotonia congenita*, wo der Fingergrundgelenkreflex beiderseits auslösbar war und dabei das myotonische Verharren des Daumens in der Oppositionsstellung nach Aufhören der auslösenden Fingerbeugung sehr gut demonstriert werden konnte.

Schließlich habe ich noch die Handgelenkreflexe in drei Fällen bei Plexusanästhesie prüfen können, die vom Chirurgen zwecks Ausführung von operativen Eingriffen am Arm vorgenommen wurde. Bei beiden Patienten waren die Phänomene vorher normal auslösbar. Als 7 resp. 9 Minuten nach der Injektion vollkommene Analgesie eingetreten war, schwanden auch sehr schnell hintereinander Sehnen-, Haut- und Gelenkreflexe, vielleicht erloschen sie sogar gleichzeitig. Die Abstände können jedenfalls nur minimal gewesen sein, nur so gering, daß eine genaue zeitliche Feststellung nicht möglich war. In gleicher Weise erfolgte die Wiederkehr, ungefähr 80 resp. 90 Minuten nach Eintritt der Empfindungslosigkeit.

H. Bei Geisteskranken.

Während über das Verhalten des Handvorderarmphänomens bei Psychosen, wie ich schon bei dessen vorangegangener Besprechung erwähnt habe, eine kurze gemeinsame Veröffentlichung von Livet, Morel und Puillet erfolgt ist, habe ich bezüglich des Fingergrundgelenkreflexes bisher keine Mitteilungen darüber finden können. Ich habe nun Beobachtungen über beide Reflexe bei 230 Geisteskranken der Klinik angestellt, zum Teil bei diesen den Reflexablauf eine Reihe von Monaten hindurch verfolgen können.

Die Prüfung der Gelenkreflexe der Hand, die schon manchmal bei den neurologischen Kranken auf Widerstände stößt, ist natürlich bei psychisch Kranken wesentlich häufiger und stärker erschwert als bei jenen, noch zumal beim Vorhandensein von Negativismen, Erregungs- oder Verwirrheitszuständen. Zu berücksichtigen ist, daß Idioten und Demente oft gar nicht verstehen, worauf es ankommt und die entsprechenden Muskeln nicht entspannen. Durch wiederholte Prüfungen läßt es sich indessen meistens ermöglichen, genügend einwandfreie Resultate zu erlangen. Kranke, deren Diagnose während

der Beobachtungszeit nicht gesichert werden konnte, oder bei denen über das Wesen der Erkrankung noch Zweifel bestanden, wurden natürlich nicht berücksichtigt.

Die systematischen Untersuchungen der Gelenkreflexe der Hand haben bei den verschiedenen psychischen Erkrankungen zu folgenden Ergebnissen geführt:

Bei 22 Fällen mit angeborenen psychischen Defektzuständen, dabei auch solchen, die als Folge einer fötalen Gehirnerkrankung durch den Geburtsakt oder durch cerebrale Schädigung in den ersten Lebensjahren entstanden waren, fanden sich keine einheitlichen Resultate. Bei 4 Idioten waren Lérisches und Mayersches Phänomen auf beiden Seiten negativ. Unter 11 Debilen fehlten einmal beide Gelenkreflexe und einmal nur die Fingergrundreflexe, zweimal war eine deutliche Asymmetrie beider Phänomene zwischen rechts und links vorhanden. Die übrigen 7 Imbezillen zeigten größere Unregelmäßigkeiten, denn bei ihnen waren zweimal beide Phänomene vollkommen negativ, einmal fehlten die Fingergrundreflexe bei gleichzeitiger Asymmetrie der Handvorderarmreflexe, viermal war deutliche Asymmetrie zwischen den beiden Extremitäten nachweisbar.

Unter 6 Fällen mit degenerativen Geistesstörungen wie Zwangsirresein, originärer Paranoia und Querulantenwahn fanden sich nur zweimal Asymmetrien beider Gelenkreflexe unerheblicher Art zwischen dem rechten und linken Arm.

Auch die Kranken mit manisch-depressivem oder circulärem Irresein (20 Fälle) zeigten ebenso wie diese keine wesentlichen abgeänderten Gelenkreflexe. Sie fehlten nur zweimal vollkommen und dreimal waren Asymmetrien vorhanden. Außerdem waren bei 7 manischen Kranken die Reflexe ähnlich wie bei den Neurosen auffallend lebhaft.

Ein gleiches Verhalten zeigten 5 hysterische Psychosen mit Exaltationszuständen; hier waren die Reflexe viermal gesteigert, einmal sogar in ganz auffallender Weise.

Die Amentia oder halluzinatorische Verwirrtheit (14 Fälle) ließ dreimal ein Fehlen beider Reflexe rechts und links, viermal eine deutliche Abschwächung derselben auf beiden Seiten, einmal Lebhaftigkeit und zweimal Asymmetrien, also sehr ungleichmäßige Befunde erkennen.

Besonderes Interesse gewinnt nun das Verhalten der Gelenkreflexe beim Jugendirresein (182 Fälle), und von dessen Unterformen hauptsächlich bei der Katatonie. Unter 54 Fällen von Katatonie waren beide Gelenkreflexe überhaupt nur fünfmal, also in 9,3%, normal auslösbar. 17 Kranke wiesen negativen Ausfall beider Phänomene und sonderbarerweise 19 Patienten beiderseitiges Fehlen der Lérischen

Reflexe bei Erhaltensein, oft allerdings anormalem Ablauf der Mayerschen Reflexe auf. Diese zeigten neben Abschwächung und verspätetem Einsetzen trägen Ablauf und Ermüdungssymptome. In den übrigen Fällen waren mehr oder weniger starke Abschwächungen, resp. Asymmetrien nachweisbar.

Nimmt man mit Léri und Mayer an, daß man Asymmetrien, quantitative und qualitative Veränderungen der Gelenkreflexe als pathologisch betrachten kann, so zeigten also 90,8% ein anormales Verhalten. Man könnte glauben, daß das zwischen beiden Phänomenen zuungunsten des Lérischen Reflexes bestehende Mißverhältnis auf die bei der Katatonie häufig bestehende Muskelrigidität zurückzuführen sei und davon mehr die die großen, als die die kleinen Gelenke umgebenden Muskeln betroffen würden. Aber diese Annahme kann neben anderen Gründen auch deshalb nicht stimmen, weil bei den hebephrenen Formen der Lérische Reflex auch häufiger als der Mayersche fehlt.

28 Fälle von Hebephrenie: davon zeigten 11 völliges Fehlen beider Phänomene rechts und links, 12 nur negativen Ausfall der Handvorderarmreflexe. Dabei wiesen die Fingergrundreflexe aber fast immer quantitative (Abschwächung) und qualitative Veränderungen auf. Bei den restierenden 5 Patienten waren noch zweimal Asymmetrien feststellbar.

In einzelnen Fällen konnte bei den schizophrenen Kranken nach Besserung des psychischen Zustandes eine Rückkehr oder ein Normalwerden der Gelenkreflexe und umgekehrt nach Verschlechterung des Befindens ein Verschwinden derselben beobachtet werden; häufig hatte aber eine Remission keinen Einfluß auf den Reflexablauf.

Je 5 Psychosen bei Epilepsie (die epileptischen Anfälle werden noch in einem besonderen Kapitel besprochen) und nach Trauma ließen je einmal geringe Asymmetrien erkennen. Bei einem Patienten im Status epilepticus und bei einem schon stark dementen Mädchen fehlten die beiden Gelenkreflexe an der rechten und linken oberen Extremität. Bei postkommotionellen Psychosen kann man, wie ich früher schon erwähnt habe, aus dem Verhalten der Gelenkreflexe auf das Mitbetroffensein der Pyramidenbahnen schließen. Auch habe ich schon darauf hingewiesen, daß bei der Commotio cerebri die Gelenkreflexe gesteigert sein können.

Unter 11 Psychosen der Gravidität, des Puerperiums, bei Sepsis und Influenza waren außer dem Fehlen aller Gelenkreflexe der oberen Gliedmaßen bei einer puerperalen Katatonie keine Besonderheiten feststellbar.

Bei 3 Alkoholpsychosen waren Lérische und Mayersche Reflexe auf beiden Seiten negativ. Psychosen bei Lues cerebri (5), Tabes

dorsalis (2), Senium (7), Arteriosclerosis praecox (5) und extrapyramidalen Tumoren (5) zeigten ein sehr verschiedenes Verhalten (vgl. die Tabelle).

Unter 33 Fällen von Paralysis progressiva fehlten 6mal beide Gelenkreflexe der Hand rechts und links, obwohl es sich dabei durchaus nicht immer um vorgeschrittene Krankheitsbilder handelte. Ferner fehlte bei 15 Patienten das Lérische Phänomen auf beiden Seiten, während der Mayersche Reflex nur 4mal einseitig fehlte, sonst aber vorhanden war. Bei diesen Kranken mit negativem Handvorderarmzeichen, doch positivem Fingergrundgelenkreflex zeigte dieser aber fast regelmäßig pathologische Veränderungen. Weitere 5 Fälle wiesen Asymmetrien auf, 2 davon ein einseitiges Fehlen des Lérischen Phänomens. Bei 2 männlichen expansiven Paralysen mit starker Euphorie und blühenden, schwachsinnigen Größenideen war sogar eine deutliche Steigerung der Gelenkreflexe zu erkennen, bei einem waren selbst die Mittel- und Endgelenke der Finger reflexpositiv. Ich vermute, daß diese Reflexsteigerung auf besonders starke Mitbeteiligung der Meningen am luischen Prozeß zurückzuführen ist.

Ferner können im paralytischen Anfall, wenn er mit hyperkinetischen Reizerscheinungen einhergeht oder von passageren Lähmungen begleitet ist, in den betroffenen oberen Gliedmaßen die sonst vorhandenen Handgelenkreflexe vorübergehend fehlen. So wurden sie bei einem 54jährigen Paralytiker, bei dem sie sonst in normaler Weise auslösbar waren, immer beim Beginn eines Jacksonanfalls, der zunächst mit tonisch-klonischen Zuckungen, dann mit Lähmungen an den linken Gliedmaßen von der Dauer bis zu einigen Stunden einherging, am betroffenen Arm negativ, während sie an der freien Seite unverändert positiv blieben. Gleichzeitig waren links die Sehnenreflexe an Arm und Bein gesteigert, die Bauchdecken- und Cremasterreflexe dagegen negativ. Babinskischer Großzehenreflex, Mendelsches und Rossolimosches Phänomen blieben negativ, der Oppenheimsche Unterschenkelreflex war beiderseits vorhanden, das Gordonsche Phänomen links deutlicher als rechts nachweisbar. Die Hand- und Gelenkreflexe schwanden gleichzeitig, doch kehrten diese später zurück als jene. Die Hautreflexe pflegten sofort nach Schwinden der Lähmung wieder nachweisbar zu sein, während oft eine Reihe von Stunden vergingen, ehe die Handgelenkreflexe allmählich zurückkehrten, anfangs zeigten sie dann trägen Ablauf und Ermüdungserscheinungen, es waren auch mehrfache Beugebewegungen nötig, ehe die Reflexerfolgbewegungen ausgelöst werden konnten.

Um die Ergebnisse der Gelenkreflexprüfungen bei Geisteskranken übersichtlich zu gestalten, habe ich sie in folgender Tabelle zusammengestellt:

Zahl der Fälle	Geisteskrankheit	Gelenkreflexe	Ergebnisse der Reflexprüfung ¹⁾					
			++	--	^ ^	+ -	+ ^	- ^
4	Idiotie	Léri		4				
		Mayer		4				
18	Imbezillität und Debilität . . .	Léri	7	3	1		6	1
		Mayer	5	5	2		6	
6	Degenerative Psychosen	Léri	4				2	
		Mayer	4				2	
20	Manisch-depressives (circuläres) Irresein	Léri	15	2			3	
		Mayer	15	2			3	
5	Hysterie	Léri	5					
		Mayer	5					
14	Amentia	Léri	5	3	4		2	
		Mayer	5	3	4		2	
54	Katatonie	Léri	5	36	6	1	5	1
		Mayer	5	17	19	3	8	2
28	Hebephrenie	Léri	3	22			2	
		Mayer	6	11	9		2	
5	Epilepsie	Léri	3	1			1	
		Mayer	3	1			1	
5	Traumatische Psychosen	Léri	4				1	
		Mayer	4				1	
11	Symptomatische Psychosen . . .	Léri	10	1				
		Mayer	10	1				
17	Senium, Arteriosclerosis praec. Tumoren	Léri	12	3	1		1	
		Mayer	6	2	5		3	1
3	Alcoholismus chronicus	Léri		3				
		Mayer		3				
7	Lues cerebri, Tabes dorsalis . .	Léri	4		1		2	
		Mayer	4	1	2			
33	Paralysis progressiva	Léri	7	21			3	2
		Mayer	9	6	9	4	5	
230	Gesamtzahl	Léri	84	100	13	1	28	4
		Mayer	81	56	50	7	33	3

Beim Betrachten dieser Tabelle fällt zunächst auf, daß unter den 230 Geisteskranken nur 81 ein normales Verhalten, d. h. positiven Ausfall der beiden Handreflexe auf beiden Seiten, dagegen die übrigen 149 Fälle, also 64%, Abweichungen von der Norm gezeigt

¹⁾ ++ bedeutet, daß der Reflex auf beiden Seiten positiv ausfällt. -- bedeutet, daß der Reflex auf beiden Seiten negativ ausfällt. ^ ^ bedeutet, daß der Reflex auf beiden Seiten herabgesetzt oder verlangsamt ist. + - bedeutet, daß der Reflex auf der einen Seite positiv, auf der anderen negativ ist. + ^ bedeutet, daß der Reflex auf der einen Seite positiv, auf der anderen verlangsamt oder herabgesetzt ist. - ^ bedeutet, daß der Reflex auf der einen Seite negativ, auf der anderen verlangsamt oder herabgesetzt ist.

haben, während diese bei Nervengesunden durchschnittlich nur 10% betragen haben.

In Übereinstimmung mit Livet, Morel und Puillet habe ich bei der Gruppe des angeborenen Schwachsinn und der schizophrenen Erkrankungen ein häufiges Fehlen des Lérischen Phänomens, meinerseits auch des Mayerschen Reflexes finden können, ferner im Gegensatz zu den genannten Autoren ebenfalls bei der progressiven Paralyse. Bei der Idiotie waren beide Reflexe sogar stets negativ. Unter 82 Schizophrenen zeigten nur 8 Kranke eine normale Auslösbarkeit beider Reflexe auf beiden Seiten. Ich halte es nicht für ausgeschlossen, daß bei Nachuntersuchungen an Anstalten, wo die Kranken längere Zeit hindurch beobachtet werden können als an dem stark fluktuierenden Material der Klinik, der Ausfall der Gelenkreflexe im Laufe der Jahre mit fortschreitender Demenz ein noch größerer werden wird, ebenso bei den Fällen der Paralysis progressiva, soweit nicht erhebliche Remissionen die Reflexe wiederauftauchen lassen.

Von besonderer klinischer Bedeutung ist nun, daß die Gelenkreflexe bei den manisch-depressiven und den hysterischen Erkrankungen erhalten bleiben. Bezüglich der Handvorderarmphänomene allein sind die Voruntersucher zu denselben Ergebnissen gekommen. Durch das gegensätzliche Verhalten der Gelenkreflexe bei diesen Krankheitsbildern einerseits, den schizophrenen andererseits, können sie diagnostisch häufig wertvoll sein und die Schwierigkeiten überwinden helfen, die sich der augenblicklichen Erkennung der Krankheit noch in den Weg stellen. Jedenfalls lassen die bisherigen Befunde weitere Nachuntersuchungen an großem Material lohnenswert erscheinen.

I. Bei epileptischen Anfällen.

Nachdem im vorigen Kapitel darauf hingewiesen worden ist, daß die Gelenkreflexe bei passageren postparoxysmalen paralytischen Armlähmungen fehlen und, wie ich früher schon kurz angeführt habe, im hysterischen Anfall bestehen bleiben, möchte ich nun auf ihr Verhalten in den epileptischen Anfällen eingehen, und zwar nicht nur beim Bewußtseinsverlust der genuinen Epilepsie, sondern bei allen organischen Anfällen epileptiformer Natur.

Bekanntlich kann die Entscheidung der Frage, ob ein Krampfanfall funktionell oder organisch ist, oft recht schwierig sein, wie besonders die Kriegsverhältnisse gezeigt haben und wie ich¹⁾ in einer früheren Arbeit an Hand meiner Kriegserfahrungen gezeigt zu haben

¹⁾ Goldstein, Manfred, Kriegserfahrungen aus dem Operationsgebiet über episodischen Bewußtseinsverlust. Archiv f. Psych. u. Neur. 59, 713. 1918.

glaube. Bei der großen Zahl der Schädelverletzungen einerseits und der beträchtlichen Menge der psychogenen Erkrankungen andererseits bildeten die Krampfanfälle einen wesentlichen Teil des nervenärztlichen Krankenmaterials im Felde. Deren schwerwiegende Beurteilung ließ die relative Seltenheit sicherer Anhaltspunkte oft unangenehm empfinden, so daß jedes neue differentialdiagnostisch verwertbare Symptom unser Interesse erwecken muß.

Findet sich im Anfall oder in den darauf folgenden Minuten das Babinskische Phänomen, so darf man aus diesem Zeichen einer Läsion der Pyramidenbahnen mit Sicherheit auf eine organische Grundlage schließen. Während z. B. Jellinek¹⁾ es regelmäßig bei Epilepsie gefunden hat, habe ich es doch einige Male bei zweifellos epileptischen Erkrankungen vermißt. Sein Fehlen spricht also nicht gegen Epilepsie, das Vorhandensein im Anfall schließt aber mit Sicherheit Psychogenie aus.

Ich habe nun bei 32 Kranken mit genuiner und symptomatischer Epilepsie, die in der anfallsfreien Zeit keine Störungen der Gelenkreflexe gezeigt haben, deren Verhalten im Verlauf des Anfalls beobachtet. Ich konnte feststellen, daß bei 29 Patienten die Gelenkreflexe im Anfall vollkommen fehlten, bei 2 Männern fehlte nur das Lérische Handvorderarmzeichen, während der Mayersche Fingergrundgelenkreflex auslösbar war, allerdings wesentlich schwächer als sonst. Bei einem anderen Patienten war, wie ich in einigen Anfällen feststellen konnte, immer nur der Fingergrundgelenkreflex an der linken Hand nachweisbar, während der der rechten Hand ebenso wie das Lérische Phänomen an beiden Seiten vollkommen fehlte.

Auch bei mehreren Patienten mit epileptischen Anfällen bei progressiver Paralyse, Lues cerebri und Arteriosclerosis cerebri habe ich im Zustand der paroxysmalen Bewußtlosigkeit die Gelenkreflexe vermißt, bei einigen Kranken mit Jacksonscher Epilepsie und mit einseitigen Zuckungen und Lähmungen im paralytischen Anfall haben die Reflexe nur auf der Seite der motorischen Reiz- oder Lähmungserscheinungen gefehlt.

Über die Zeit des Verschwindens der Reflexe lassen sich keine sicheren Angaben machen, weil man nur selten zur entsprechenden Zeit zugegen ist. Da ferner der Arzt oft sogar zum eigentlichen Krampfanfall noch zu spät kommt, ist es von Wichtigkeit, daß beide Gelenkreflexe auch noch nach Ablauf der eigentlichen Krampfphase im epileptischen Koma und im Beginn des Übergangsstadiums zum Erwachen fehlen können. In der Zeit der allmählichen Bewußtseinsaufhellung pflegen die Reflexe wiederzukehren, zuerst sind sie im allgemeinen nur angedeutet, erreichen dann aber gewöhnlich bald ihre alte Stärke.

¹⁾ Jellinek, Wiener klin. Wochenschr. 1915, Nr. 38.

Beide Gelenkreflexe pflegen früher als die Sehnenphänomene zu verschwinden und erst nach deren Rückkehr wieder auslösbar zu werden. Aus der Reihe der beobachteten Epileptiker seien nur folgende zwei kurze Krankengeschichtenauszüge zur Erläuterung mitgeteilt:

Fall 9. G., Kaufmann, 18 Jahre. Pat. erkrankte mit 16 Jahren an epileptischen Anfällen, deretwegen er einige Zeit klinisch behandelt wurde. Nach Ausführung des Balkenstichs blieben die Anfälle ein Jahr lang fort. Da sie dann allmählich wiederkehrten, kam er am 26. II. 1920 in poliklinische Behandlung. Die beiden Gelenkreflexe waren rechts und links bei wiederholter Prüfung in typischer Weise auslösbar. Am 16. III. wurde während der Konsultation ein Anfall beobachtet. G. schrie auf, stürzte bewußtlos zu Boden, wurde am ganzen Körper steif und blaurot im Gesicht, dann traten tonisch-klonische Zuckungen in den Gliedmaßen auf; Dauer 3—4 Minuten. Er reagierte weder auf Anruf noch auf Nadelstiche. Die Pupillen waren lichtstarr. Schon beim Fallen hatte er sich in die Zunge gebissen. Weder rechts noch links sind Fingergrundgelenk- und Handgelenkreflexe auslösbar, die zunächst auch noch im postparoxysmalen Koma fehlen und erst kurz vor dem Erwachen, ungefähr 20 Minuten nach Aufhören der Zuckungen, wiederkehren. Anfangs waren die Gelenkreflexe erst nach mehrmaligen Wiederholungen der entsprechenden Beugebewegungen auslösbar und zeigten Ermüdungserscheinungen. Die Pupillenreaktion kehrte früher zurück, auch das Babinskische Großzehenphänomen war nur noch wenige Minuten lang nach Aufhören der motorischen Reizerscheinungen nachweisbar gewesen.

Fall 10. B., 15jähriger Arbeiter. Seit dem Sommer 1919 leidet er an Anfällen, deren Zahl sich im Laufe der letzten Wochen, ungefähr seit März 1920, erheblich vermehrt hat. Pat. merkt das Nahen des Anfalles, bei dem Zuckungen in den linksseitigen Gliedmaßen, in der Hand beginnend, auftreten; Dauer ca. 2 Minuten; Bewußtsein bleibt dabei erhalten. Außer einer geringen Parese des linken Mundfacialis sind bei der Untersuchung nur pathologische Veränderungen an den linksseitigen Handgelenkreflexen feststellbar. Beim Beugen der Grundphalangen der vier dreigliedrigen Finger tritt rechts eine deutliche Opposition, Adduction und Flexion des Daumens mit gleichzeitiger Kontraktion im Flexor carpi radialis, Palmaris longus und Palmaris brevis auf; links ist der Reflex erst nach mehrmaligem Niederdrücken der Grundphalangen (vom Kleinfinger her gar nicht) auslösbar und verläuft träger als rechts. Beim Beugen der Hand tritt rechts eine stärkere Ellenbogenbeugung auf als links, doch ist auch hier der Reflex noch deutlich nachweisbar.

Es wurden nun mehrfach Anfälle von Anfang an beobachtet: sie beginnen mit tonisch-klonischen Zuckungen im linken Arm, die schnell auf das linke Bein und die linke Seite des Kopfes übergreifen, der nach links gedreht gehalten wird. Während der einige Minuten dauernden Anfälle sind der Mayersche und Lérische Reflex links gar nicht auslösbar, während sie rechts unverändert fortbestehen. An dem krampfenden Arm kehren sie erst ungefähr 3—5 Minuten nach Beendigung des eigentlichen Anfalls zurück. Das Babinskische Phänomen war im Anfall nicht nachweisbar, Bauchdecken- und Cremasterreflexe fehlten aber links.

Meine Beobachtungen stimmen demnach mit denen der früheren Untersucher vollauf überein, daß im epileptischen Anfall fast konstant die beiden von Léri und Mayer angegebenen Gelenkreflexe negativ, auch im nachfolgenden paroxysmalen Koma meistens noch nicht zurückgekehrt, zum mindesten noch stark herabgesetzt sind. Das Fehlen der vorher vorhandenen

gewesenen Gelenkreflexe im Anfall spricht durchaus für die epileptische Natur der Erkrankung und kann mit großer Wahrscheinlichkeit Simulation oder Hysterie ausschließen. Vor der Prüfung anderer Symptome haben die Gelenkreflexe den großen Vorzug, daß sie ohne jedes Hilfsmittel und beim bekleideten Kranken ausgeführt werden können, und daß das Überdauern ihres Fehlens beim Anfall dem, wie es ja oft geschieht, erst nach Aufhören der motorischen Reizerscheinungen hinzukommenden Arzt gestattet, wichtige für Epilepsie sprechende Symptome finden zu können.

Ihr Fehlen während des epileptischen Anfalls und Komas, übrigens, wie ich bei 2 Epileptikern beobachten konnte, auch während des epileptischen Dämmerzustandes, sowie die Tatsache, daß sie früher als die Sehnenreflexe verschwinden und erst später zurückkehren, müssen daran denken lassen, daß ihr Reflexbogen durch die Hirnrinde geht, zum mindesten von dort aus stark beeinflußt werden kann. Ich halte es für denkbar, daß im Anfall, ebenso wie bei den Neugeborenen, infolge Fehlens corticaler Hemmungen durch subcorticale Erregungen bedingte Hypertonien den normalen Ablauf der Gelenkreflexe hindern. Entsprechend den Beobachtungen an Neugeborenen findet man bekanntlich häufig im epileptischen Anfall den sog. eingeschlagenen Daumen.

Auf die Bedeutung jener subcorticalen Hypertonien weisen auch Schilders¹⁾ Beobachtungen über den Rigor als postparoxysmale Erscheinung bei Epilepsie hin, eine auffallende Spannung der Muskulatur ohne Paresen und spastische Reflexe, die Agonisten und Antagonisten in gleicher Weise betrifft, und nicht auf Pyramidenläsion, sondern auf eine Schädigung des Corpus striatum zurückgeführt wird.

Für die Beurteilung des Reflexweges sind Beobachtungen über sich unmittelbar an cortical ausgelöste Anfälle anschließende Paresen des Armes mit passagerem Verlust der Handgelenkreflexe wichtig, wie z. B. bei den beiden mitgeteilten paralytischen Anfällen mit nachfolgenden Armlähmungen. Bei beiden Patienten blieben die Handgelenkreflexe bis zur Wiederkehr der Motilität negativ.

Auch Mayer hat bezüglich des Fingergrundgelenkreflexes gleiche Beobachtungen machen können, bei denen, wie er sagt, das Fehlen des Reflexes als Teilerscheinung der dem Anfalle folgenden corticalen Erschöpfungssymptome angesehen werden muß, deren Ausdruck die paroxysmale Lähmung selbst ist.

Ebenso wie die Ursache der passageren Motilitätsstörung, so muß auch der Grund für das gleichzeitige Fehlen der Gelenkphänomene die vorübergehende Herabsetzung der corticalen motorischen Leistungsfähigkeit sein. Daraus kann man nur den Schluß ziehen,

¹⁾ Schilder, Wiener klin. Wochenschr. 32, 777. 1919.

Z. f. d. g. Neur. u. Psych. O. LXI.

daß wir in der Hirnrinde selbst den Sitz der nervösen Vorgänge zu suchen haben, deren Ausschaltung den Verlust der Gelenkreflexe bedingt.

K. Im Schlaf und in der Narkose.

Schon seit vielen Jahren sind von einer Reihe von Autoren Veröffentlichungen über das Verhalten der Sehnen- und Hautreflexe im natürlichen und medikamentösen Schlaf, sowie in der Narkose erfolgt.

Derartige Untersuchungen sind deshalb von besonderem Interesse, weil sie uns die Wichtigkeit des Einflusses der Hirnrinde auf den Reflexablauf vor Augen führen können.

Bei mehreren Autoren findet sich die Angabe, daß im tiefen Schlaf die Reflexe fehlen. So behauptet z. B. Rosenbach¹⁾, daß die Patellarreflexe im tiefen Schlaf verschwinden, dagegen hat sich Lewandowsky nicht von ihrem Fehlen überzeugen können. Seine Erfahrungen bestätigen die Untersuchungen von Jendrassik und Kutner²⁾, der mit der allgemein üblichen, ziemlich groben Prüfungsmethode einen einwandfreien Unterschied der Sehnenreflexe im Schlafe und im Wachen nicht hat konstatieren können, auch nicht bei der Anwendung von Hypnotica mit Ausnahme des Scopolamins. Die Hautreflexe verhalten sich im Schlafe, wie Munch-Petersen³⁾ und Kutner behaupten, ebenfalls ähnlich wie im wachen Zustande.

Was den Babinskischen Großzehenreflex anbetrifft, so hat ihn Hahn⁴⁾ im natürlichen Schlaf bei Normalen niemals feststellen können im Gegensatz zu Bickel⁵⁾, der die Halluxextension beim Gesunden im Schlafe sehr häufig fand. Bickels Beobachtungen können meines Erachtens aber nicht stichhaltig sein, da es sich um eine auffallend prompte Zehenextension handelte und nicht um die von Babinski bei seinem Reflex geschilderte träge Reaktion. Auch Marinesco⁶⁾ verwahrt sich gegen die Annahme, daß die Dorsalflexion im Schlafe bei Gesunden die Norm sei, führt aber an, daß einige gesunde Kinder im Alter von 5—14 Jahren im Wachen ebenso deutliche Plantar- wie im Schlafe typische Dorsalflexion zeigten. Da Goldflam⁷⁾ sogar in

¹⁾ Zit. nach Lewandowsky, Handbuch der Neurologie, Bd. I, S. 590. Berlin 1910.

²⁾ Kutner, Über das Verhalten einiger Reflexe im Schlaf. Deutsche med. Wochenschr. **33**, 98. 1907.

³⁾ Munch-Petersen, Die Hautreflexe. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **22**, 177. 1902.

⁴⁾ Hahn, Babinskisches Zeichen unter Einwirkung von Hyoscin und Alkohol. Neurol. Centralbl. **30**, 114 u. 185. 1911.

⁵⁾ Bickel, Reflexe im Schlaf. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1902.

⁶⁾ Marinesco, Phénomène des orteils. Rev. neur. 1903.

⁷⁾ Goldflam, zit. nach Kutner, s. a. O.

der Hälfte der Fälle bei gesunden Kindern zwischen 6 und 14 Jahren ein Fehlen des Babinskischen Phänomens hat konstatieren können, darf man wohl schließen, daß in diesem Alter noch eine funktionelle Minderwertigkeit der cortico-spinalen Bahnen vorliegt.

Eine Erklärung der Widersprüche in den Ergebnissen der Untersuchungenbefunde bei den verschiedenen Autoren bezüglich des Verhaltens der Sehnen- und Hautreflexe im normalen Schlafe können wir wohl in den technischen Schwierigkeiten finden, die bei der Prüfung der Gelenkreflexe noch größer sind. Ich habe sehr oft sie bei Schlafenden auszulösen versucht, doch sind diese fast immer aufgewacht, ehe das Fehlen von Handvorderarmphänomenen und Fingergrundgelenkreflexen ganz einwandfrei nachzuweisen gewesen ist.

Der Lériscche Reflex, der eher ohne ein Erwecken des Schlafers als der Mayersche durchzuführen ist, dürfte sicher im Schlafe vorhanden bleiben; es ist mir wenigstens gelungen, ihn bei 50 Fällen achtmal immer auf einer Seite zweifellos nachzuweisen, bei weiteren 38 Untersuchungen ist er höchstwahrscheinlich positiv gewesen. Aber auch bei der Prüfung des Fingergrundgelenkreflexes habe ich den Eindruck gewonnen, daß er im allgemeinen vorhanden gewesen ist. Wenn er vor dem Aufwachen nicht auslösbar war, dürfte die Flexion der Grundphalangen noch nicht genügend durchführbar gewesen sein. Unter 50 Personen (Kranke mit positivem Reflex im wachen Zustand) war siebenmal beim Niederdrücken eines Mittelfingers eine Daumenopposition sichtbar zu machen, elfmal war sie wenigstens angedeutet.

Nur nebenbei sei bemerkt, daß im hypnotischen Schlaf bei einem Patienten mit hysterischen Anfällen beide Handgelenkreflexe ebenso prompt auszulösen waren wie im wachen Zustand und im Anfall selbst. Es darf dabei natürlich keine suggestive Beeinflussung des Reflexablaufes selbst stattfinden.

Auch im Scopolamin-Morphiumschlaf gelingt es durchaus nicht immer, die Gelenkbeugungen zur Auslösung der beiden Reflexe in der erforderlichen Weise durchzuführen, um ganz sicher das Fehlen der vorher positiven Phänomene konstatieren zu können. Das Auftreten des Babinskischen Reflexes nach Hyosciniinjektionen ist jetzt im allgemeinen anerkannt; nach Kutner genügen Dosen von $\frac{1}{2}$ mg Scopolamin hydrobromic., um eine Inversion der Sohlenreflexe zu erzeugen, und Link¹⁾ sah schon nach 0,0004 g bei 37 von 43 Injizierten den Babinskischen Reflex auftreten.

Ich habe nun bei 40 Einzeluntersuchungen an 12 Kranken, die bis 1 mg Scopolamin und 2 cg Morphin subcutan injiziert erhalten hatten,

¹⁾ Link, Einfluß des Hyoscins auf den Zehenreflex. Zeitschr. f. klin. Medizin 1906.

und bei denen vorher die beiden Handgelenkreflexe deutlich auslösbar waren, feststellen können, daß diese bei vier Kranken bei je dreimaliger Wiederholung vollkommen erloschen waren. Bei weiteren fünf Personen gelang es bei wiederholten Prüfungen entweder des Handvorderarmzeichens oder des Fingergrundgelenkreflexes mindestens einmal, nachzuweisen, daß sie sicher erloschen waren. Die Untersuchungen der anderen drei Injizierten ergaben keine genügend sicheren Resultate, um sie verwerten zu können. Im allgemeinen dürften im Hyoscin-Morphiumschlaf also die Handgelenkreflexe fehlen.

Ferner ist es eine bekannte Tatsache, daß in der Narkose beim Auftreten der völligen Anästhesie auch die Sehnen- und Hautreflexe erloschen sind. Nach Eulenburg¹⁾ verhalten sich dabei die verschiedenen Narkotica nicht gleich, da die einen zuerst die Hautreflexe vernichten, während andere, besonders das Chloroform, zuerst auf die Sehnenreflexe wirken sollen. Nach Eulenburg ist bei Tieren durch Äthernarkose überhaupt kein Schwinden der Sehnenreflexe zu erzielen. Auch Morphin allein vernichtet die Sehnenreflexe nicht.

Bezüglich des Verhaltens des Handvorderarmzeichens in der Narkose sind schon von Léri und Gurewicz, betreffs des Fingergrundgelenkreflexes von Stiefler kurze Mitteilungen erfolgt. Danach verschwinden beide Phänomene in der Narkose immer. Stiefler hat nur in einem Fall von allerdings nicht genügend tiefer Äthernarkose den Mayerschen Reflex andauernd, aber abgeschwächt erhalten bleiben sehen.

Ich habe nun an 18 Patienten der hiesigen Chirurgischen Klinik das Verhalten der Gelenkreflexe während der Chloroformäthernarkose und ihre Beziehungen zu den übrigen Reflexen dabei geprüft und gefunden, daß sie regelmäßig dabei erlöschen.

Ebenso wie Marinesco fand, daß ein schon vor der Narkose bestehender Babinski als erster Reflex noch vor dem Cornealreflex negativ wird, konnte ich beobachten, daß auch beide Gelenkphänomene vor diesem verschwinden, und zwar gewöhnlich noch vor den Bauchdeckenreflexen. Häufig war bereits während des Exzitationsstadiums ein Schwächerwerden der Gelenkphänomene, in einigen Fällen sogar schon ein Fehlen zu beobachten.

Im allgemeinen pflegen Handvorderarm- und Fingergrundreflexe gleichzeitig zu verschwinden. Allerdings ist nicht immer ein ganz exakter Nachweis der Aufeinanderfolge des Verschwindens der verschiedenen Reflexe nachweisbar, da die Zwischenzeiten oft nur sehr kurz sind, besonders bei schnell vorwärts schreitender Narkose. Als sichere Tatsache kann man indessen die Beobachtung ansehen, daß die

¹⁾ Eulenburg, zit. nach Lewandowsky, Handbuch der Neurologie, Bd. I, S. 589. Berlin 1910.

Gelenkphänomene als erste der Reflexe zu verschwinden pflegen.

Bei dem Aufhören der Narkose kehren hingegen die Gelenkreflexe erst zuletzt zurück. Da das Erwachen gewöhnlich viel langsamer erfolgt als das Einschlafen, so sieht man dann in längeren Pausen zuerst die Sehnenreflexe, dann die Hautreflexe und in noch größerem Abstände die Gelenkphänomene wiederkehren, oft erst nach der Rückkehr von bewußten Willkürbewegungen.

Das frühzeitige Verschwinden und die späte Wiederkehr der Gelenkreflexe auf Chloroformeinwirkung, sowie der Fortfall nach Scopolamininjektionen sprechen sehr dafür, daß die Reflexbogen durch die Hirnrinde laufen, mindestens von der Hirnrinde aus eine starke Beeinflussung des Reflexablaufes stattfindet, wenn es auch noch unbekannt ist, wo die Wirkung des Chloroforms an den Nervenzellen überhaupt und noch mehr, wo sie zuerst angreift. Jedenfalls ist es sehr wahrscheinlich, daß funktionelle Untätigkeit der Hirnrinde die vorher positiven Gelenkreflexe negativ macht.

V. Auslösungsmechanismus, Lokalisation und Bedeutung der Handgelenkphänomene.

Im Anschluß an die Darstellung der Untersuchungen über das Verhalten der Handgelenkreflexe während normaler und pathologischer Zustände und der hieraus abgeleiteten Resultate erscheint es mir notwendig, eine Reihe orientierender Bemerkungen über die anatomisch-physiologischen, sowie funktionell-biologischen Verhältnisse anzuknüpfen und vor allen Dingen den Begriff der Gelenkreflexe zu definieren und ihre Bahnen zu bestimmen zu suchen. Dies dünkt mir besonders deshalb erforderlich, weil es bisher nicht immer gelungen ist, die Reflextheorie mit den klinischen Erfahrungen in Übereinstimmung zu bringen.

Diese haben jedenfalls als wichtigstes Ergebnis gezeigt, daß die Handgelenkreflexe durch Unterbrechung der corticospinalen Bahnen aufgehoben werden. Die Untersuchungsergebnisse deuten entschieden darauf hin, daß die Handgelenkreflexe nicht im Rückenmark in der Höhe des Eintritts der entsprechenden Nerven, sondern weiter oben im Zentralnervensystem ausgelöst werden. Eine ganze Reihe klinischer Beobachtungen sprechen dafür, daß die Reflexbahnen die Corticalis des Großhirns anlaufen und ein motorisches Zentrum in der Umgebung des Sulcus Rolandi anzunehmen ist. Sie berechtigen uns sogar zu der Vermutung, daß sensitiver und motorischer Weg mit denjenigen Bahnen identisch sind, die die sensiblen Empfindungen und die willkürlichen motorischen Impulse leiten.

Handelt es sich bei dem Lérischen und Mayerschen Phänomen um echte Gelenkreflexe oder überhaupt um Reflexe? Der Reflexvorgang ist bekanntlich eine geeignete zweckmäßige prädisponierte Reaktion von peripheren Gebilden resp. Funktionen, die durch die Tätigkeit des Zentralnervensystems vermittelt und geregelt, sowie von bestimmten peripheren Reizen ausgelöst werden. Die klinischen Beobachtungen sprechen dafür.

Zur Entstehung eines Reflexes ist es natürlich immer unbedingt nötig, daß die sensiblen Nerven der betreffenden Stelle, die motorischen Fasern der dazu gehörigen Muskeln und die diese beiden verbindende graue Substanz, oder kürzer gefaßt, daß der betreffende Reflexbogen intakt sei. Darum ist das Vorhandensein eines gewissen Reflexes immer ein Zeichen einer Unversehrtheit einer entsprechenden Stelle des Rückenmarkes, aber die Herabsetzung oder Aufhebung eines Reflexes ist nicht immer ein Zeichen der Erkrankung desselben, denn erstens können manche Reflexe normaliter sehr schwach sein oder ganz fehlen, zweitens kann es sich ja bei vollkommener Intaktheit der Medulla spinalis um eine Steigerung der Tätigkeit der im Hirn sich befindenden reflexhemmenden Zentren oder vielleicht um einen Wegfall der möglicherweise in der Hirnrinde sich befindenden, die Hemmungszentren regulierenden Vorrichtungen handeln.

Fragen wir uns weiter, wo und wie die Bewegungsempfindungen überhaupt entstehen? Bei passiven Bewegungen findet zunächst ein Druck von der Hand des Untersuchers auf eine Partie der Haut statt, allein eine solche Berührung löst, wie Mach¹⁾ in einer Reihe von Versuchen gezeigt hat, an sich im wachen Zustand keine Motionsempfindung aus. Auch das Berühren der Haut eines Teiles eines Gliedes mit einer anderen Stelle derselben kann unmöglich das wesentliche Merkmal der Bewegung sein. Man kann also schließen, daß einfache Tastindrücke nicht die Bewegungsempfindung vermitteln.

Ferner wäre daran zu denken, daß das Blut, im ersten Augenblick der Bewegung nach dem Trägheitsgesetze zurückbleibend, einen Druck auf die Gefäßwand nach einer der Richtung der Blutbewegung direkt entgegengesetzten Seite ausübt. Abgesehen von der Schwäche dieses Druckes ist es aber unmöglich, daß sich daran eine Bewegungsempfindung anschließt, sonst müßten wir eine solche bei jedem Pulsschlage haben.

Nach den Untersuchungen von Schaefer²⁾ u. a. ist es eine Reihe verschiedener Momente, die uns gleichzeitig unsere Ortsveränderungen zum Bewußtsein bringen, in erster Linie sind es die sensiblen Muskel-

¹⁾ Mach, Analyse der Empfindungen. Jena 1918.

²⁾ Schaefer, Über die Wahrnehmung passiver Bewegungen durch den Muskelsinn. Archiv f. d. ges. Physiol. 46, 566. 1887.

nerven, ohne die wir keine Bewegungswahrnehmung mehr haben würden, während das Fehlen eines oder mehrerer der anderen Hilfsmittel diese Perzeption vielleicht undeutlicher, aber nicht verschwinden macht.

Zu diesen Hilfsmitteln gehören die artikulierenden Gelenkflächen, deren gegenseitige Verschiebung aufeinander, wenn sie auch noch so gering ist, als wesentlich gilt. Ob das gegenseitige Schleifen der Knorpelüberzüge, die Zerrung der Gelenkkapsel, sowie die Spannung resp. Erschlaffung der verschiedenen Ligamente eine Bewegungsvorstellung auslöst, ist nicht immer mit Sicherheit zu beweisen, aber sehr wahrscheinlich, denn die Anwesenheit der sogenannten Gelenknervenkörperchen spricht durchaus dafür.

Nach der Ansicht v. Schumachers¹⁾ soll sich aus dem Bau der Fingergrundgelenke, ihrer Funktionsweise und der Anordnung der Gelenkbänder sogar ergeben, daß der Fingergrundgelenkreflex allein durch die Spannung der Seitenbänder hervorgerufen wird. Er stützt seine Behauptung auf anatomische Untersuchungen der Articulationes metacarpophalangeae und deren Gelenkmechanik. Aus den Ergebnissen mag nur folgendes hervorgehoben sein: „Diese Gelenke werden als Winkel-Kugelgelenke bezeichnet, da die Köpfchen der Mittelhandknochen nur in ihrem dorsalen Teile Kugelform zeigen, während volarwärts die Kugelform unter querrer Verbreiterung in Walzenform übergeht. Befindet sich der Finger in Streckstellung, so sind Bewegungen wie in einem Kugelgelenke ausführbar: außer Volar-, Dorsal-, Radial- und Ulnarflexion ist passiv auch eine Rotation (Kreiselung) möglich. Bei volarer Beugstellung des Fingers im Grundgelenke sind nur Bewegungen wie in einem Scharniergelenke möglich, nämlich Beugung und Streckung, während seitliche Bewegungen der Finger ausgeschlossen erscheinen, so daß wir also bei volarer Beugung der Finger dieselben nicht spreizen können.

Außer durch die Form der Gelenkkörper erklärt sich dieser Bewegungsmechanismus durch die Anordnung der Seitenbänder. Während letztere bei den typischen Winkelgelenken so angeordnet sind, daß wenigstens ein Teil ihrer Fasern bei jeder Stellung der Gelenkkörper gespannt erscheint, und sie daher auch bei jeder Stellung allein imstande sind, den Kontakt der Gelenkkörper aufrechtzuerhalten, sind die kräftigen Ligamenta collateralia der Fingergrundgelenke exzentrisch angeordnet, so daß die Entfernung ihrer Haftstelle am Mittelhandknochen bis zum distalen Punkte des Köpfchens kleiner ist, als die ihrer Haftstelle bis zum volarsten Punkte des Köpfchens. Die Folge

¹⁾ v. Schumacher, Über die Auslösbarkeit reflektorischer Muskelkontraktionen durch passive Beugung der Fingergrundgelenke. Wiener klin. Wochenschr. 31. 896. 1918.

davon ist, daß bei Streckstellung des Fingers die Seitenbänder vollständig erschlafft erscheinen, so daß das Grundglied vom Mittelhandknochen abgehoben werden kann und Bewegungen wie in einem Kugelgelenke möglich sind, während bei der Beugstellung die Seitenbänder straff gespannt werden. Diese Spannung wird noch erhöht durch die volare quere Verbreiterung des Köpfchens.

Fick¹⁾ sieht in dieser Verbreiterung der Köpfchen die Hauptursache für die Spannung der Seitenbänder. Je stärker man im Grundgelenk beugt, um so stärker wird die Spannung, so daß schließlich die Beugung durch die Spannung der Seitenbänder vollständig gehemmt wird.

v. Schumachers Prüfungen der passiven Beugefähigkeit mit Belastungsproben zeigen ferner, daß die Steigerung der volaren Beugefähigkeit der Finger im Grundgelenk radioulnarwärts zunimmt und die Beugefähigkeit bei verschiedenen Individuen und auch bei verschiedenen Rassen beträchtliche Unterschiede zeigt. Diese scheinen nach den früher erwähnten Ausführungen Martins bedeutender sein zu können, als man im allgemeinen annimmt. Bezüglich der Seitenbänder bringen die Belastungsproben den Beweis, daß gerade durch sie die Fingerflexion ganz wesentlich gehemmt wird, während der hemmende Faktor der dorsalen Kapselteile ein viel geringerer ist. In diese Befunde fügen sich gut die klinischen Beobachtungen ein, sowohl die individuellen Varianten wie die Abnahme des Reflexerfolges vom Zeige- nach dem Kleinfinger hin.

Die Annahme v. Schumachers, daß vor allem die Spannung der Seitenbänder den durch passive Grundgelenksbeugung erzielbaren Reflex auslöst, könnte eine Erklärung dafür abgeben, daß die Muskelkontraktion so lange anhält, als ein Finger in Flexionsstellung gehalten wird. Zur Erklärung der Seltenheit der Auslösbarkeit eines Reflexerfolges vom Daumen her wird darauf hingewiesen, daß das Daumengrundgelenk ein reines Winkelgelenk, entsprechend einem Interphalangealgelenk mit typisch angeordneten Seitenbändern darstellt, indem das Köpfchen seines Mittelhandknochens flach walzenförmig erscheint, so daß es durch starke Beugung zu keiner derart ausgiebigen Spannung kommt wie in den Grundgelenken der dreigliedrigen Finger.

Wenn v. Schumacher auch den Beweis gebracht hat, daß die Gelenkseitenbänder bei der Auslösung des Fingergrundgelenkreflexes eine wesentliche Rolle spielen, so steht meines Erachtens entgegen seiner Ansicht damit durchaus noch nicht fest, daß passive Fingerbeugung zu keiner nennenswerten Dehnung der Muskeln führt und diesen bei der Auslösung des Reflexes nicht doch eine große Bedeutung zuerkannt werden muß. Bekanntlich werden bei jeder passiven Bewegung die Muskeln, die aktiv dieselbe Bewegung bewirkt haben wür-

¹⁾ Fick, Handbuch der Anatomie und Mechanik der Gelenke. Bd. I, S. 27.

den, schlaff, weil ihre Ansatzpunkte sich einander nähern, deren Antagonisten aber über ihre Länge in der Ruhe gedehnt, weil ihre Ansatzpunkte sich voneinander entfernen.

Die Dehnungen der Gelenkbänder allein können, worauf Mayer und Ostheimer bereits hingewiesen haben, schon deshalb nicht die Ursache für die Auslösung des zentripetalen Reizes abgeben, weil in gewissen pathologischen Fällen, z. B. bei Meningitis, der Reflex nicht nur von den Grundgelenken her, sondern auch durch Beugung der Mittel- und Endgelenke der Finger erzielt werden kann, bei denen nach den anatomischen Verhältnissen keine Dehnung von Seitenbändern, sondern nur der dorsalen Kapselanteile in Frage kommt, weil ferner in einigen Fällen von purulenter traumatischer Meningitis durch kräftige Dorsalflexion der Fingergrundgelenke der Reflex hat erzielt werden können. Dazu kommt, daß die über die Gelenke hinwegziehenden Muskeln resp. deren Sehnen zum Teil innig mit der Gelenkkapsel verklebt oder verlötet sind und infolgedessen bei ihrer Zusammenziehung die Kapsel mitnehmen. Nach den Angaben von Fick ist es sogar sicher, daß von manchen Muskeln in der Nähe des Ansatzes sich besondere Bündel ablösen und in direkte Verbindung mit der Kapsel treten. Dadurch wird es auch erklärlich, daß bei gewöhnlichen passiven Bewegungen keine Kapseleinklemmung stattfindet, weil die mit der Kapsel in Verbindung stehenden Muskeln diese davor bewahren.

Oft ist man überhaupt im Zweifel, ob man einen sehnigen Strang als ein Band oder als Fortsetzung einer Sehne auffassen soll. Nun ist es interessant, daß nach der Meinung von Tornier und v. Bardeleben¹⁾ vielleicht alle Gelenkbänder phylogenetisch aus Muskeln entstanden sind.

Betrachten wir die für das Lérische Handvorderarmphänomen Bedeutung gewinnenden Gelenke und deren Bewegungsmechanik, so ist nach der Angabe von Fick gerade beim Handgelenk sehr leicht zu beobachten, einen wie großen Einfluß die Muskeldehnungen auf den Umfang der Gelenkbewegungen ausüben. Als Hemmungsapparat kommen wie bei vielen Gelenken so auch hier vor allem die Muskeln in Betracht. Wenn man die Finger in sich beugt (eine Faust macht), kann man die Hand nur viel weniger weit volar beugen als bei ihrer Streckung, weil durch die Fingerbeugung die Strecker gedehnt, also angespannt sind. So wird die klinische Beobachtung verständlich, daß es manchmal bei gleichzeitiger Beugung von Finger und Hand noch gelingt, eine Muskelkontraktion im Biceps auszulösen, wenn mit Handbeugung allein das Lérische Phänomen nicht zu erzielen ist, weil auf jene Weise eine stärkere Dehnung der Streckmuskeln zustande gebracht wird.

¹⁾ Tornier und Bardeleben, zit. nach Fick a. a. O. Bd. I. S. 31.

Das erste Handgelenk, das nach der Lehre von H. Meyer Schraubennatur hat, spielt bei der Volarbeugung, wie sie bei der Auslösung des Handgelenkreflexes angewandt wird, die wesentlichste Rolle, während sonst gerade das distale oder zweite Handgelenk eigentlich das Hauptgelenk ist. Bei der Volarbeugung ist übrigens auch das Mittulgelenk beteiligt. Trotz der bestehenden anatomischen Möglichkeit — am Leichenpräparat kann nach Braune und Fischer die Hand wie in einem Kugelgelenk bewegt werden — können am Lebenden keine willkürlichen Kreislungen um die Längsachse ausgeführt werden, offenbar wegen eigentümlicher, fest eingewurzelter Innervationsverhältnisse oder Innervationsgewohnheiten der Muskeln. Wahrscheinlich ist man gewöhnt, für die Supination immer nur den Biceps und den Supinator zu innervieren, für die Pronation aber nur den Pronator teres und quadratus, nicht auch die die Handgelenke überspringenden Muskeln mit der Fähigkeit zur Pronation und Supination. Darin finden wir wichtige Hinweise auf die Zusammenhänge zwischen Handgelenkbeugung und die daraus resultierende Bicepskontraktion, wie wir sie bei der Ausführung des Lérischen Phänomens am Gesunden zu sehen bekommen.

Schon an diesen wenigen Erörterungen glaube ich gezeigt zu haben, daß die Behauptung v. Schumachers, die Bedeutung der Muskeln sei für den Ablauf der Handgelenkreflexe ganz nebensächlich, nicht zu Recht bestehen kann. Der Gedanke, daß die Mitbewegungen des Daumens beim Beugen der Grundphalange eines der vier dreigliedrigen Finger durch Muskel- oder Sehnenzug hervorgerufen werden könnten, kann keinen Raum gewinnen, da man beim Betrachten der anatomischen Verhältnisse sieht, daß derartige Verbindungen nicht vorhanden sind.

Nebenbei sei bemerkt, daß man, wie Mayer¹⁾ dargelegt hat, vom Grundgelenk des Daumens im allgemeinen gar keinen reflektorischen Bewegungserfolg erzielen kann, nur gelegentlich ist dabei eine Kontraktion in der Kleinfingerballenmuskulatur, im Musculus palmaris longus, im Musculus carpi radialis oder anderen Vorderarmbeugern zu beobachten in derselben Weise, wie man sie beim Beugen der Grundphalangen von den übrigen Fingern her zu sehen gewohnt ist. Nach meinen Beobachtungen findet man derartige Kontraktionen beim Beugen des ersten Grundgelenkes viel seltener als beim Flektieren der anderen Finger. Durch Mayer und Ostheimer konnte bei 11 von 41 Fällen ein solcher Reflexerfolg konstatiert werden. Ich habe in 60 Fällen, bei denen von den dreigliedrigen Fingern Mitkontraktionen zu erzielen waren, sie vom Daumen her nur viermal hervorrufen können.

¹⁾ Mayer, Über die anatomische Grundlage des von den Fingergrundgelenken auslösbaren Reflexes. Wiener klin. Wochenschr. 31, 890. 1918.

Jedenfalls habe ich wie die anderen Untersucher niemals durch passives Beugen der Daumengrundphalange eine reflektorische Kontraktion von kleinen Daumenmuskeln, die man an einem tastbaren Prallwerden des Daumenballens hätte erkennen können, beobachtet. Mayer und Ostheimer glauben die Tatsache, daß die Daumenballenmuskulatur auf die Beugung des Daumengrundgelenks nicht anspricht, auf den zentralen Mechanismus des Grundgelenkreflexes und die geringen Reflexerfolge beim Beugen der Daumengrundphalange, überhaupt auf die mechanischen Gelenkverhältnisse zurückführen zu müssen, wie sie von v. Schuhmacher geschildert worden sind.

Früher ist der vermeintliche Mangel sensibler Nervenendigungen im Muskel geradezu der Grund zur Annahme von Innervationsempfindungen geworden. Meynerts¹⁾ Innervationsgefühle sind „aus dem Reflexzentrum, höheren Zentren und der Rinde zugeleitete Empfindungen von dem Bewegungsvorgang“. Seither ist nicht nur der Nachweis verschiedener sensibler Endigungen im Muskel erbracht, sondern wir wissen heute, daß das Receptorenfeld in der Muskulatur überhaupt das ausgedehnteste im menschlichen Körper ist. Aus der reichlichen Versorgung der Muskeln mit sensiblen Nervenendigungen zieht Kerschner²⁾ den Schluß, daß die letzteren an allen Empfindungen mitbeteiligt sein müssen, die durch irgendeine Muskeltätigkeit zustandekommen. Darauf möchte ich später noch eingehen.

Um über die Art der Handgelenkreflexe weitere Betrachtungen anknüpfen zu können, sei zunächst auf Sherringtons Reflexlehre kurz eingegangen. In seinem Werk „The integrative action of the nervous system“ wird der Reflex als das Erkennungszeichen des einheitlichen, ungeschädigten Mechanismus des gesamten Nervensystems bezeichnet und das Aufeinander-Eingestimmtsein der Reflexe als eines der Hauptprobleme der nervösen Koordination. Den Anfang jedes Reflexbogens bildet bekanntlich ein aufnehmendes (receptiv) Neuron, das sich von dem Aufnahmefeld zum nervösen Zentralorgan erstreckt. Dieses Aufnahmefeld birgt receptorische Organe von zwei ganz verschiedenen Arten. Jeder Verteilungsart entspricht nun im Körper ein Feld, das nach Sherrington in gewissen Beziehungen fundamental verschieden von dem anderen ist.

Die in den tiefen Geweben des Organismus liegenden Receptoren sind eingestimmt auf Reize, die von den Veränderungen im Körper selbst herrühren und finden sich hauptsächlich in den Muskeln und deren akzessorischen Organen wie Sehnen, Gelenken und Blutgefäßen.

¹⁾ Meynert, Das Zusammenwirken der Gehirnteile. Archiv f. Psych. 4, 422. 1874.

²⁾ Kerschner, Zur Theorie der Innervationsgefühle. Berichte des med. Vereins Innsbruck 1896/1897.

Weil in diesem Feld die Reize für die Receptoren durch den Organismus selbst geliefert werden, wird es das proprioceptive Feld genannt. Im Gegensatz dazu ist das Oberflächenfeld den zahlreichen Veränderungen der Umgebung frei ausgesetzt. Es hat zahllose Generationen hindurch den vollen Strom der verschiedenen auf ihn dauernd eindringenden Wirkungen der Außenwelt aufgenommen; es ist das sog. exteroceptive Feld, reich an Zahl und Verschiedenheit der Receptoren, welche die Anpassung in ihm zur Entfaltung gebracht hat.

Die Erregung der Receptoren des proprioceptiven Feldes ist im Gegensatz zu denen des exteroceptiven nur sekundär mit den Einwirkungen der Außenwelt verknüpft. Die proprioceptiven Receptoren empfangen ihren Antrieb durch irgendeine Tätigkeit, z. B. eine Muskelkontraktion, welche selbst erst wieder eine Reaktion auf eine Erregung eines Oberflächenreceptors durch die Umgebung gewesen ist. Die primäre Reaktion wird also in der Mehrzahl der Fälle durch exteroceptive Receptoren hervorgerufen. Reflexe, die von proprioceptiven Organen herkommen, pflegen deshalb mit gewissen, durch Reizung exteroceptiver Organe bedingten Reflexen verknüpft zu sein.

Die Reaktion des Tieres auf die Reizung eines seiner Exteroceptoren erregt bestimmte Gewebe und die dadurch in diesen Organen bedingte Tätigkeit wirkt wieder auf die in diesen liegenden Proprioceptoren ein. So erregt bei einer Muskelkontraktion, die durch einen Hautreiz beim Rückenmarkshund hervorgerufen wird, eine Veränderung in Form und Spannung der Muskeln oder eine Bewegung der Gelenke die in diesen liegenden Receptoren, die ihrerseits nacheinander einen Reflex in ihren eigenen Kreisen veranlassen, und deren Reaktion so oft eine innige Beziehung zu der von der Haut ausgehenden Reflexwirkung hat.

Die inneren Faktoren, welche vom augenblicklichen Zustande der reagierenden Zentren während der Ausführung des gegebenen Reflexes bestimmt sind, können in zwei Klassen eingeteilt werden: a) diejenigen, welche auf Zustandsänderungen der Zentren beruhen, bedingt durch Einwirkung mit dem Blute kreisender oder künstlich auf die Zentren applizierter chemischer Stoffe endogener oder exogener Herkunft; und b) diejenigen, welche auf Zustandsänderungen der Zentren beruhen, die durch vorhergehende Erregungen infolge stattgefundener Reize herbeigeführt werden. So kann durch gegenseitige günstige Beeinflussung eine „Bahnung der Reflexe“ geschaffen werden, ein Begriff, der im Gegensatz zur „Hemmung“ von dem Wiener Physiologen Exner eingeführt und verwandt worden, aber nicht identisch ist mit dem, was man unter der „Summation der Reize“, bezogen auf das Zentralnervensystem, zu verstehen pflegt. Wenn auch schon vorher bekannt war, daß der Ablauf von Erregungen im Inneren des Zentralnervensystems durch Eintreten von anderen Erregungen in dasselbe begün-

stigt werden kann, so hat er experimentell bewiesen, daß die motorische Erregung einer Extremität von der Hirnrinde aus bahnend auf den Ablauf eines dieselbe Extremität betreffenden Reflexreizes und umgekehrt wirkt.

Reflexhemmungen durch Reizung sensibler Nerven oder durch den Willen waren schon damals längst bekannte Tatsachen. Es gelang aber Exner nicht, bei seinen Versuchstieren von der Hirnrinde aus Hemmungen der Reflexzuckungen zu erzeugen, obwohl er gelegentlich beobachtet hatte, daß die Beugung einer Pfote sich durch Hirnreizung im Sinne der Erschlaffung der Muskeln löste. Bezüglich der Bahnung hat er indessen noch zeigen können, daß der Ablauf eines ersten Rindenreizes fördernd für den Ablauf eines zweiten wirkt (Summation der Reize), und daß eine wechselseitige Bahnung reflektorischer Erregungen existiert.

Die sekundäre Wirkung eines Reizes kann nach den Versuchen von Baglioni¹⁾ sowohl in einer Abnahme des Erregbarkeitsgrades, wie es bei den Erscheinungen der Ermüdung und der Arbeitslähmung der Fall ist, oder aber auch in einer Zunahme des Erregbarkeitsgrades bestehen (Erscheinungen der nachträglichen Summation, der scheinbaren und wahren Bahnung, der „rebound“ Sherringtons und des Gedächtnisses). Die Faktoren dieser Klasse beruhen in letzter Instanz auf Grundeigenschaften des Stoffwechsels der lebendigen Substanz, wie die Ausführungen Pflügers, Herings und Verworns dargetan haben. Die auf experimentelle Untersuchungen gestützten Lehren von Sherrington, Exner und Baglioni geben uns jedenfalls Erklärungen für eine Reihe klinischer Beobachtungen bei der Auslösung der Handgelenkreflexe an Gesunden und Kranken.

Für unsere Betrachtungen hat nun das proprioceptive System ganz besondere Bedeutung, da es uns, wie schon angedeutet ist, ein Urteil über die mechanischen Bewegungs- und Trägheitsmomente gibt. Der Organismus ist wie die umgebende Welt ein Feld unaufhörlicher Veränderungen, wo Energie dauernd gebunden und befreit werden muß, wenn die verschiedensten physikalisch-chemischen Kräfte zur Auswirkung kommen sollen. Der Organismus ist ein Mikrokosmos, in dem die Kräfte genau so ständig in Tätigkeit sind wie in dem umgebenden Makrokosmos. Die in der Tiefe des Körpers liegenden receptorischen Organe sind eingestimmt auf die im Mikrokosmos selbst vor sich gehenden Veränderungen, besonders auf die im Muskelgelenksystem auftretenden Erregungen bzw. Reize, geben uns also Rechenschaft über Druck, Zug usw.

Dieses proprioceptive System steht in enger Verbindung mit dem Ohrlabrynth, einem receptorischen Organ, das allerdings sich aus

¹⁾ Baglioni, Zur Analyse der Reflexfunktion. Wiesbaden 1907.

einem exteroceptiven oder Oberflächenfeld entwickelt hat. Eine derartige Verbindung muß natürlich eine große Bedeutung erlangt haben, da die Proprioceptoren eine gewichtige Funktion bei der Erhaltung des Muskeltonus besitzen und Ewald¹⁾ gezeigt hat, daß jedes Labyrinth den Tonus besonders der Nacken- und Rumpfmuskulatur sowie der Extensoren und Abductoren der Gliedmaßen der gleichen Seite aufrecht erhält.

Das eingangs der Arbeit erwähnte v. Monakowsche Wort von der Wanderung der Funktion nach dem Frontalende hat auch seine Gültigkeit für das Zentrum des Muskeltonus, das beim Frosch ausschließlich medullär ist, allmählich gegen das Gehirn wandert in dem Maße, als man in der Tierreihe hinaufsteigt, um beim Menschen cortical zu werden, so daß der Muskeltonus, der bei den niederen Tieren nur auf dem Wege kurzer Bahnen zustande kommt, immer mehr lange Bahnen benutzt, je weiter man in der Tierreihe ansteigt und endlich beim Menschen ausschließlich auf langen corticospinalen Bahnen entsteht.

Es hat Crocq²⁾ nämlich gezeigt, daß die Durchschneidung des Rückenmarks in der Cervical- oder oberen Dorsalgegend beim Frosche nicht den Muskeltonus vermindert, beim Hunde einen momentanen Verlust des Tonus erzeugt, der sich allmählich wieder einstellt, ohne aber je wieder die normale Höhe zu erreichen, so daß eine leichte dauernde Hypotonie zurückbleibt, beim Affen einen Verlust des Tonus hervorruft, der sich nur in geringem Grade wieder einstellt, so daß eine sehr ausgeprägte Hypotonie zurückbleibt und beim Menschen einen dauernden und vollständigen Verlust des Tonus bewirkt.

Er hat ferner experimentell bewiesen, daß Zerstörung der Hirnrinde, speziell der motorischen Zonen, bei Amphibien, Reptilien und Vögeln in keiner Weise den Muskeltonus verändert, beim Hunde eine momentane Verringerung desselben bedingt, der aber langsam ansteigend wieder vollständig normal wird, beim Affen eine viel stärkere momentane Herabsetzung erzeugt, wobei der Tonus dann wieder ansteigt, aber nie zur Norm zurückkehrt, so daß eine deutliche dauernde Hypotonie bleibt.

Für die Frage der Lokalisation des Muskeltonus sind ferner frühere Untersuchungen von Hering und Sherrington³⁾ überaus wichtig. Sherrington zeigte bekanntlich 1893 an Affen, daß bei Hirnrinden-

¹⁾ Ewald, zit. nach Brown, Die Reflexfunktionen des Zentralnervensystems. Ergebnisse der Physiologie **13**, 279. 1915; **15**, 480. 1916.

²⁾ Crocq, Le mecanisme du tonus musculaire des reflexes et de la contracture. L'encéphale Nr. 2—4, 147, 197, 293. 1914.

³⁾ Hering und Sherrington, Über Hemmung der Kontraktion willkürlicher Muskeln bei elektrischer Reizung der Großhirnrinde. Archiv f. d. ges. Physiol. **38**, 222. 1897.

reizung gleichzeitig mit der Kontraktion gewisser Muskeln eine Inhibition des Tonus ihrer Antagonisten erfolgt. Gleichzeitig konnte Hering an Katzen demonstrieren, daß bei Vorhandensein eines Strecktonus in den Ellenbogenstreckern dieser durch Hirnrindenreizung gehemmt werden konnte. Bei elektrischer Reizung der Vorderbeinregion erfolgte eine Beugung im Ellbogen, wobei Erschlaffung der Strecker eintrat; nach Sistierung des Reizes kehrten die Muskeln in den Kontraktionszustand zurück, die Extremitäten nahmen ihre Ausgangsstellung wieder ein.

Aus allen diesen Tatsachen kann man also schließen, daß beim Frosche der Muskeltonus ausschließlich durch kurze Bahnen zustande kommt, beim Hunde durch kurze (Rückenmarkszentren) und durch lange (vornehmlich basilare, daneben corticale Zentren), beim Affen nebenbei durch kurze, vor allem durch lange. Beim Menschen scheinen die kurzen Bahnen ihre tonische Funktion vollständig verloren zu haben, bei ihm sind die Bahnen für den Muskeltonus ausschließlich lange corticospinale Bahnen.

Diese Annahmen stimmen vollkommen überein mit den Tatsachen der Physiologie und vergleichenden Anatomie und finden eine weitere Stütze in den Beobachtungen an Neugeborenen. Bei der Geburt ist das Kind, sowie die niederen Wirbeltiere, der Hirnrinde gewissermaßen bar, und doch besitzt es nicht nur einen normalen Muskeltonus, sondern einen gewissen Grad von Hypertonie. Dieser Hypertonus kann nur wie bei den niederen Wirbeltieren auf kurzen, nämlich subcorticalen Bahnen entstehen. Aber dieser Zustand ist vorübergehend; die Pyramidenbahn wird rasch durchgängig, die cerebralen Neurone bezwingen bald die Rückenmarksneurone, letztere spezialisieren sich für andere Funktionen, und der Tonus entsteht immer mehr auf langen Bahnen. Die Hypertonie weicht dem normalen Tonus in derselben Zeit, in der die kürzeren Bahnen ihre Durchgängigkeit für die tonuserregenden Einflüsse verlieren.

Wird beim Erwachsenen die Leitung der Pyramidenbahn unterbrochen, dann findet gewissermaßen bezüglich des Muskeltonus ein Rückfall in den Zustand des Neugeborenen mit negativem Ausfall der Handgelenkreflexe statt.

Bevor ich mich den Bahnen des Muskeltonus zugewandt hatte, sprach ich von dem Zusammenhang des Ohrlabyrinthes mit dem proprioceptiven System. Es steht sicher fest, daß die Nervi vestibulares im Kleinhirn, allerdings indirekt, zur Entfaltung und reflektorischen Verbindung gelangen. So wird das Kleinhirn, das Zentrum für die Aufrechterhaltung des mechanischen Körpergleichgewichtes und das Organ für die Koordination der Willkürbewegungen zum Hauptganglion des proprioceptiven Systems.

Dem Cerebellum ist nun, wie die Untersuchungen von Anton¹⁾ gezeigt haben, das Stirnhirn übergeordnet. Zweifellos ist es strukturell und funktionell eng mit der motorischen Region verbunden, ebenso wie die einzelnen proprioceptiven Fasern und Reflexe innig mit dem Mechanismus der exteroceptiven Reaktionen verknüpft sind. Nach Anton zeigt uns die Anatomie gerade beim Menschen eine sehr ausgiebige Verknüpfung des Stirnhirnes mit der Brücke und dem Kleinhirne (fronto-cerebellares Bündel des Hirnschenkelfußes), und auf Grund seiner Befunde ist es Tatsache, daß bei Zerstörungen eines Vorderhirnes das anderseitige Kleinhirn atrophiert.

Weiterhin ist es das große Verdienst Antons²⁾, schon vor nahezu 30 Jahren darauf hingewiesen zu haben, daß den großen basalen Hirnganglien zum Teil autochthone, und zwar schon sehr komplizierte Funktionen zukommen. Durch die Zunahme des Vorderhirnes werden die Funktionen dieser Teile, die bei gewissen niedrigen Tierklassen wohl noch alle Verrichtungen zu veranlassen haben, dann beträchtlich modifiziert. „Für die basalen Ganglien wird“, wie sich Anton ausdrückt, „das Vorderhirn eine neue Außenwelt, welche Einwirkungen zuleitet und empfängt.“

Er konnte ferner feststellen, daß mit Linsenkernläsion eine Hemmung und Anordnung der Bewegungen in Wegfall kommt, und glaubte annehmen zu können, daß mit Sehhügelerweichung die Anregung der Bewegungen vermindert wird. Den subcorticalen Hyperkinesien stehen die subcorticalen Akinesien gegenüber. Der Thalamus opticus ist nun, abgesehen von seiner medialen Seite, mit allen Regionen der Hirnrinde in Verbindung, dicke Faserbündel strahlen von ihm zu allen Teilen der Cortex, während die caudalwärts ziehenden Bahnen auf Schnitten durch Vierhügel und Hirnschenkel nur dürrig sind. Umgekehrt entspringen nach Kowalevsky³⁾ vom Streifenhügel und dem Putamen des Linsenkernes peripherwärts sehr ausgiebige Nervenbündel, während die Verbindungen dieser Ganglien mit der Gehirnrinde durch dünne Faserzüge dargestellt werden.

Auf Grund dieser Befunde konnte Anton, der die choreatischen Bewegungen als Enthemmungserscheinungen erkannte und diese sowie verwandte Bewegungsstörungen auf ein extrapyramidales System, das der motorischen Haubenbahn, verwies, den Gegensatz im Verhalten dieser Bahn mit der motorischen Bahn des Hirnschenkelfußes kon-

¹⁾ Anton, Symptome der Stirnhirnerkrankung. Münch. med. Wochenschr. 1 06, Nr. 27.

²⁾ Anton, Über die Beteiligung der großen basalen Gehirnganglien bei Bewegungsstörungen und insbesondere bei Chorea: Jahrbücher f. Psych. u. Neur. 14, 141. 1895; Wiener klin. Wochenschr. 1893.

³⁾ Kowalevsky, Neurol. Centralbl. 1887.

struieren, die die willkürlichen, zum Teil bewußten Bewegungen zu innervieren hat, und so durch das konkurrierende Prinzip dieser beiden Bahnen und ihre gegenseitigen Beziehungen das Verständnis für die Funktionen der höher organisierten Gehirne sehr fördern.

Weiterhin hat Kleist¹⁾ dargelegt, daß den motorischen Haubenzentren, insbesondere dem roten Kern im wesentlichen tonische und statische Funktionen zukommen. Außerordentlich klärend haben auf dem Gebiete der subcorticalen Bewegungsstörungen die Arbeiten von v. Strümpell²⁾ über den sogenannten „amyostatischen Symptomenkomplex“ gewirkt. Er bezeichnet die Gesamtheit der einem bestimmten Zweck dienenden willkürlichen Bewegungen als das Ergebnis myodynamischer und myomotorischer Innervationen und sieht ihre zweckentsprechende Ausführung nur durch die ständige gleichzeitige Mitwirkung eines äußerst umfassenden myostatischen Apparates mit besonderen myostatischen Innervationseinrichtungen ermöglicht. So allein kann die statische Fixation eines jeden Gelenkes durchführbar sein. Es ist sehr wahrscheinlich, daß myostatische Innervationen bei der Entstehung der hemiplegischen Contracturen infolge Störungen der corticospinalen Bahnen eine wesentliche Rolle spielen.

Zur koordinierten Bewegung und zur Einhaltung der Ruhestellung ist eben ein reguliertes Kraftverhältnis, ein gewisses Gleichgewicht zwischen den corticofugalen und den aus dem Zwischen- und Mittelhirn entspringenden motorischen Fasern vonnöten, das nach den Angaben von v. Economo³⁾ durch eine anatomische Verbindung untereinander im Mittelhirn und mit dem Cortex weiter cerebral bewerkstelligt wird.

Wir sehen, daß die motorischen und statischen Vorgänge in unserer gesamten Muskulatur durch funktionell aufs engste verbundene Systeme geregelt werden, die in ihren Leistungen ständig von einer komplizierten, aber einheitlichen Innervation, dem Zusammenspiel der Extero- und Proprioceptoren beherrscht werden.

Es drängt sich uns die Frage auf, wie der nervös-mechanische Zusammenhang zwischen auslösenden Momenten und Erfolgsauswirkungen der betreffenden Reflexe vor sich geht. Ich kann es nach meinen Ausführungen im Gegensatz zu der Ansicht von Brown⁴⁾ nicht für wahrscheinlich halten, daß alle die verschiedenen Phänomene, welche während eines Reflexaktes sich zeigen, zentralen Ursprunges sind, und daß die selbsterzeugten Reize, welche im tätigen Muskel während eines

¹⁾ Kleist, Zur Auffassung der subcorticalen Bewegungsstörungen. Archiv f. Psych. u. Neur. **59**, 790. 1918.

²⁾ v. Strümpell, Die myostatische Innervation und ihre Störungen. Neurol. Centralbl. **39**, 1. 1920.

³⁾ v. Economo, Beitrag zur Kasuistik und zur Erklärung der posthemiplegischen Chorea. Wiener klin. Wochenschr. **23**. 1910.

⁴⁾ Brown, a. a. O.

Z. f. d. g. Neur. u. Psych. O. LXI.

Reflexaktes entstehen, sie nur modifizieren, aber nicht erzeugen. Wohl gibt es einen zentralen Faktor, welcher durch periphere proprioceptive Nervenreize verstärkt wird.

Anders verhält es sich mit bestimmten Reflextätigkeiten, deren Ursprung ohne Schwierigkeiten als zentral angesehen werden kann; so wird auch z. B. der rhythmische Akt der Fortbewegung nicht durch den rhythmischen Wechsel der Bewegung in den Gliedern selbst bedingt sein. Die rhythmische Interaktion der Beuge- und Streckzentren ist dabei zentralen Ursprungs, durch zentrale und nicht durch periphere Faktoren bedingt. Aber gleichzeitig kann man nicht zweifeln, daß die refraktäre Phase des Aktes teilweise durch periphere selbst erzeugte Reize — wie Sherrington vermutet — verstärkt wird.

Bei dem Lérischen und Mayerschen Reflex haben wir es hingegen mit einem Phänomen zu tun, das durch Erregungen zentripetaler Apparate in den Gelenkkapseln und Muskeln, überhaupt in den das Gelenk einhüllenden Weichteilen zustande kommt, also mit einem echten Gelenkreflex, während die früher so genannten Phänomene Knochenreflexe sind und den Namen Gelenkreflexe nicht zu Recht geführt haben.

Die Behauptung Trömnners, daß alle Gelenkreflexe weiter nichts als wahre Muskelreflexe sind, dürfte nicht stimmen, ebensowenig die, daß die Reizreceptoren allein die von Golgi, Cattaneo und Kerschner beschriebenen intramuskulären sensiblen Nerven sind, deren Empfindlichkeit gegen Erschütterungen eine ihrer spezifischen Qualitäten darstellt.

Bekanntlich zeigen die Gelenkkapselnervenäste sehr viele Vatersche Körperchen. Auch in der Gelenkkinnenhaut sind zahlreiche Nerven zu finden, mit den von Krause zuerst beschriebenen eiförmigen oder kolbenartigen kleinen Gelenknervenkörperchen. Nach Fick enthalten alle Gelenkkapseln und Bänder, bei den kleineren Gelenken allerdings sehr feine Nervenäste, die offenbar zum Teil vasomotorisch, zum Teil sensibel sind. Die Nervenäste kommen, wie Schröder von der Kolk¹⁾ zuerst betont hat, im allgemeinen immer von denselben Nervenstämmen, die auch die das Gelenk bewegenden Muskeln und die über dem Gelenk liegenden Hautstrecken versorgen.

Der Ausgangspunkt des Handvorderarmphänomens müßte also in den die Handwurzelgelenke versorgenden sensiblen Nerven zu suchen sein; es kommen dafür nach Fick drei Nerven in Betracht, der Radialis, der Ulnaris und der Musculocutaneus. Welcher der drei Nerven dient nun dem Reflex? Nach den klinischen Beobachtungen, nach denen auch bei vollständiger Durchtrennung des Ulnaris oberhalb der Handwurzel das Phänomen noch auslösbar ist, muß dieser ausgeschaltet

¹⁾ Zit. nach Fick, a. a. O.

werden. Da der Musculocutaneus mit seinen motorischen Ästen den Biceps und Brachialis innerviert, sind es vielleicht die sensiblen und motorischen Äste eines und desselben Nerven, deren der Reflex sich bedient. Die Tatsache, daß der Musculus brachioradialis an der Reflexbewegung teilnimmt, läßt daran denken, daß der Radialis auch im Spiel sein kann. Die beiden Nerven, Radialis und Musculocutaneus, können also am Handvorderarmphänomen in doppelter Weise teilhaben, als sensible und motorische Nerven.

Als Leitungsbahnen für die Fingergrundgelenkreflexe haben wir nach den klinischen Beobachtungen den Medianus und den Ulnaris anzusehen, und zwar jenen hauptsächlich für die Auslösung vom Zeige- und Mittelfinger, diesen besonders für die Auslösung vom Ring- und Kleinfinger her. Damit würden sich auch die anatomischen Verhältnisse leicht in Einklang bringen lassen, zum mindesten für die afferenten Bahnen, während für die efferenten der Medianus die wichtigste Rolle spielt und auch der Radialis nicht unbeteiligt sein kann. Jedenfalls sind die Vorgänge beim Fingergrundgelenkreflex komplizierter als beim Handvorderarmzeichen.

Die Erfolgswegung des Daumens entspricht durchaus der physiologischen Oppositionsbewegung, wie sie Foerster¹⁾ in seinem Werke über die Physiologie und Pathologie der Koordination wiedergibt. Als Muskeln für die Opposition kommen der Adductor, der Opponens, der Flexor brevis, auch der lange Daumenbeuger und wegen seines gegen die Handmitte hin liegenden Ursprunges der Adductor pollicis brevis in Betracht. Dieser im Verein mit dem Flexor pollicis brevis haben wohl den wichtigsten Anteil an der eigenartigen Daumenbewegung.

Bringt man nach Duchenne²⁾ durch elektrische Reizung diese beiden Muskeln zur Kontraktion, so beobachtet man drei verschiedene Bewegungen am ersten Mittelhandknochen sowie der ersten und zweiten Phalanx des Daumens: der erste Mittelhandknochen geht in Biegung und Adduction, die erste Phalanx beugt sich und neigt sich gegen die äußere Seite, indem sie eine leichte Drehbewegung um ihre Achse von außen nach innen ausführt, wodurch ihre Vorderfläche der Palmarfläche der Finger gegenüber in Opposition gestellt wird, endlich streckt sich die zweite Phalanx gegen die erste, wenn sie vorher in Biegstellung gestanden hat.

Es gibt an der Hand, worauf Foerster schon vor 20 Jahren hingewiesen hat, noch andere Phänomene, bei denen man sich vorzustellen

¹⁾ Foerster, Jena 1906, S. 253.

²⁾ Duchenne, Physiologie der Bewegungen. Übersetzung von Wernicke. 1885.

hat, daß die Innervation auf Grund von sensiblen Eindrücken entsteht. Jene den meisten Fingerverrichtungen zugrunde liegende Bewegung, bei der sich die zweite und dritte Phalanx beugen, die erste streckt, beruht zum Teil auch auf einem Reflex; wird die zweite und dritte passiv energisch gebeugt, so streckt sich die erste, und umgekehrt, wird diese gestreckt, so beugen sich die zweite und dritte.

Nach den Angaben von Foerster fehlen diese Reflexe bei der Tabes dorsalis sämtlich, ebenso wie man dabei die Lérischen und Mayerschen Phänomene oft fehlen sieht, und zwar aus leicht erklärlichen Gründen, da bekanntlich die Analgesie nicht nur die Haut, sondern auch die tieferen Gebilde (Muskeln, Sehnen, Knochen und Gelenke) betrifft. Man kann die tiefen Gewebe heftig drücken, die Muskeln durch starke elektrische Ströme reizen, ohne daß es Empfindung, wenigstens ohne daß es Schmerzen erregt. Ich¹⁾ habe früher durch klinische Untersuchungen gezeigt, daß diese Tiefensensibilität bei Tabikern sehr frühzeitig, aber nicht gleichmäßig, sondern elektiv verloren zu gehen pflegt. So kann das Fehlen der Handgelenkreflexe ein Frühsymptom der Tabes dorsalis sein.

Wichtig ist, daß die dieser Gefühlsart dienenden Fasern meistens mit den motorischen Nerven laufen und bei Durchschneidung aller sensiblen Hautnerven nicht mit zerstört werden. Sherrington hat den anatomischen Beweis für das Vorhandensein von solchen sensiblen Nervenfasern erbracht und sie bis in die Muskeln, Sehnen und Gelenke verfolgen können. Head hat bei sich selbst den vom Radialis stammenden Nervus cutaneus antibrachii externus durchschneiden lassen, damit die Oberflächensensibilität eines Teiles des Handrückens und Unterarmes aufgehoben, während die Tiefensensibilität intakt geblieben ist.

Bei der als Handschluß bekannten Bewegung werden nicht nur die Finger in die Hohlhand gebeugt, sondern die Hand wird gegen den Vorderarm gestreckt, und zwar auf Grund inniger Assoziationen zwischen den Musculi flexores digitorum und extensores carpi. Derartige Mitbewegungen erfolgen wie die Erfolgsbewegungen bei den Handgelenkreflexen vollständig instinktiv, mit absoluter automatischer Sicherheit. Es ist das Verdienst Duchennes, auf die funktionelle Verknüpfung verschiedener Muskeln zur Hervorbringung bestimmter Effekte nachdrücklich hingewiesen und in ihr ein Grundgesetz der Lehre von der Koordination erkannt zu haben. Er hat die Synergie der Agonisten und ihre funktionelle Verknüpfung zu einem Akte als „impulsive Muskelaktion“ bezeichnet.

Die Tatsache, daß beim Ablauf des Fingergrundgelenkreflexes Muskeln aus verschiedenen Nervengebieten an-

¹⁾ Goldstein, Manfred, Über die Störungen des Muskeldruckschmerzes bei der Tabes dorsalis. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 44, 1912.

sprechen, z. B. beim Niederdrücken des Zeigefingers neben der Reaktion der Daumenmuskeln eine Kontraktion im Hypothenar auftreten kann, muß in dem zentralen Mechanismus des Reflexes begründet sein. Wie früher schon gezeigt worden ist, müssen wir für das Handvorderarmphänomen ein Zentrum vom Niveau des 5. Cervicalsegmentes an aufwärts suchen, für die afferente Bahn kommen die 6. Cervical- bis 1. Dorsalwurzel, für die efferente Leitung die 5. bis 6. Cervicalwurzel in Betracht.

Beim Fingergrundgelenkphänomen müssen die zur Reflexbetätigung erforderlichen sensiblen und motorischen Fasern durch die 6. Cervical- bis 1. Dorsalwurzel verlaufen.

Die Handgelenke als rein spinale Mechanismen auffassen und ihnen nur Zentren im Rückenmark anweisen zu wollen, dürfte schon nach den klinischen Beobachtungen, der Auffassung der Phänomene als echte Gelenkreflexe, bestehend aus der Kontraktion bestimmter Muskelgruppen infolge Reizung sensibler Nervenendigungen im Gelenkapparat und unserer Erörterungen über die den Muskeltonus bedingenden Bahnen bei Tier und Mensch, gar nicht in Frage kommen. Jedenfalls sind die Koordinationsstörungen hauptsächlich cerebraler Natur, wenn auch das menschliche Rückenmark nach den Angaben von Böhm¹⁾ koordinierter Reflexleistungen fähig ist. Vergleichende Untersuchungen haben gezeigt, daß die Reflexe des menschlichen Lendenmarkes in vielen Punkten mit denen des Vierfüßlers übereinstimmen; dessen Geh- und Stehreflexe der Vorderbeine sind aber nicht unverändert auf den Menschen übergegangen.

Außerdem dürfte die Behauptung, daß der Reflexmechanismus des Rückenmarkes sicher nicht zum Gehen des Menschen ausreicht, nirgends auf Widerspruch stoßen, da zur Ermöglichung der aufrechten Haltung noch besondere Apparate (fronto-cerebellares System Antons) erforderlich sind.

Völlig rhythmische Bewegungen an den menschlichen oberen Gliedmaßen sind selten, ebenso die Erscheinungen der gekreuzten Streck- und Beugereflexe, wenn sie auch nicht fehlen, wie die im dritten Teil der Arbeit geschilderten Beobachtungen an den drei Fällen infantiler cerebraler Hemiparese zeigen. Es sei kurz daran erinnert, daß Handgelenkreflexe nur an der gelähmten Seite durch proprioceptive Reize der gesunden Hand ausgelöst werden konnten, niemals umgekehrt von der paretischen Hand her an der gesunden, und daß die Phänomene

¹⁾ Böhm, Vergleichende Untersuchungen über die reflektorischen Leistungen des menschlichen und tierischen Rückenmarks. Deutsches Archiv f. klin. Medizin 121, 129. 1916.

auch an der gelähmten Seite bei Ausübung der Finger- resp. Handbeugung an dieser selbst fehlten.

Das Zustandekommen derartiger gekreuzter Reflexe können wir uns nach Westphal¹⁾ in der Weise erklären, daß bei Hemiplegie infolge Zerstörung eines Teiles einer Hemisphäre von der gesunden Willensimpulse durch die Commissurenfasern des Balkens auf die basalen motorischen Ganglien der kranken Hirnhälfte übergehen und deren Erregungen eine Mitbewegung der der willkürlichen Bewegung entzogenen Extremitäten bedingen, oder aber im Sinne Meyers durch eine Impulsübertragung aus der corticofugalen Bahn einer Seite auf beide Vorderhörner des Cervicalmarkes, wenn der hemmende corticale Einfluß auf das Vorderhorn der gelähmten Seite aufgehoben ist. Die erhöhte gekreuzte reflektorische Ansprechbarkeit müßte dann immer auf Erkrankung des absteigenden Stirnhirn-Brücken-Kleinhirnsystems beruhen, dessen Unterbrechung die Reflexe des proprioceptiven Systems Sherringtons von einem hemmenden Einfluß der Rinde befreit. Bekanntlich kommen nach Kleist²⁾ jenen absteigenden Bahnen tonische Einflüsse zu, bei deren Fortfall die physiologisch vorgebildeten Mitbewegungen erfolgen können.

Diese Betrachtungen zeigen uns jedenfalls, daß die Lokalisation des cerebralen Zentrums der Handgelenkreflexe nicht ohne weiteres sicher durchzuführen ist, und daß die pathophysiologischen Zusammenhänge des Reflexbogens recht komplizierte sind.

Zunächst könnte man daran denken, daß einfach die Vorderhörner des Rückenmarks nach Wegfall corticaler Erregungen reflexunfähig gemacht werden, da nach Trendelenburg³⁾ die Rückenmarksreflexe nur dann positiv sein können, wenn vom Gehirn her kommende Einflüsse die spinale Erregbarkeit auf einer gewissen Höhe halten. Gegen die Annahme einer derartigen unter corticaler Beeinflussung stehenden Reflexübertragungsstelle im Vorderhorn spricht das Fortbestehen des Fehlens der beiden Phänomene im Gegensatz zur Wiederkehr oder sogar zur Steigerung der Sehnenreflexe bei Pyramidenbahnläsionen — von einer temporären Diaschisis im Sinne v. Monakows kann beim Fehlen der Handgelenkreflexe keine Rede sein — und die starke Abhängigkeit der Gelenkreflexe von dem Verhalten der Motilität. Wie früher gezeigt worden ist, kehren sie bei corticalen Lähmungen erst nach Wiederherstellung der aktiven Beweglichkeit zurück.

¹⁾ Westphal, Über einige Bewegungserscheinungen an gelähmten Gliedern. Archiv f. Psych. 4, 747. 1874.

²⁾ Kleist, Untersuchungen zur Kenntnis der psychomotorischen Bewegungsstörungen. Leipzig 1908.

³⁾ Trendelenburg, Vergleichende Physiologie des Rückenmarks. Ergebnisse der Physiologie 10, 454. 1910.

Größere Wahrscheinlichkeit würde deshalb die Annahme einer Reflexübertragungsstelle im subcorticalen Grau haben. Aber auch dafür haben wir keine eigentlichen Beweise; das Vorhandensein der Handgelenkreflexe bei entsprechenden Erkrankungen spricht sogar dagegen. Nehmen wir ein solches Zentrum nicht an, so müssen aber enge Beziehungen der Handgelenkreflexe zu den basalen Ganglien und den von diesen ausgehenden Beeinflussungen des Muskeltonus bestehen, wie sie sich aus den Ausführungen über dessen funktionellen Beziehungen zu den Proprioceptoren und die Zusammenhänge der cortico- und subcorticospinalen Systeme ergibt.

Auf Grund der klinischen Beobachtungen wie auch der anatomisch-physiologischen Betrachtungen erscheint es am naheliegendsten, die Reflexübertragung in der Hirnrinde selbst zu suchen. Das Kausalverhältnis zwischen Reizung der sensiblen Nervenendigungen im Gelenkapparat und Erfolgsbewegung läßt sich nur dadurch erklären, daß die Empfindung, die im Großhirn und in dessen Rinde an den dort befindlichen sensitiven Zellelementen entsteht, den motorischen Impuls und damit die Reflexbewegung auslöst. Darauf deuten ja auch die im vorhergehenden Abschnitte gebrachten Untersuchungsbefunde fast restlos hin, ebenso wie sie anzeigen, daß die Reflexbahnen mit dem corticospinalen System verlaufen. Wir müssen also schließen, daß die Empfindung der Reizung im Großhirn die Muskeln mittels eines Bewegungsimpulses durch die motorischen Zentren in der vorderen Zentralwindung in Bewegung setzt.

Da alle komplizierten und schwierigen Bewegungen anfangs Aufmerksamkeit und Willen stark beanspruchen, später aber nach Einübung vielfach automatisch ablaufen können, zwischen willkürlichen und unwillkürlichen Bewegungen demnach keine scharfe Grenze gezogen werden kann, ist es nicht ausgeschlossen, daß bei der Entstehung der Handgelenkreflexe Willensakte beteiligt sind, die nur nicht zu unserem Bewußtsein gelangen. Für die noch folgenden Erörterungen über den Ursprung der Handgelenkreflexe ist das von Bedeutung.

Wir finden also bezüglich des Reflexbogens ähnliche Verhältnisse wie bei den Hautreflexen, deren spinale Theorie sich längst als unhaltbar erwiesen hat, und deren Reflexübertragung nach den Angaben der meisten Forscher ebenfalls in der vorderen Zentralregion statthat. Nur glaube ich, wie ich schon im Kapitel über die Untersuchungsbefunde der Handgelenkreflexe bei Kindern in den ersten Lebensjahren ausgeführt habe, daß die Lérischen und Mayerschen Phänomene auch beim Fehlen corticaler Hemmungen für die basalen Ganglien und durch

dadurch bedingte Hypertonien in den für den Reflexablauf in Betracht kommenden Muskeln negativ ausfallen können.

Wie Cécile und Oskar Vogt¹⁾ dargelegt haben, müssen wir nämlich der Rinde der motorischen Region die Übermittlung hochkoordinierter motorischer Impulse auf die subcorticale Grisea zuschreiben. Sie weisen ferner auf die Ähnlichkeit eines Teiles der Erscheinungen des Striatumsyndroms mit der Motilität der frühesten Kindheit hin und führen sie auf Markreifungsdifferenzen zurück.

Die Ausdrucksbewegungen des kleinen Kindes werden nach ihrer Ansicht vom Pallidum beherrscht. Bekanntlich haben Anton, Freud u. a. schon früher speziell auf die Verwandtschaft zwischen Ausdrucksbewegungen und choreatischen Spontan- und Mitbewegungen hingewiesen.

Welche Bedeutung haben nun Handgelenk- und Fingergrundgelenkreflexe? Betrachtet man zunächst das Lériscche Handvorderarmzeichen für sich allein, so kann man daran denken, daß es zu den durch van Gehuchten beschriebenen Abwehr- und Verteidigungsreflexen [réflexes cutanés de défense²⁾] gehört oder in der Rubrik der von Marie und Foix³⁾ geschilderten „phénomènes des raccourcisseurs“ unterzubringen ist. Auch der Fingergrundgelenkreflex bietet mit seinen im Gebiet der Vorderarmbeuger häufig auftretenden, die Daumenbewegung begleitenden Muskelkontraktionen, wenn sie auch zu keiner Erfolgsbeugung führen, Zeichen, die an eine Einreihung in diese Kategorie von Reflexen denken lassen müssen.

Diese als Abwehrreflexe aufgefaßten pathologischen „Réflexes d'automatisme médullaire“, die sich bei Zerstörung von Rückenmarksbahnen finden, sind teils durch Reizung der oberflächlichen Hautempfindung, teils durch Erregung der osteoartikulären Tiefensensibilität auszulösen und als Ausdruck der Tätigkeit des isolierten Rückenmarkes aufzufassen. Der gewöhnlichste Typus derselben ist die totale Flexion der gereizten unteren Extremität oder der Flexorenreflex. Andererseits kann man durch geeignete Reizung ein entgegengesetztes Phänomen,

¹⁾ Vogt, Zur Kenntnis der pathologischen Veränderungen des Striatum und des Pallidum und zur Pathophysiologie der dabei auftretenden Krankheitserscheinungen. Sitzungsberichte der Heidelberger Akademie der Wissenschaften. Heidelberg 1919.

²⁾ Von historischem Interesse ist es, daß derartige Reflexe schon 1784 von Prochaska in seinem Buch *Commentatio de functionibus systematis nervosi*, Kap. IV, S. 159, Erwähnung finden.

³⁾ Pierre Marie et Ch. Foix, Les réflexes d'automatisme médullaire et le phénomène des raccourcisseurs. *Rev. neurol.* **23**, 657. 1912. — Réflexes d'automatisme médullaire et réflexes dits „de défense“. *Semaine méd.* **43**, 505. 1913.

den Extensorenreflex sowie Kombination von beiden und den gekreuzten Extensorenreflex hervorrufen.

Bei diesen Bewegungen tritt eine beträchtliche Anzahl von Muskeln in Aktion, von denen ein gewisser Teil durch Hemmung erschlafft, so daß die Bewegung eine bei anderen Hautreflexen nicht vorhandene Koordination besitzt. Die eigentlichen Hautreflexe bestehen bekanntlich nur aus einfachen Bewegungen, charakterisiert durch die Kontraktion einer beschränkten Anzahl synergischer Muskeln, während die Verteidigungsreflexe zusammengesetzte Bewegungen darstellen, erzeugt durch Reizung gewisser Muskelgruppen und Erschlaffung anderer, kurz, es sind eben komplexe und koordinierte Bewegungen.

Gegen die Theorie des van Gehuchten, der sich zunächst viele Autoren angeschlossen haben, wenden sich Pierre Marie und Foix sowie Strohl¹⁾, nach deren Meinung die Bezeichnung Verteidigungsreflex nicht richtig gewählt ist, denn mit dieser Theorie läßt sich z. B. nicht erklären, warum man in gewissen Fällen die Reflexe bilateral und vom umgekehrten Typ sieht. Die wirkliche Lösung finden wohl Pierre Marie und Foix in dem Studium der Gesichtspunkte der experimentellen Physiologie: die als Verteidigungsreflexe bekannten komplexen automatischen Bewegungen sind nichts anderes als automatische Marschbewegungen, welche die gewöhnlichen Funktionsbewegungen des unteren Teiles des Rückenmarkes ausmachen. Dieser Automatismus besteht normalerweise, aber wird sehr gefördert, wenn infolge gewisser Pyramidenläsionen die medullären Zentren ihre Autonomie wiederfinden. In ähnlicher Weise polemisiert Strohl gegen die Anschauungen van Gehuchens, noch zumal die sogenannten Abwehrreflexe sich nicht immer gegen eine schädliche Reizung richten und auch oft, statt die reizende Ursache zu fliehen, die Extremität derselben nähern.

Tatsächlich erklärt sich auf das Auftreten dieser Reflexe durch Vergleichung mit den Phänomenen, die bei Hunden und Katzen nach Durchschneidung des Mesencephalons oder Rückenmarks nachweisbar werden, und die von Philipson und Sherrington²⁾ längst als Ausdruck eines Gangautomatismus des isolierten Rückenmarks erkannt worden sind. Dieser Gangautomatismus enthält als Hauptelement den „flexion-reflex“, den „crossed extension reflex“ und den „mark-time reflex“ von Goltz oder „stepping reflex“ von Sherrington, der bisher nur als für die Gangbewegung charakteristischer rhythmisch-alternierender Reflex dargestellt werden konnte.

¹⁾ Strohl, Les réflexes d'automatisme médullaire. Le phénomène des raccourcisseurs. Paris 1913.

²⁾ Sherrington, Flexion-reflex of the limb, crossed extension-reflex stepping and standing. Journ. of Physiol. 40, 28. 1910.

Alle diese Synergierreflexe der unteren Extremitäten, wie sie Kroll¹⁾ nennt, hängen von einer Läsion der motorischen corticospinalen Bahnen ab, treten gewöhnlich dann auf, wenn die Pyramidenbahnen nicht gänzlich zerstört und dabei auch die extrapyramidalen Bahnen affiziert sind. Die Teilnahme gewisser zentripetaler Bahnen ist ebenfalls anzunehmen.

Diese Betrachtungen zeigen ohne weiteres, daß die Handgelenkreflexe sowohl in klinischer Beziehung wie nach der anatomisch-physiologischen Seite mit diesen Verkürzungsreflexen der unteren Gliedmaßen nicht identisch sein können, wenn sich auch Analogien finden lassen. Die Handgelenkreflexe fehlen bei Läsionen der Pyramidenbahnen, während die Verkürzungsreflexe sich gerade dabei einstellen. Diese finden sich natürlich nicht nur an den unteren, sondern auch an den oberen Extremitäten, wenn auch nicht so typisch. Reizung der Handfläche oder häufig anderer Teile der Armhaut, mitunter auch entfernter Teile der Körperoberfläche, bewirken bei Hemiplegien mit völliger motorischer Lähmung oft reflektorische Armbewegungen. Meist tritt eine in Beugung des Ellenbogens, der Hand und der Finger, sowie in Pronation sich äußernde Bewegung ein, seltener wird eine Streckung des Ellenbogens beobachtet. Streckbewegungen wurden bisher — im allgemeinen neben Beugebewegungen — meist bei Fällen von in der Kindheit erworbener Hemiplegie und bei Fällen von Hirnblutung mit Durchbruch in den Ventrikel gesehen. Durch Aneinanderreihen von reflektorischen Beuge- und Streckbewegungen kann es zu rhythmischen Armbewegungen kommen. Nach Böhm's Mitteilungen lassen sich durch Hautreizung an den oberen Extremitäten des Menschen in Fällen von Hemiplegie sogar verhältnismäßig häufig Beuge- und Streckbewegungen hervorrufen. In dieser Beziehung würde also das Verhalten der Reflexe an den Armen mit dem an den Beinen des Menschen und an den Vorder- und Hinterextremitäten des Vierfüßlers übereinstimmen.

Da im Gegensatz zu diesen die Handgelenkreflexe mit dem Gangautomatismus nicht in direktem Zusammenhang stehen können, müssen wir uns fragen, ob sie nicht auf andere physiologische Einrichtungen des Zentralnervensystems zurückzuführen und mit phylogenetisch-atavistischen Momenten in Verbindung zu bringen sind.

Da sich beim Menschen die vorderen Gliedmaßen aus den Fortbewegungsorganen zu Greifwerkzeugen umgebildet haben, muß man annehmen, daß die Reflexe der Vorderbeine des Vierfüßlers nach der „Befreiung der Hände vom Ganggeschäft“ (Anton) nicht unverändert auf den Menschen übergegangen, sondern unter dem Einfluß des Funktionswechsels mehr oder weniger abgeändert sind, ebenso wie wir

¹⁾ Kroll, Klinische Studien über die Synergierreflexe der unteren Extremitäten. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. **26**, 438. 1914.

in den verschiedenen Tierklassen Abänderungen der Reflexe unter dem Einfluß der Funktion auftreten sehen.

Es hat z. B. Böhme darauf hingewiesen, daß das Kaninchen, das sich hüpfend fortbewegt, also beide Hinterbeine gleichzeitig beugt und danach gleichzeitig streckt, keinen gekreuzten Beugereflex an den Hinterbeinen aufweist, sondern nur gleichzeitige, doppelseitige Beuge- bzw. Streckreflexe. Was Böhme von den Rückenmarksreflexen sagt, dürfte allgemein von den Reflexen überhaupt gelten, nämlich daß sie sich der Funktion anpassen, und daß nur solche Reflexe von einer Tierklasse auf die andere übernommen werden, die der jeweiligen Funktion entsprechen. Daraus darf man vielleicht auch umgekehrt den Schluß ziehen, daß vorhandene Reflexe eine gewisse Bedeutung haben.

In dieser Beziehung überaus interessant sind die Reflexuntersuchungen an Amphibien von Baglioni¹⁾, der nachgewiesen hat, daß bei Druckreizung der dorsalen Hautfläche der ersten drei Finger und zum Teil auch der oberen Hautgegend des Handrückens eine tonische Umarmung mit beiden Vorderbeinen ausgelöst wird. Wenn der Reflex einmal entstanden ist, so dauert derselbe für längere Zeit fort, indem der tonische Krampfreflex durch die Druckreize der gegeneinandergepreßten Hände reflektorisch immer weiter ausgelöst wird. Dieser Umarmungsreflex weist eine große Ähnlichkeit mit der sexuellen Umklammerung auf; deshalb wurde derselbe bisher mit dem letzteren für identisch gehalten. Daß die Ähnlichkeit eine scheinbare ist, wird von mehreren Tatsachen erwiesen. Erstens wird der Umarmungsreflex sowohl vom Männchen wie vom Weibchen zu jeder Jahreszeit nach Durchtrennung des Rückenmarkes von den höheren Hirnzentren gezeigt. Ferner liegen die afferenten Zentren der sexuellen Umklammerung weit höher (in den Corpora bigemina) als die Zentren des Umarmungsreflexes, die in der Intumescentia anterior des Rückenmarkes lokalisiert sind. Es ist am wahrscheinlichsten, daß dieser Reflex normalerweise einer Lokomotionsart, nämlich dem Klettern, dient.

Mit dem Greif- und Kletterakt dürften Lérisches Handvorderarmphänomen und Mayerscher Fingergrundgelenkreflex, die im Sinne der schon erwähnten Loebischen Kettenreflexe zu einem Bewegungskomplex gehören, nun innigste Beziehungen haben. Diese Kettenreflexe bilden sich in der Weise, daß jeder Reizerfolg einer einaktigen Muskelkontraktion die nächstfolgende proprioceptiv auslöst, ein Ergebnis, das wiederum mit dem gleichen Erfolg weiter verarbeitet wird. Als Folge eines proprioceptiven von der Gelenksensibilität ausgehenden Reflexes besteht also eine starke Abhängigkeit der Stellung eines Gelenkes von

¹⁾ Baglioni, Die Hautreflexe der Amphibien. Ergebnisse der Physiol. 13, 454. 1913.

der des anderen. Wir sehen beim Beugen der Finger im Grundgelenk nicht allein den Daumen reflektorisch einen Stellungswechsel vornehmen, sondern können oft Muskelkontraktionen am Vorderarm beobachten, in manchen Fällen genügt sogar die Fingerbeugung schon allein zur Hervorrufung des Lérischen Phänomens mit Beugung des Vorderarmes und Abduction des Oberarmes.

Der Bewegungsvorgang des Greifens muß als angeboren betrachtet werden, denn wird einem normal entwickelten Neugeborenen ein Gegenstand in den Finger gelegt, so beugen sich die Finger reflektorisch und umklammern ihn. Janischewsky hat ja, wie schon erwähnt worden ist, diesen Reflex auch bei Erwachsenen mit cerebralen Erkrankungen gefunden. Um eine wirkliche Sicherheit im Gebrauch zu erlangen und sich Fertigkeitsbewegungen anzueignen, bedarf es indessen einer Fülle von Bewegungsakten unter Regulierung durch die proprioceptive Sensibilität.

Den Babinskischen Großzehenreflex hat Lewy¹⁾ übrigens auch der Gruppe der Angriffsreflexe zugewiesen, da sich nach seiner Meinung nicht einsehen lassen soll, warum die Natur den angeborenen zweckentsprechenden Vorgang der Abwehr, als welche die Dorsalflexion angesehen wird, bei der Fußsohlenreizung des Kindes aufgeben haben sollte. Durch die mangelnde Ausbildung der Füße und die verkümmerte Oppositionsmöglichkeit der großen Zehe ist die Angriffssynergie überflüssig geworden, so daß sie dem in den Pyramidenbahnen eingeübten Plantarreflex für die Norm weicht und nur bei dessen Ausfall als phylogenetisch alter Reflex erscheinen kann.

Daß nicht das Laufenlernen allein für diese Veränderung wichtig ist, zeigt der niedere Affe, der *Macacus* und *Cercopithecus*. Bei beiden ist Reizung der Fußsohle von prompter Zehenbewegung mit Oppositionsstellung des Daumens begleitet. Denkt man sich an Stelle der beim Menschen unmöglich gewordenen Opposition die Extension des Hallux, so würde sich der typische Babinskische Reflex ergeben, der demnach als phylogenetisch alter Greifreflex dem Abwehrplantarreflex gegenübergestellt werden müßte.

Daß derartige Umwandlungen nicht ausgeschlossen sind, läßt sich rückblickend am *Musculus extensor hallucis* zeigen, der nach Foerster beim Menschen infolge der Adductionsstellung der großen Zehe überhaupt erst ein Strecker geworden ist, dagegen auf der Stufe der phylogenetischen Entwicklung, bei welcher die Zehe noch in voller Abduction gestanden hat, der eigentliche Abductor gewesen ist. Und, wie ich schon erwähnt habe, ist nach der Ansicht von Fick der Abductor an der Opposition des Daumens beteiligt. Es tritt übrigens, wie ich zufällig entdeckt habe,

¹⁾ Lewy, Das Babinskische und verwandte Phänomene. *Monatsschr. f. Psych. u. Neurol.* **25**, Ergänzungsheft, 55. 1909.

bei dem Versuch, die Kleinfingerballenmuskulatur isoliert zu kontrahieren, neben einer kräftigen Beugung der Grundphalangen der vier dreigliedrigen Finger eine Streckung des Daumens ein, die manchmal von einer geringen Oppositionsbewegung begleitet ist.

Babinski vertrat die Ansicht, daß die Dorsalflexion der großen Zehe eine Abart des normalen Plantarreflexes sei und sprach deshalb von einer „transformation des réflexes“, während van Gehuchten auf das energischste die Unabhängigkeit beider Zehenbewegungen voneinander verteidigte. Auch die Beobachtung Sanos, daß der Dorsalreflex deutlicher wird, je mehr die Hautreflexerregbarkeit abnimmt, spricht gegen die Annahme, daß das Babinskische Großzehenphänomen einfach ein abnormer Hautreflex sei. v. Monakow¹⁾ erkennt den Babinskischen Reflex ebenfalls nicht als echten Strichreflex an, sondern bezeichnet ihn als einen pathologischen Gemeinschaftsreflex, der eine Steigerung des Tonus anzeigt, und bringt ihn ebenso wie van Valckenburg in Beziehung zu den Beugesynergien der unteren Extremitäten.

Bekanntlich erfolgen nach den Untersuchungen von Foerster²⁾ über die Entwicklung von Contracturstellungen dann, wenn die willkürlichen Bewegungen der Gliedmaßen bei spastischen Hemiplegien aufgehoben oder behindert sind, reflektorisch typische zusammengesetzte Bewegungen aller Gliedabschnitte der betreffenden Extremitäten, sogenannte Synergien, von denen er ganz bestimmte Typen aufgestellt hat. So gibt es auch eine Beugesynergie der oberen Extremität, die zusammengesetzt ist aus Abduction des Oberarmes unter gleichzeitiger Erhebung und Rückwärtsziehung der Schulter, Flexion des Vorderarmes, Flexion mit Pronation und Ulnaradduction der Hand sowie Öffnung und starke Flexion der Finger. Man findet also Kontraktionen in den Muskeln, die wir vorwiegend auch bei der Auslösung des Mayerischen Fingergrundgelenkreflexes und des Lérischen Handvorderarmphänomens in Tätigkeit treten sehen.

Die gleichen Beugesynergien beobachten wir beim Neugeborenen, überhaupt bei Kindern während der ersten Lebensmonate. Diese spezifischen subcorticalen Haltungen der Gliedmaßen, die wir also bei den spastischen Lähmungen sowie beim neugeborenen Kinde antreffen, haben nach Foerster eine phylogenetische Bedeutung. Schon Klaatsch hat darauf hingewiesen, daß die Haltung der Glieder des Kindes in ihrer Form an Entwicklungsphasen in der Stammesgeschichte erinnert, in denen unsere Vorfahren quadrumane Kletterer waren. Beim Lagern eines Kindes mit spastischer Diplegie fahren, wie es Foerster be-

¹⁾ v. Monakow, Zur Pathologie und Anatomie der Regio centralis und der Pyramidenbahn. Vers. südwestdeutscher Neur. u. Psych. Mai 1914.

²⁾ Foerster, Das phylogenetische Moment in der spastischen Lähmung. Berliner klin. Wochenschr. 50, 1217 u. 1255. 1913.

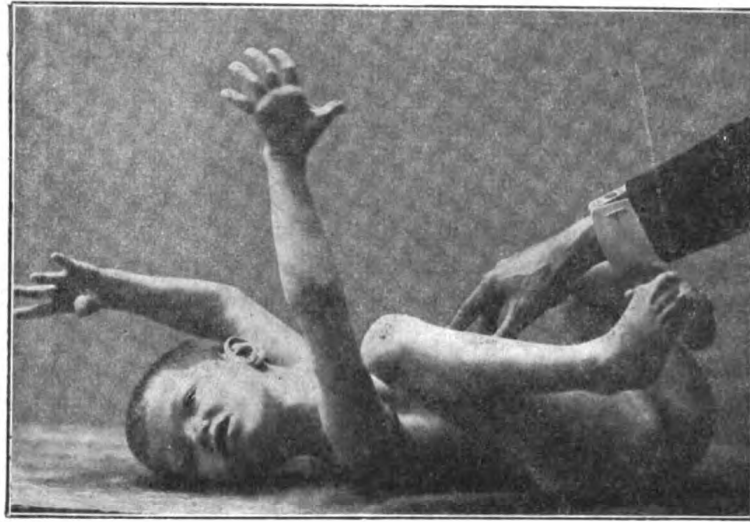


Abb. 9. Spastische Diplegie.



Abb. 10. Kletternde Singhalesen nach Klaatsch.

schrieben hat, alle vier Extremitäten in die Luft und führen der Kletterbewegung ähnliche Bewegungen aus. Man sieht neben der Beugehaltung der Gliedmaßen deutlich, wie der Daumen sich in Oppositionsstellung begeben hat, gerade als ob ein Baumzweig umgriffen werden sollte.

Vergleichen wir damit die Gliederstellung bei kletternden Affen und Menschen, so finden wir fast vollkommene Übereinstimmungen. Vorderarme und Finger sind in Haltungen gebracht, wie wir sie als Erfolgsstellungen beim Auslösen der

Lérischen und Mayerschen Phänomene zu sehen gewohnt sind. Besonders an der linken Hand des gerade aufwärtsgreifenden Mannes sieht man neben Vorderarm- und

Fingerflexion deutlich das Opponieren des Daumens. Noch instruktiver wirkt Abb. 11.

Neben der Beugesynergie der Extremitäten — der Affe klettert mit Aufgriff — ist besonders anschaulich die Krallenstellung der Finger wie bei einem auf einem Ast sitzenden Raubvogel; auch an den Hinterfüßen, die erst im Begriff stehen, sich einem Baumzweig zu nähern, sieht man schon die erste Zehe sich den anderen, bereits in Flexion gehenden Zehen, gegenüberstellen. Die oberen Gliedmaßen sind sogar beim Sitzen gewissermaßen in Kletterstellung, immer bereit, sofort zum Klettergriff überzugehen, wie folgendes Bild aus Foersters Arbeit über die spastischen Lähmungen zeigt.

In diesem Bild kommt ebenfalls neben der Flexion der Vorderarme, Unterschenkel und Füße deutlich die Beugung der Finger mit Oppositionsstellung des Daumens zum Vorschein. Jedenfalls finden wir in diesen Kletterstellungen immer die Beugesynergie wieder, im Moment des Zugreifens werden die Finger um den Ast geschlossen, zuerst berühren die dreigliedrigen Finger den stützenden Gegenstand, dann folgt Umgreifen mit dem Daumen durch Opponieren, ein Vorgang, der sich bei der Auslösung des Mayerschen Phänomens beim Beugen der Grundphalangen des zweiten bis fünften Fingers als phylogenetische Reminiscenz an den Kletterakt typisch wiederholt.

Der Innervationsstrom ist beim Affen offenbar ein ganz subcorticaler, da er sogar im Schlaf fortbesteht und dabei durch die peripheren Proprioceptoren unterhalten und reguliert wird. Beim normalen Erwachsenen hat, wie Foerster sagt, „der Kampf zwischen Pyramiden-



Abb. 11.
Schimpanse beim Klettern (Foerster).

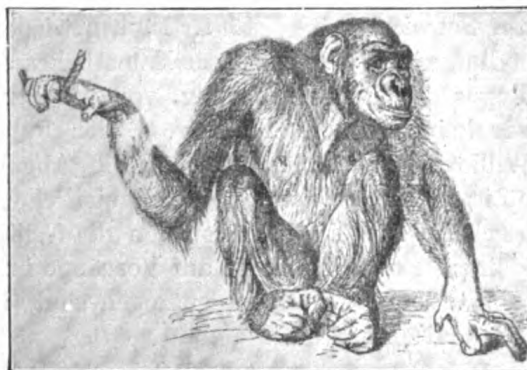


Abb. 12. Gorilla im Sitzen.

bahn und subcorticalen Zentren, der sich in jedem Einzelindividuum im Laufe der Jahre abspielt, und der den phylogenetischen Entwicklungsgang vom quadrumanen Klettern zum aufrechten Gang widerspiegelt“, längst mit dem vollen Sieg des corticospinalen Fasersystems geendet. In der analogen Innervationswahl bei spastischen Lähmungen geben die subcorticalen Zentren beim Menschen ihre durch die Pyramidenbahnentwicklung zurückgedrängte phylogenetisch begründete Beziehung zur Kletterstellung wieder zu erkennen.

Jedenfalls stellen die Bewegungssynergien ein noch feineres phylogenetisches Reagens als die Contracturstellungen dar, und es ist überaus interessant, daß sie auch bei Reflexbewegungen zum Ausdruck gebracht werden.

Schon vor 100 Jahren hat Hartley von ideomotorischen Bewegungen gesprochen. Wiederholt ist von Anton¹⁾ darauf hingewiesen worden, daß das Muskelspiel des menschlichen Embryo und des Neugeborenen durch Reflexe ausgelöst und automatisch ist, allmählich aber die Bewegung unter dem Einflusse des Großhirnes erfolgt, welches beim Menschen souveräner als bei den Tierklassen die Geschehnisse des Körpers beherrscht. Vom Großhirn aus werden die nervösen Stationen unterhalb derart in Bewegung gesetzt, daß nicht einzelne Muskel-, sondern auch zweck- und zielgemäß geordnete Bewegungskomplexe entstehen.

Schon weiter oben habe ich darauf hingewiesen, daß eine scharfe Abgrenzung zwischen willkürlichen und unwillkürlichen Bewegungen auf Schwierigkeiten stößt. Immer wieder zeigt es sich, daß die Aufstellung jeder Grenze etwas Künstliches an sich trägt, denn von jenem Typus der Reflexbewegung, von welcher das Organ das Bewußtseins gar keine Kunde erhält, z. B. der Pupillenreaktion, bis zur echten Willkürbewegung, zu welcher die Abgabe eines bewußten Impulses nötig ist, findet sich eine kontinuierliche Reihe von Mittelgliedern eingeschaltet. Bei diesen spielen die Willensimpulse eine größere oder kleinere Rolle, indem sie auf Vorgänge im Zentralnervensystem, die als solche dem Bewußtsein entzogen sind, in mannigfacher Weise modifizierend einwirken.

Wir können vermuten, daß das fundamentale Geschehen des Nervensystems als Ganzes die rhythmische Tätigkeit ist, und daß diese sich in phasischen Tätigkeiten wie jene der Atmung und Fortbewegung äußert. Rhythmische Fortbewegung darf deshalb nicht als ein Komplex betrachtet werden, der erst spät im Verlauf der organischen Entwicklung erscheint und durch das Zusammenwirken der primitiveren Reflexeinheiten aufgebaut wird. Der Reflex ist eher, wie Graham

¹⁾ Anton, Aus der ärztlichen Seelenkunde. Springer, Berlin 1918.

Brown¹⁾ ausführlich experimentell zu beweisen gesucht hat, als die neuere Erscheinung, als durch das Spiel eines später entwickelten proprioceptiven Mechanismus auf das Zentrum anzusehen, dessen fundamentale rhythmische Tätigkeit infolge hiervon entsteht ist. Man kann behaupten, daß das Problem der Fortbewegung der Kernpunkt der Schwierigkeit des Problems der zentralen Nerventätigkeit ist, und der Reflex, wie wir ihn kennen, ist vielleicht nichts mehr oder weniger als eine Abänderung der fundamental-rhythmischen Tätigkeit. Daß Mayerscher Fingergrundgelenkreflex und Lérisches Handvorderarmzeichen zu einem Bewegungskomplex gehören, mit der Beugesynergie Foerstes, phylogenetisch überhaupt mit dem Greif- und Kletterakt in innigster Verbindung stehen, dürfte wohl mit größter Wahrscheinlichkeit, wenn nicht gar mit Sicherheit auf Grund dieser Studien angenommen werden können.

Mindestens glaube ich durch meine Untersuchungen bewiesen zu haben, daß die Gelenkreflexe an der Hand eine praktisch wichtige Bereicherung der neurologisch-psychiatrischen Diagnostik darstellen. Dadurch, daß sie ein überaus feines Reagens für organische Paresen der oberen Gliedmaßen, überhaupt ein zuverlässiges Hilfsmittel zur Unterscheidung von funktionellen und organischen Erkrankungen bilden, sowie auch in der Lokalisation gewisser intrakranieller oder intracerebraler Prozesse und zur Segmentbestimmung im Cervicalmark sich als verwendbar erweisen, beseitigen sie eine bisher bestandene Lücke unter den Reflexphänomenen an den Armen.

Zum Schluß ist es mir Bedürfnis und angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Geheimen Medizinalrat Professor Dr. Anton, für die Anregung und Förderung dieser Arbeit meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Zusammenfassung.

Eine Übersicht über die im distalen Gebiet der oberen Gliedmaßen vorkommenden Haut-, Periost-, Sehnen- und Muskelreflexe und deren Nachprüfung an großem Material zeigt, daß ihre diagnostische Brauchbarkeit eine geringe ist, insbesondere die Reflexe an der Hand bezüglich ihrer klinischen Bedeutung bisher viel ungünstiger gestellt gewesen sind als die des Fußes. Die Ursache dafür ist wohl in der Tatsache zu suchen, daß die obere Extremität beim Menschen eine höhere Organi-

¹⁾ Brown, a. a. O.

sation hat als die untere, und daß an ihr das rein Reflektorische gegenüber der bewußt-willkürlichen Muskelbewegung zum großen Teil geschwunden ist.

Das Handvorderarmzeichen und das Fingergrundgelenkphänomen geben dagegen ziemlich genaue Indikation über Art und Lokalisation einer gewissen Zahl von Erkrankungen des Zentralnervensystems. Pathologisch ist dabei das Fehlen der Reflexe. Die von mir gesammelten Erfahrungen über das Verhalten beider Phänomene stützen sich auf Untersuchungen bei 1000 gesunden und kranken Personen. Den Handvorderarmreflex habe ich bei Gesunden in 98% der Fälle, und zwar immer auf beiden Seiten in gleicher Stärke nachweisen können, den Fingergrundgelenkreflex in 89%, doch zeigte dieser auffallende individuelle Unterschiede, die zu kennen für die diagnostische Verwertbarkeit natürlich sehr wichtig ist. Gleich stark auf beiden Körperseiten habe ich ihn nur in 60% der Fälle gesehen. Die Schwankungen bewegen sich aber in einer gewissen Breite, deren Überschreitung erst als pathologisch anzusehen ist. Die Ursache dafür dürfte nicht nur in cerebralen Einflüssen zu suchen sein, sondern m. E. auch darin, daß die Beschaffenheit des ganzen Gelenkapparates eine große Rolle spielt. Beide Reflexe können praktisch als unermüdbar angesehen werden, ein träger Ablauf mit verspätetem Einsetzen der Erfolgsbewegung ist indessen pathologisch.

Bei Kindern unter zwei Jahren fehlen beide Handgelenkreflexe immer. Es ist sehr wahrscheinlich, daß ihr Auftreten mit der Entwicklung des Zentralnervensystems aufs engste verknüpft und mit dem Verluste des Babinskischen Großzehenreflexes ungefähr im gleichen Alter in Analogie zu bringen ist. Auch bei Affen waren die Phänomene nicht auslösbar.

Bei Neurotikern habe ich die Gelenkreflexe lebhafter und ergiebiger auslösbar gefunden als bei Normalen. Ihr Vorhandensein bei hysterischen Armlähmungen bietet ein wichtiges, leicht prüfbares Differential-Diagnosticum; ebenso bleiben im hysterischen Anfall die Phänomene erhalten. Im epileptischen Anfall dagegen findet man die beiden Gelenkreflexe fast konstant negativ, auch im nachfolgenden paroxysmalen Koma meistens noch nicht zurückgekehrt, zum mindesten noch stark herabgesetzt. Das Fehlen der vorher vorhanden gewesenen Gelenkreflexe im Anfall spricht durchaus für die organische Natur der Erkrankung und kann mit großer Wahrscheinlichkeit Simulation oder Hysterie ausschließen.

Im Hyoscin-Morphiumschlaf und in der allgemeinen Narkose fehlen die Gelenkreflexe; ebenso wie im organischen Anfall pflegen sie in der Narkose als erste der Reflexe zu verschwinden und erst zuletzt zurückzukehren.

Bei allen Kranken mit Hemiparese infolge Pyramidenbahnschädigung waren deutliche Unterschiede im Verlaufe der Gelenkreflexe zwischen gesunder und kranker Körperseite bemerkbar. Bei zentralen Monoparesen des Armes waren die Reflexe ebenfalls negativ. Jedenfalls ist nach den Ergebnissen der Untersuchungen eine Armlähmung infolge Pyramidenbahnschädigung mit normalem Ablauf der beiden Gelenkreflexe unvereinbar, diese können sogar als besonders feines Reagens der Pyramidenbahnerkrankung angesehen werden. Bessern sich die Krankheitserscheinungen und übernimmt die Hirnrinde von neuem ihren regulierenden Einfluß auf die subcorticalen Bewegungsmechanismen, dann sehen wir auch die Gelenkreflexe der Hand wieder auslösbar werden. Die allmählich zurückkehrenden Reflexe lassen zunächst noch qualitative Veränderungen im Sinne der corticalen Hypofunktion, besonders noch Ermüdungssymptome erkennen. Bei Hemisphärenenerkrankungen außerhalb der Pyramidenbahnen pflegen dagegen die Handgelenkreflexe erhalten zu bleiben.

Fälle von *Commotio cerebri*, purulenter Meningitis und Hirnschwellung zeigen in der Regel sogar eine Steigerung der beiden Phänomene. Bei Erkrankungen der subcorticalen Kerngebiete waren keine wesentlichen Abweichungen im Verhalten der Gelenkreflexe feststellbar. Auch bei Kleinhirnerkrankungen habe ich immer positiven Ausfall der Handgelenkphänomene gefunden, ebenso bei Hypophysentumoren. Während die Gelenkreflexe bei der *Paralysis agitans* (abgesehen von den Endstadien) und bei der *Chorea minor* erhalten zu sein pflegen, fehlen sie bei der *Chorea Huntington* und bei der *Chorea gravidarum*. Bei Fällen von *Arteriosclerosis cerebri* waren die Reflexe im allgemeinen herabgesetzt, außerdem waren verlangsamter Ablauf und Auftreten von Ermüdungserscheinungen die Regel, Asymmetrien wesentlich häufiger als bei Gesunden.

Bei spinalen Erkrankungen fehlen die Handgelenkreflexe nur dann, wenn ihre Bahnen ergriffen sind. Aus den Befunden kann geschlossen werden, daß für den Fingergrundgelenkreflex als zuleitende Elemente die 6. Cervical- bis 1. Dorsalwurzel in Betracht kommen und die motorische Reflexbetätigung durch die 7. Cervical- bis 1. Dorsalwurzel geht. Bezüglich des Handvorderarmphänomens ist anzunehmen, daß die Reizzuleitung durch die 6. Cervical- bis 1. Dorsalwurzel erfolgt, für die efferente Leitung ist die 5.—6. Cervicalwurzel in Anspruch zu nehmen. Die Untersuchungen haben gezeigt, daß beide Gelenkphänomene ein wichtiges Hilfsmittel sein können, um zu erkennen, ob Herde in bestimmten Abschnitten des Cervicalmarkes vorhanden sind.

Bezüglich der Erkrankungen und Verletzungen der peripheren Nerven ergab sich, daß bei Leitungsunterbrechung des Nervus ulnaris der Fingergrundgelenkreflex vom 4. und 5. Finger her häufig negativ war. Bei Medianuslähmungen dagegen ist in der Mehrzahl der Fälle der Fingergrundgelenkreflex vom Zeigefinger her nicht auslösbar. Im allgemeinen pflegt der Fingergrundgelenkreflex bei kombinierten schweren Medianus- und Ulnarislähmungen zu fehlen, bei leichteren Erkrankungen wechselt sein Verhalten, so daß man ihn herabgesetzt, gelegentlich auch gesteigert finden kann, letzteres besonders in Fällen mit Reizsymptomen, bei denen die Auslösung des Reflexes meistens mit Schmerzen verbunden ist. Das Lériscche Phänomen wird durch Läsionen des Ulnaris und Medianus nur selten alteriert. Radialis-schädigungen haben gewöhnlich auf den Fingergrundgelenkreflex keinen, auf das Handvorderarmphänomen nur herabsetzenden Einfluß. Für den Reflexbogen des Lériscchen Phänomens kommen hauptsächlich sensible und motorische Äste des Musculocutaneus in Frage; bekanntlich sind dessen sensible Äste an der Versorgung der Handwurzelgelenke beteiligt.

Von großer Wichtigkeit ist schließlich das Verhalten der beiden Gelenkphänomene bei psychischen Erkrankungen. Beim Betrachten der untersuchten Geisteskranken fällt zunächst auf, daß 64% bezüglich der Handgelenkreflexe Abweichungen von der Norm gezeigt haben. Die Gruppen des angeborenen Schwachsinn, der schizophrenen Erkrankungen und der progressiven Paralyse weisen ein häufiges Fehlen des Lériscchen und des Mayerschen Reflexes auf. Von besonderer klinischer Bedeutung ist nun das Erhaltenbleiben der beiden Phänomene bei den manisch-depressiven (zirkulären und periodischen) und den hysterischen Psychosen.

Beide Phänomene sind sog. proprioceptive Reflexe im Sinne Sherringtons, die durch Erregungen zentripetaler Apparate in den Gelenkkapseln und Muskeln, überhaupt in den das Gelenk einhüllenden Weichteilen zustande kommen, also echte Gelenkreflexe.

Die Untersuchungsergebnisse deuten entschieden darauf hin, daß die Handgelenkreflexe nicht im Rückenmark, sondern weiter oben im Zentralnervensystem ausgelöst werden. Es ist fraglos, daß die Annahme eines corticalen Reflexbogens den physiologischen und pathologischen Eigenschaften am besten entspricht. Die Befunde berechtigen uns sogar zu der Vermutung, daß sensibler und motorischer Weg mit denjenigen Bahnen identisch ist, die die Empfindungen und die willkürlichen motorischen Impulse leiten.

Wir finden demnach bezüglich des Reflexbogens der Gelenkphänomene ähnliche Verhältnisse wie bei den Hautreflexen, deren spinale Theorie sich längst als unhaltbar erwiesen hat. Nur glaube ich, daß

die Lérischen und Mayerschen Phänomene auch beim Wegfall corticaler Hemmungen für die basalen Ganglien und durch dadurch bedingte Hypertonien in den für den Reflexablauf in Betracht kommenden Muskeln negativ ausfallen können.

Da alle komplizierten und schwierigen Bewegungen anfangs Aufmerksamkeit und Willensstärke beanspruchen, später aber nach Einübung vielfach automatisch ablaufen können, zwischen willkürlichen und unwillkürlichen Bewegungen demnach keine scharfe Grenze gezogen werden kann, ist es nicht ausgeschlossen, daß bei der Entstehung der Handgelenkreflexe Willensakte beteiligt sind, die nur nicht zu unserem Bewußtsein gelangen.

Mit den von den Franzosen in letzten Jahrzehnten vielfach diskutierten Verkürzungsreflexen der unteren Gliedmaßen können die Handgelenkreflexe aus klinischen und anatomisch-physiologischen Erwägungen nicht identisch sein, wenn sich auch Analogien finden lassen. Die Handgelenkreflexe fehlen bei Läsionen der Pyramidenbahnen, während die Verkürzungsreflexe sich gerade dabei einstellen.

Da sich beim Menschen die vorderen Gliedmaßen aus den Fortbewegungsorganen zu Greifwerkzeugen umgewandelt haben, muß man annehmen, daß die Reflexe der Vorderbeine des Vierfüßlers nach der „Befreiung der Hände vom Ganggeschäft“ (Anton) nicht unverändert auf den Menschen übergegangen, sondern unter dem Einfluß des Funktionswechsels mehr oder weniger abgeändert sind, ebenso wie wir in den verschiedenen Tierklassen Abänderungen der Reflexe unter dem Einfluß der Funktion auftreten sehen.

Handvorderarmphänomen und Fingergrundgelenkreflex, die im Sinne der Loebischen Kettenreflexe zu einem Bewegungskomplex gehören, dürften mit dem Greif- und Kletterakt innigste Beziehungen haben. Die Kletterstellung der Affen und die Beugesynergie Foersters zeigen fast vollkommene Übereinstimmung in dem Verhalten der oberen Gliedmaßen, und zwar Muskelkontraktionen, die wir vorwiegend auch bei der Auslösung der beiden Handgelenkphänomene in Tätigkeit treten sehen. Die Beugesynergien der Contracturen können wir bekanntlich bei den Neugeborenen physiologisch beobachten. Diese spezifischen subcorticalen Haltungen der Gliedmaßen erinnern also in ihrer Form an Entwicklungsphasen in der Stammesgeschichte, in denen unsere Vorfahren quadrumane Kletterer waren. Beim normalen Erwachsenen hat dann der Kampf zwischen Pyramidenbahn und subcorticalen Zentren, der sich in jedem Einzelindividuum im Laufe der Jahre abspielt, und der den phylogenetischen Entwicklungsgang vom quadrumanen Kletterer zum aufrechten Gang

widerspiegelt, längst mit dem vollen Sieg des corticospinalen Faser-systems geendet.

Meine Ausführungen können keinesfalls den Anspruch erheben, ein in allen Punkten komplettes Bild geboten zu haben, da die Untersuchungen noch nicht die erwünschte systematische Vollständigkeit aufweisen und manche Lücke durch hypothetische Vorstellungen hat ausgefüllt werden müssen. Wenn die vorgebrachten Erwägungen auch an ein engbegrenztes Gebiet der Physiopathologie des Nervensystems anknüpfen, zeigen sie doch, daß es nichts Unbedeutendes im biologischen Geschehen gibt, und daß im Kampf der erworbenen Gewohnheit mit dem Streben nach Anpassung die Probleme entstehen.

Zwei Fälle von flachen Hirntumoren.

Ein Beitrag zur Hirnschwellungsfrage.

Von

R. Cassirer und F. H. Lewy.

(Aus dem Laboratorium von Prof. Cassirer und dem Laboratorium der II. Med.
Klinik der Charité.)

Mit 10 Textabbildungen und 1 Tafel.

(Eingegangen am 30. April 1920.)

Als Nonne und Oppenheim das Krankheitsbild des Pseudotumor cerebri aufstellten, bezeichneten sie damit zunächst einen rein klinischen Symptomenkomplex. Fälle, die im Leben Zeichen eines erhöhten Hirndruckes und mehr oder minder ausgesprochene Lokalsymptome einer Hirngeschwulst gezeigt hatten, sich aber ohne besondere Behandlung vollkommen zurückbildeten oder bei der Sektion keinen Tumor oder anderweitige, z. B. syphilitische Wucherungen zeigten, wurden hierunter gerechnet.

Wie schon seit langem bekannt ist, gibt es Tumoren des Gehirns und der Pia von so geringem Volumen, daß sie sich der makroskopischen Beobachtung vollständig entziehen und nur bei der mikroskopischen Untersuchung, meist zufällig, gefunden werden¹⁾. Obwohl in diesen Fällen die Geschwulstmasse viel zu gering ist, um eine merkliche Raumbeschränkung zu verursachen, sind die Erscheinungen des Hirndruckes vielfach sehr ausgesprochen. Ja es können sogar Herdsymptome ganz das Bild beherrschen, die in gar keinem direkten Zusammenhang mit dem wirklichen Tumorsitz stehen.

Welcher Vorgang ist die Veranlassung dieser Erscheinung? Durch die grundlegenden Arbeiten Reichardts haben die Untersuchungen über diese Fragen mannigfache neue Anregungen erhalten. Reichardt hat dargelegt, daß unter gewissen, noch nicht näher bekannten Bedingungen das durchschnittliche normale Verhältnis von Schädelkapazität zu Gehirnvolumen immer mehr in einen echten Bruch übergehen kann. Drei Momente sind es, die dieses gegenseitige Verhältnis bestimmen: Einerseits das Gehirn als Trockensubstanz genommen, andererseits der sezernierte Liquor und schließlich die in Gefäßen

¹⁾ Nonne, Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 21.

und Gewebsspalten zirkulierende Blut- und Lymphflüssigkeit. Es ist ohne weiteres einleuchtend, daß eine Zunahme eines dieser drei Elemente ohne entsprechende Abnahme eines anderen eine Vermehrung des Gesamtinhalts der Schädelgrube veranlassen und damit zum Hirndruck führen muß.

Die einfachste Form stellt die Volumenvermehrung des Gehirns, z. B. in der Form der Gehirngeschwulst dar. Eine andere Möglichkeit liegt in einer vermehrten Flüssigkeitsansammlung, sei es durch vermehrten Zufluß oder verhinderten Abfluß. Diese letztere Form wäre im engeren Sinne als Stauung zu bezeichnen. Ob ein solches Mißverhältnis zwischen der Schädelkapazität und dem Schädelinhalt vorliegt, läßt sich, wie Reichardt gezeigt hat, mit einfachen Methoden sehr gut nachweisen. Es können jedoch diese Untersuchungen einen Aufschluß über etwaige Volumensvermehrungen des Gehirns nur geben durch Messungen des Gehirns im ganzen oder allenfalls seiner einzelnen Lappen. Den Neurologen wird aber vielfach, besonders bei den Fällen, die im Leben als lokalisierbare Geschwulst imponiert haben, ohne dafür eine pathologisch nachweisbare Unterlage zu bieten, gerade interessieren, ob an einer bestimmten, mehr oder weniger engumschriebenen Stelle mangels anderer Befunde ein solcher Zustand vermehrten Hirnvolumens vorgelegen hat.

Durch die Arbeiten Rosentals¹⁾ ist auf Grund der Alzheimer'schen Befunde über die sog. amöboide Glia gezeigt worden, daß sich beim Menschen in solchen Fällen ebenso wie beim Tier unter geeigneten Versuchsanordnungen eine Schwellung der plasmatischen Strukturen nachweisen läßt. Insbesondere schien der Nachweis einer besonders starken Vermehrung amöboider Gliaelemente im Balken und der Umgebung der Seitenventrikel ein gewisses Charakteristicum für eine diffuse Vermehrung des Hirnvolumens zu bieten und damit die Möglichkeit zu eröffnen, u. a. auch die Grundlagen für die Lokalsymptome eines Pseudotumors nachzuweisen.

In seinem letzten ausführlichen Referat über die Hirnschwellung bespricht nun Reichardt²⁾ kritisch die Beziehungen des histologischen Befundes der amöboiden Glia zu den physikalischen Erscheinungen, die er mittels der Wage als Zeichen einer Hirnschwellung nachweist. Dabei wirft er die Frage auf, ob man die amöboide Glia als den histologischen Ausdruck für die Volumensvergrößerung ansprechen dürfte. In dieser allgemeinen Form muß man die Frage wohl verneinen, denn es erscheint uns völlig unzulässig, einen rein physikalisch-chemischen Vorgang in irgendeine Beziehung zu einem histologischen Bild setzen zu wollen.

¹⁾ Diese Zeitschr. 7.

²⁾ Allg. Zeitschr. f. Psych. 75.

Wir wollen uns zunächst vergegenwärtigen, mit welchem Recht wir überhaupt aus einem histologischen Befund einen Schluß auf Lebensvorgänge im Organismus ziehen dürfen. Wir sehen ab von agonalen und postmortalen Veränderungen und beginnen unsere Beobachtung in dem Augenblick, wo das Organ, z. B. das Gehirn, den Organismus verlassen hat. Zunächst wirken die sog. Fixierungsflüssigkeiten auf dasselbe ein, indem sie eine Fällung gewisser eiweißhaltiger Substanzen bewirken, der im weiteren Verlauf sich eine Wasserentziehung durch den Härtungsvorgang anschließt. Auf diese Weise kommt es zur Bildung von Niederschlagsprodukten einerseits, Lücken und Spaltbildung andererseits, die den Rückschluß gestatten, daß im Leben an diesen letzteren Stellen eine Vermehrung eiweißarmer Substanzen, an ersteren eiweißreicher Substanzen vorhanden war. Diese Flüssigkeitsbewegung kann aber im Gehirn nur in Form der Osmose resp. der Diffusion vor sich gehen, also nur in einer Form, die sich etwa mit dem als Ödem bekannten Zustand decken würde.

Bis zu diesem Punkte kann man die Reichardtschen Anschauungen nicht nur als außerordentlich fruchtbare Arbeitshypothese, sondern auch als eine sowohl physikalisch wie histologisch nachweisbare neue Erkenntnis auffassen. Nun vertritt aber Reichardt in seinem Referat den Gesichtspunkt, daß eine Übereinstimmung zwischen histologischem und physikalischem Befund u. a. darum nicht restlos anerkannt werden könne, weil die amöboide Glia nach den Untersuchungen Alzheimers und Rosentals mindestens einige Stunden zu ihrer Entwicklung brauche, während der eigentliche Hirntod durch Schwellung unter Umständen in ganz kurzer Zeit eintreten könne. Als Grundlage einer so plötzlich eintretenden Schwellung kann man sich aber ein Ödem, das ja auch histologisch nachweisbar sein müßte, nicht vorstellen, sondern muß annehmen, daß ein Quellungszustand eingetreten ist. Ob das tatsächlich der Fall ist, wofür ja mancherlei spricht, müßte allerdings bewiesen werden. In der richtigen Erkenntnis, daß dieser Nachweis noch aussteht, hat Reichardt die Frage, ob den von ihm als Hirnschwellung bezeichneten Zuständen eine Quellung zugrunde liegt, offengelassen. Bis zu welchem Grade Gehirnsubstanzen unter normalen und pathologischen Bedingungen quellen können oder mit anderen Worten, wie weit die plasmatischen Strukturen, um die es sich ja wohl im wesentlichen handeln wird, schon gelatinisiert sind, welche Aufnahmefähigkeit sie noch besitzen und ob der Prozeß reversibel ist, darüber fehlen noch exakte physikalisch-chemische Untersuchungen.

Daß Reichardts Versuche, normale und „geschwellte“ Gehirne in 10% Formol zur Quellung zu bringen und einen Unterschied im Verhalten festzustellen, keine klaren Resultate ergeben haben, spricht

nicht dagegen. Für so einfache Versuchsanordnungen sind denn die Verhältnisse doch zu kompliziert.

Nachdem jedoch Reichardt in seiner Definition die Hirnschwellung als eine Volumenvermehrung des Gehirns ohne Gewichtszunahme unter ausdrücklichem Ausschluß von Hyperämie und Ödem bezeichnet, bleibt nach dem heutigen Stand unserer Erkenntnis physikalisch-chemischer Vorgänge doch nur noch ein Quellungsprozeß übrig.

Das Verständnis für das, was eigentlich gemeint ist, wird durch Verklausulierungen wie die folgenden unnötigerweise erschwert.

„Das Wesen der Hirnschwellung ist nach wie vor dunkel, wahrscheinlich handelt es sich im einzelnen überhaupt um verschiedenartige Hirnvorgänge, denen nur die Volumensvergrößerung des Gehirns gemeinsam ist. Wie letztere zustande kommt, darüber können gleichfalls nur Vermutungen geäußert werden. Sofern nicht histologisch neue Gewebsteile (amöboide Glia) auftreten und Volumensvergrößerung bewirken, denkt man vor allem an eine Flüssigkeitsaufnahme des Gehirns.“ Der Untersatz ist mißverständlich, denn die amöboide Glia ist nicht, wie Reichardt auch an anderer Stelle sagt, ein neuer Gewebsteil, sondern eine präformierte Plasmastruktur. Die Gliazellen, Gliafasern und Glianetze vermehren ihre Volumen durch Aufnahme vermutlich eiweißreicher Flüssigkeit. Der Obersatz aber postuliert, zumal im Zusammenhang mit dem unmittelbar folgenden einen Quellungsprozeß. Dem entsprechen auch die angeführten Gedankengänge über den plötzlichen Eintritt der Schwellung.

Unter allen Umständen müssen wir aber an der Vorstellung festhalten, daß die Wasserbindung bei einer echten Quellung eine molekulare resp. intermolekulare ist und daß eine solche eine histologisch sichtbare Veränderung ohne Darstellung hoch disperser Phasen am lebensfrischen Objekt nicht hervorruft.

Es ist also auch gar nicht zu erwarten, daß einem Quellungs-zustand mit unseren heutigen Methoden ein irgendwie geartetes charakteristisches histologisches Bild entspricht. Damit wollen wir gewiß nicht behaupten, daß nicht unter den Bedingungen des Hirndrucks oder der vermehrten Säurebildung z. B. bei der Urämie eine solche Quellung zustande kommt. Im Gegenteil halten wir das für sehr gut möglich und für eine günstige Arbeitshypothese.

Auf alle Fälle kommen wir so zu einer reinlichen Scheidung jener Zustände vermehrten Hirnvolumens resp. Hirndrucks, denen auch ein histologisches Bild entspricht und jener anderen, die nur physikalisch nachweisbar sind. Das scheint auch durchaus im Sinne und im Interesse der Reichardtschen Definition zu liegen. Damit fallen eine ganze Reihe von Fragen weg, die Reichardt auf Grund der

auseinandergehenden Meinungen glaubte aufwerfen und beantworten zu müssen, ohne eine befriedigende Lösung dafür finden zu können. Er fragt: „Tritt die amöboide Glia z. B. auch bei akuten und chronischen Hirnschwellungen im Gefolge einer Hirngeschwulst regelmäßig auf, mit anderen Worten, gehört die amöboide Glia grundsätzlich zum Hirnschwellungsprozeß?“ Diese Frage können wir nach den vorausgegangenen Auseinandersetzungen unbedingt verneinen. Die amöboide Glia ist zunächst nur der Ausdruck einer losen Form der Flüssigkeitsbindung, also z. B. des Ödems, verbunden mit einem gewissen Eiweißgehalt der Gewebsflüssigkeit. Diese Bindungsform ist allerdings nur eine Möglichkeit der Hirnschwellung, oder nach der Reichardtschen Anschauung vielmehr eine Komplikation der typischen trocknen, ohne jedes Ödem einhergehenden Form. Für diese dürfte gelten, daß, wie Reichardt sagt, der ursprünglich freie Liquor ganz oder teilweise in die Gehirnssubstanz eintritt und hier besonders festgebunden wird, d. h. also doch wohl in molekularer Form. Mit dieser Vorstellung fällt auch zugleich die Frage weg, ob die Hirnschwellung das Primäre und die amöboide Glia das Sekundäre sei. Die amöboide Glia ist unter allen Umständen etwas Sekundäres, denn sie ist nie ein physiologisches Zustandsbild, sondern stets nur ein histologisches Äquivalent für einen komplizierten, in seinen Einzelheiten noch ganz ungeklärten Quellungs- und Deshydratisierungsprozeß, die sog. Fixierung und Härtung, am intra vitam oder postmortal veränderten Objekt.

Es würde die Fragestellung entschieden klären, wenn Reichardt sich in seiner Nomenklatur auf den Boden der Kolloidchemie stellen würde. Dann könnte man entsprechend seinem Vorschlage das Wort „Schwellung“ als den übergeordneten Begriff verwenden, dem dann allerdings auch alle drei Möglichkeiten der Flüssigkeitsbindung, durch Osmose, durch Diffusion und schließlich durch molekulare Adsorption, also die eigentliche Quellung, untergeordnet werden müßten.

Für die Osmose und Diffusion kann die histologische Veränderung die Volumensvergrößerung des Gehirns ganz wohl erklären, sofern die plasmatischen Gliaelemente ihren Umfang ohne anderweitige Gewebs- oder Flüssigkeitsverminderung vermehrt haben.

Ob es weiterhin möglich sein wird, durch geeignete Methoden in Zukunft auch Quellungsvorgänge histologisch zur Darstellung zu bringen, bleibe dahingestellt.

Zunächst erscheint es noch von größerem Interesse, darauf hinzuweisen, daß man aus den Befunden der amöboiden Glia zwar unter Umständen auf eine Volumensvermehrung des Gehirnes, aber nicht auf eine Hirnschwellung im eigentlichen Sinne Reichardts schließen darf.

Auch Reichardt weist ausdrücklich darauf hin, daß es Carcinome und Sarkome gibt, die zwar nur histologisch nachweisbar, aber doch so diffus sind, daß es falsch wäre, ohne zwingende Gründe noch eine spezifische Hirnschwellung anzunehmen. Andererseits sagt er, daß „echte Hirnschwellungsvorgänge gerade bei ... oft kleinen Hirngeschwülsten vorübergehend oder längere Zeit hindurch auftreten und den ganzen Symptomenkomplex des Hirndrucks hervorrufen“.

Histologisch läßt sich in solchen Fällen meist nur eine richtige Stauung, z. B. durch erschwerten Flüssigkeitsabfluß feststellen, die zur Erklärung des vermehrten Volumens des Schädelinhalts und des daraus entstehenden Hirndrucks völlig genügt.

Ob es nötig ist, daneben noch einen besonderen Schwellungsprozeß der Gehirnschubstanz anzunehmen, lassen wir offen. Jedenfalls muß, bevor die Diagnose Pseudotumor oder idiopathische Hirnschwellung, sei es auf physikalischer oder anatomischer Grundlage, gestellt wird, verlangt werden, daß das ganze Gehirn viel genauer als das vielfach bisher geschehen zu sein scheint, mikroskopisch durchsucht wird auf die Möglichkeit, daß irgendwo in einer Windung, in der Pia oder im Plexus versteckt, eine echte Geschwulst sich findet. Und sogar bei der mikroskopischen Untersuchung kann ein solcher kleiner flacher Tumor, wie im folgenden dargelegt werden wird, unschwer übersehen werden, da die Gefäße, in deren Umgebung er meist liegt, zu multiplen Blutungen neigen, innerhalb deren die unter Umständen spärlichen Tumorzellen der flüchtigen Beobachtung leicht entgehen.

Fall 1. Frau Sch.¹⁾

Die Vorgeschichte der am 20. I. 1912 auf die chirurgische Abteilung des Virchow-Krankenhauses in Berlin aufgenommenen Patientin bietet außer zwei Aborten im 2. Monat nichts Besonderes. Sie hat im 40. Jahre geheiratet und ernährte sich seitdem mit Waschen und Reinemachen. Ungefähr seit Juni 1911 bemerkte Pat. eine Abnahme der Sehkraft. Im Anschluß an Schnupfen und Tränenlaufen entstanden Kopfschmerzen in beiden Schläfen, die häufig, aber nicht sehr heftig auftraten. Trotzdem hat Pat. bis Weihnachten gearbeitet ohne einen Arzt zu befragen. Anfang Dezember wurden die Kopfschmerzen sehr viel heftiger. Sie saßen im Hinterkopf bis zum Genick und in beiden Schläfen. Ungefähr um dieselbe Zeit trat Appetitlosigkeit und Erbrechen regelmäßig morgens und abends ein.

Am 26. XII. 1911 ging sie zum erstenmal zum Arzt. Es wurde eine Stauungspapille und Lähmungsschienen festgestellt und auf die bis zum 18. I. 1912 andauernd sinkende Sehkraft hin ein Hirntumor angenommen. Die Untersuchung bei der mittelgroßen leidlich kräftigen Frau ergab, daß das Bewußtsein nicht getrübt war, jedoch bestand eine erhebliche Gedächtnisschwäche besonders für lange Vergangenes; auch zeitlich war sie nicht völlig orientiert. Sprache intakt. Gehör nicht erheblich herabgesetzt. Sehschärfe gering. Puls 84. Zunge rot, feucht.

¹⁾ Die Krankengeschichte ist uns freundlichst von Dr. Pollnow zur Verfügung gestellt worden.

Brustkorb flach, dehnt sich gut aus. Oberschlüsselbeingruben eingesunken. Lungen o. B.

Herzgrenzen normal, Töne leise, dumpf. Zweiter Pulmonalton stark klappend. Puls regelmäßig, ziemlich kräftig, etwas gespannt. Arterien mäßig verhärtet.

Leib schlaff, weich, nicht empfindlich.

Bei Blick nach links bleibt das linke Auge in Mittelstellung, kein Nystagmus.

Linker Mundwinkel hängt etwas.

Zunge nach links herausgestreckt, kein Tremor.

Pupillen reagieren träge auf Licht, prompt auf Konvergenz.

Bauchdeckenreflex, links etwas stärker als rechts.

Kniesehnenreflexe sehr stark herabgesetzt, links weniger als rechts. Sohlenreflex rechts deutlich plantar, links zeitweise dorsal. Beim Fingernasenversuch deutliches Abweichen, links stärker als rechts.

Starker Romberg.

Keine Störung der Sensibilität, auch nicht der Stereognose, der Diadokokinese oder des Ganges.

24. I. 1912. Stirnrunzeln und Lidschlag links schwächer als rechts. Linke Nasenlippenfalte verstrichen. Hornhautreflex links sehr deutlich herabgesetzt, ebenso Bindehautreflex. Beim Gehen Hängen der linken Schulter. Neigung nach links zu fallen. Sehr deutlich ziehender Druckschmerz am linken Warzenfortsatz. Überhaupt ist die ganze linke hintere Schädelgrube empfindlicher als die rechte. Empfindungsvermögen der linken Gesichtshälfte stark herabgesetzt, keine Störung der Bewegungsfähigkeit, grobe Kraft beiderseits gut. Wassermann negativ, ebenso Röntgenbefund.

Am 29. I. 1912 fand der eine von uns (C.) links eine komplette Abducenslähmung, der linke Gesichtsnerv ist leicht gelähmt, der linke Mundwinkel hängt etwas, namentlich betroffen ist der Stirnast. Im Trigeminalg Gebiet keine Empfindungsstörungen. Heute keine Differenz im Hornhautreflex. Die linke Hinterhauptsschuppe scheint schmerzempfindlich zu sein.

Gang unsicher mit etwas stärkerer Neigung nach links zu fallen. Die Zunge kommt gerade heraus, der Puls ist etwas beschleunigt.

Keine Bewegungsataxie in den Armen oder in den Beinen, keine Adiadokokinese. Keine Paresen an den Extremitäten. Knie- und Achillessehnenphänomen etwas schwach, aber auszulösen. Keine pathologischen Hautreflexe. Sensibilität am ganzen Körper intakt, in der linken Gesichtshälfte werden auch leiseste Pinselberührungen gefühlt. Etwas benommen.

Augenbefund (Prof. Fehr), 29. I. L. Abducenslähmung, sonst Augenbewegungen frei.

Cornealreflex beiderseits gleich lebhaft.

Rechte Pupille etwas weiter als linke. Reaktion links etwas träge, rechts normal.

SS. r. 5/25, l. Finger in 1 m. Größere Gesichtsfeldeinschränkungen nicht nachweisbar.

Beiderseits starke Stauungspapille, ohne wesentlichen Unterschied zwischen rechts und links.

Ohrbefund: Beiderseits Trommelfell getrübt und eingezogen.

Flüstersprache r. 4—5 m, l. 2—3 m.

Knochenleitung r. verlängert, l. normal.

Rinne r. negativ, l. positiv.

Obere Tongrenze beiderseits wenig verkürzt.

Untere Tongrenze beiderseits etwas verkürzt.

Kalorischer Nystagmus beiderseits normal.

Danach mußte die von mir (C.) gestellte Diagnose auf raumbeschränkenden Prozeß im Schädelinnern lauten. Ganz sichere Anhaltspunkte für eine Lokalisation waren nicht vorhanden, doch sprach mancherlei für die linke hintere Schädelgrube.

Linksseitige Abducensparese, starke Beeinträchtigung des linken Opticus sprachen ganz allgemein für die linke Seite, leichtes Schwanken beim Gang nach links, Perkussionsempfindlichkeit für die hintere Schädelgrube. Sehr zwingend war das naturgemäß alles nicht. In Rücksicht auf die stark sinkende Sehschärfe wurde baldiges chirurgisches Eingreifen empfohlen. Aus hier nicht zu erörternden Gründen wurde nicht eine Trepanation über der linken Hinterhautsschuppe ausgeführt, sondern ein anderer Weg eingeschlagen.

Der erste Akt der vorgenommenen Operation stellt eine Radikaloperation des inneren Ohres dar, wobei die Schläfenbeinpyramide bis zur Öffnung des inneren Gehörganges entfernt wurde.

Am 30. I. 1912 wurde durch Dr. Claus der erste Akt ausgeführt. Durch Bogenschnitt hinter der Ohrmuschel durch Haut und Periost wird die Ohrmuschel und der Gehörgang abgelöst und nach vorn geklappt. Sodann wird die Radikaloperation ausgeführt, wobei ein Teil der Dura der mittleren und hinteren Schädelhöhle freigelegt wird. Der Sinus wird vom oberen Knie bis nahe an den Bulbus freigelegt. Dann wird der horizontale Bogengang eröffnet und von da aus das Labyrinth bis zum Porus acusticus int. unter Fortnahme der hinteren Pyramidenwand ausgeräumt. Bei der Freilegung des Sinus am unteren Knie reißt er ein. Tamponade ohne Verschuß der Wunde. Passow'sche Plastik.

5. II. 1912. Tampon entfernt. Sinus blutet nicht mehr. Die Stauungspapille scheint etwas geringer geworden zu sein, die Sehschärfe ist aber links für Fingerzählen auf $\frac{1}{2}$ m zurückgegangen.

10. III. 1912. Ständig sehr starker Liquorabfluß, so daß täglich oberflächlich die Tampons gewechselt werden müssen.

6. III. 1912. Bei der auf die chirurgische Abteilung zurückverlegten Kranken findet sich hinter dem linken Ohr eine ziemlich große, sauber granulierende Wunde, die in der Mitte einen 4 cm tiefen, mit ebensolchen Granulationen gefüllten Trichter aufweist. Kein Liquorabfluß. Totale Facialis- und Abducenslähmung links. Das linke Auge bleibt auch beim Blick nach unten etwas zurück. Cornealreflex beiderseits lebhaft, die rechte Pupille reagiert prompt, die linke nur konsensuell. SS. rechts 5/50, links Amaurose. Größere Gesichtsfeldbeschränkungen nicht nachweisbar. Es besteht beiderseits Atrophie nach Stauungspapille, beiderseits noch leichte Schwellung und Stauung. Pat. ist meist somnolent, nur zeitweise munter. Sehr unsauber und laut, stöhnt fast dauernd und gibt an, Kopfschmerzen zu haben. Eine einigermaßen sichere Prüfung des Nervensystems ist abgesehen von der Reflexprüfung nicht möglich, da sie nicht zu fixieren ist und keine Angaben macht. Motilität intakt. Reflexe schwach, aber auslösbar. Zeitweise links Dorsalflexion der großen Zehe. Ataxie nicht nachzuweisen.

11. III. 1912. Abwechselnd somnolent und sehr unruhig. Zunehmende Demenz, klagt über Kopfschmerzen. Puls zeitweise klein, unregelmäßig. Unwillkürlicher Abgang von Stuhl und Urin.

14. III. 1912. Abends plötzlich epileptiformer Anfall ohne Jacksonschen Typ, dabei Atmung flach, aussetzender Puls.

15. III. 1912. Krampfanfall, dabei Drehung des ganzen Körpers um die Längsachse. Weite Pupillen. Puls aussetzend.

18. III. 1912. Schwere Unruhe.

21. III. 1912. Röchelnde, schnappende Atmung. Allmählich abnehmende Herzkraft. Tod.

Die Sektion (Geh. R. v. Hanse mann) ergab eine rechtsseitige zusammenfließende Bronchopneumonie, chronische Bronchitis, braune Leberatrophie, Encephalitis hämorrhagica Gyr. parietal. sin.

Bei der Hirnsektion zeigten sich die Häute völlig intakt. Die Gefäße der Basis atheromathös mit Einlagerungen und kleinen Erweichungen. Seitenventrikel vielleicht etwas erweitert. Im Gebiet des linken Gyrus angularis und marginalis findet sich eine etwa talergroße braunrote Verfärbung der Hirnsubstanz, deren Konsistenz hier noch vermehrt zu sein scheint (Abb. 1).

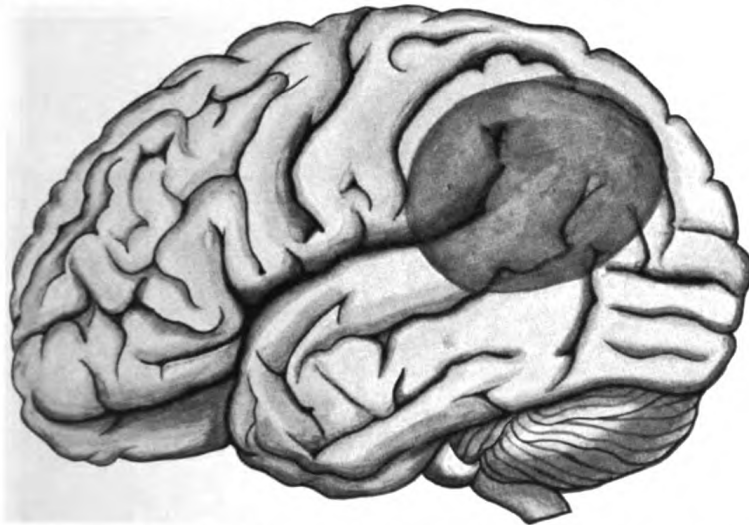


Abb. 1. In der schraffierten Partie hat das Gewebe das Aussehen, wie es Taf. I zeigt.

Das äußere Bild dieser letztgenannten Stelle war auf dem Durchschnitte das einer hämorrhagischen Encephalitis (Taf. I). Da auch die genaue Besichtigung der Häute, ebenso die zahlreichen Durchschnitte durch Hirn und Stamm keinen Anhaltspunkt für einen Tumor geboten hatten, so wurde vermutungsweise ein Pseudotumor angenommen und auf dessen charakteristische Erscheinungen in den Seitenventrikeln, sowie in der Gegend des linken Kleinhirns gefahndet.

In der Tat fanden sich bei der mikroskopischen Untersuchung, besonders gut ausgebildet am Balken, an mit Gliabeize fixiertem und mit Mannscher Lösung gefärbtem Material sehr reichlich amöboide Gliazellen, sowie auch streckenweise eine starke Vermehrung der Weigertschen Gliafasern unmittelbar unter dem Ependym. Eine solche Faservermehrung an dem Balken zeigt Abb. 2. Rechts und links läuft das Ependym in einfacher Schicht über die weiße Substanz, während in der Mitte eine deutliche herdförmige Faservermehrung stattgefunden hat, die nach der Mitte des Balkens zu allmählich abnimmt und hier in eine Schicht amöboider Gliazellen übergeht. Aus dieser letzteren stammt Abb. 3, die die enorme Quellung des Plasmas um die stark regressiven Gliakerne deutlich hervortreten läßt.

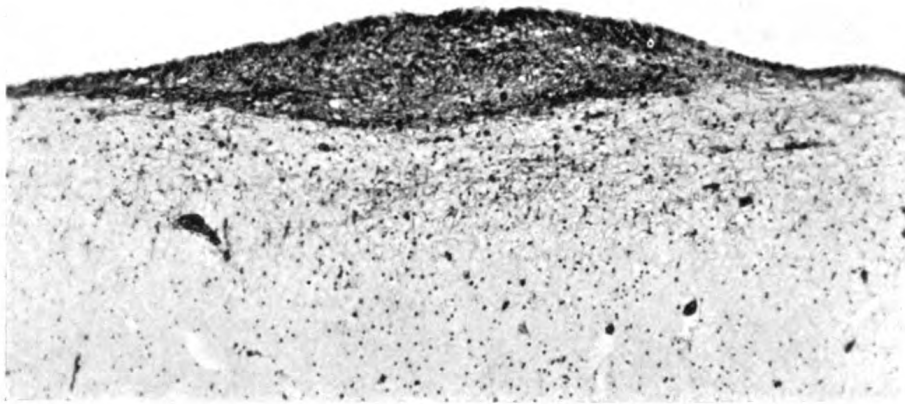


Abb. 3.
Weigert-Gliafaserfärbung. Unterfläche des Balkens mit fasriger und plasmatischer Gliawucherung.

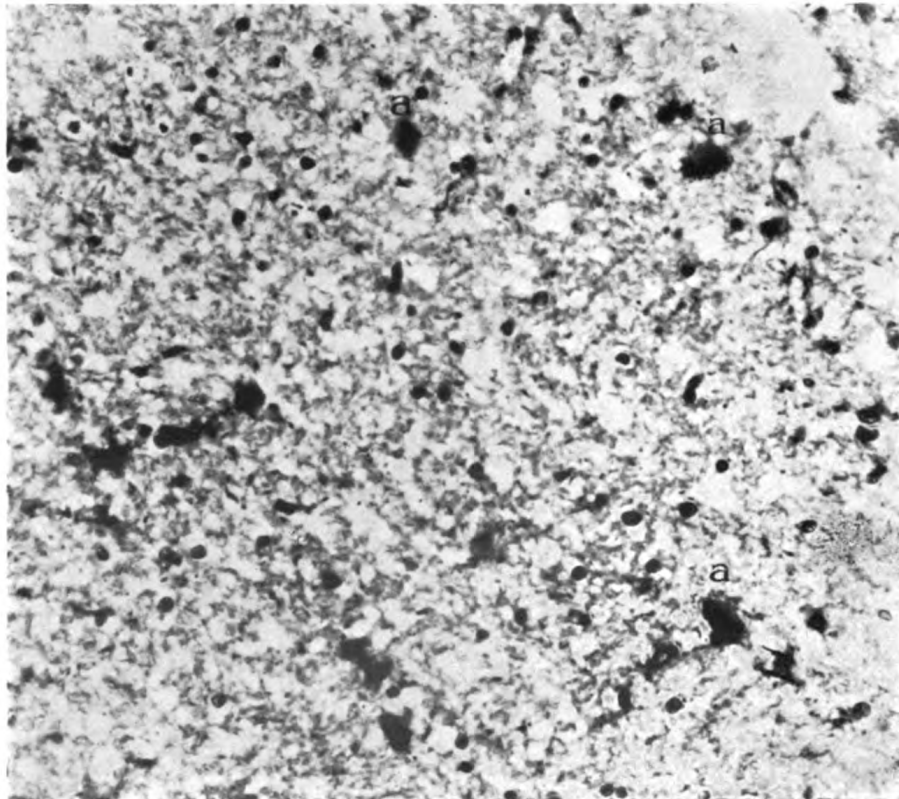


Abb. 3. Amöboide Umwandlung der Glia. a Amöboide Gliazellen mit starker Plasmaquellung.

Weniger stark waren die Veränderungen an den Kernen der gelähmten Hirnnerven. Sowohl der Abducens- wie der Facialis-, weniger der Trigeminuskern wiesen stark gequollene, mit zahlreichen Vakuolen durchsetzte Ganglienzellen auf, die an ihrer Oberfläche mit feinsten Fetttropfchen wie bestäubt aussahen. Das Bild ähnelte in mancher Beziehung dem einer retrograden Degeneration, ohne ihr jedoch zu entsprechen. Die Veränderungen waren, wie nach dem klinischen Bild zu erwarten, im Abducens am ältesten, im Trigeminus noch im allerersten Stadium. Der rechte dorsale Vagus kern zeigte zahlreiche akute Zellveränderungen.

Amöboide Glia war daselbst nicht zu finden. Der Markabbau findet derart statt, daß sich massenhaft Elzholzschnecken bilden, die von plasmatischen Gliastrukturen umflossen werden, ohne daß es zur Bildung mobiler Gliazellen käme. Im weiteren bilden sich dann die sog. Vorprodukte des Fettabbaus, große mit Scharlach hellgelb gefärbte Schollen. Daneben finden sich Stellen mit erheblicher Gliafaserbildung.

Wenn sich also auch die Lokalsymptome nicht, wie gehofft, durch eine örtliche, histologisch nachweisbare Hirnvolumensvermehrung erklären ließen, so schienen doch die Befunde nach den bisherigen Erfahrungen für die pathologische Diagnose eines Pseudotumors ausreichend zu sein.

Diese eben genannten Untersuchungen waren ihrem Zwecke entsprechend an Gefrierschnitten nach Entfernung der leicht ablösbaren Pia ausgeführt worden. Um nun wenn möglich auch über die anatomische Grundlage der zunehmenden Demenz Aufklärung zu erhalten, wurde in Alkohol fixiertes und in Celloidin eingebettetes Material mit Toluidinblau gefärbt. Während eine Reihe von Blöcken keinerlei Besonderheiten zeigte, fand sich an anderen Stellen ein sehr eigenartiges Bild.

Auf Schnitten durch den makroskopisch auffälligen Herd im Angularappen sieht man mit schwacher Vergrößerung zunächst nur diffuse Blutaustritte, die offenbar im Verlauf der Gefäße liegen, und zwar sowohl der von der Pia einstrahlenden als auch der in der weißen Substanz aufsteigenden und subcortical umbiegenden Gefäße (Abb. 4). Bei mittlerer Vergrößerung sieht man eine mäßige Infiltration der Pia über diesen Teilen, ebenso der Venen, weniger der Arterien der Rinde und des angrenzenden Marks. Erst bei genauerem Zusehen mit starken Systemen läßt sich das Bild auflösen. Jetzt kann man feststellen, daß die Gefäße selbst, abgesehen von einer unwesentlichen reaktiven Wucherung, unverändert sind. Der adventitielle Lymphraum ist durchgehend sehr erheblich erweitert und mit zahlreichen, mannigfachen Zellelementen gefüllt (Abb. 5).

Neben normalen oder leicht gewucherten Bindegewebszellen liegen hier große meist polygonale oder spindlige Elemente mit wabigem Plasma und körnigen Einlagerungen, die einen sehr großen, gelappten, meist stark gekerbten, hellen Kern enthalten, der ein spärliches Liningerüst und ein großes dunkles Kernkörperchen aufweist, an dem sich nicht so selten Zeichen beginnender oder abgelaufener Teilungsvorgänge (Centriolenteilung, Kernkörperchenabschnürung) finden, offenbar die Vorstufen der im ganzen nicht häufigen mehrkernigen Zellen. Mitosen haben sich nirgends feststellen lassen (Abb. 6).

Die Zellen liegen dicht nebeneinander, scheinen manchmal sogar syncytial zusammenzuhängen; an anderen Stellen ist ein spärliches Stroma nachweisbar.

Die Zellen werden gewebwärts begrenzt von der unveränderten Intima Piae und der ihr dicht anliegenden Limitans, die nirgends durchbrochen werden. An zu schnell fixiertem Material hat man vielfach den Eindruck, als ob die Zellen des adventitiellen Gewebes fast ohne Zwischengewebe epithelartig aneinander

stießen. Bei günstiger Fixierung und Anwendung geeigneter Methoden zur Darstellung der mesenchymalen Bindegewebsfasern, wie sie z. B. die Achucarosche Tanninsilbermethode darstellt, läßt sich zeigen, daß die Zellen selbst die Kreuzungspunkte eines Bindegewebsystems bilden, das, wie man sich an dicken Schnitten überzeugen kann, kammerartig die adventitiellen Lymphräume scheidet.

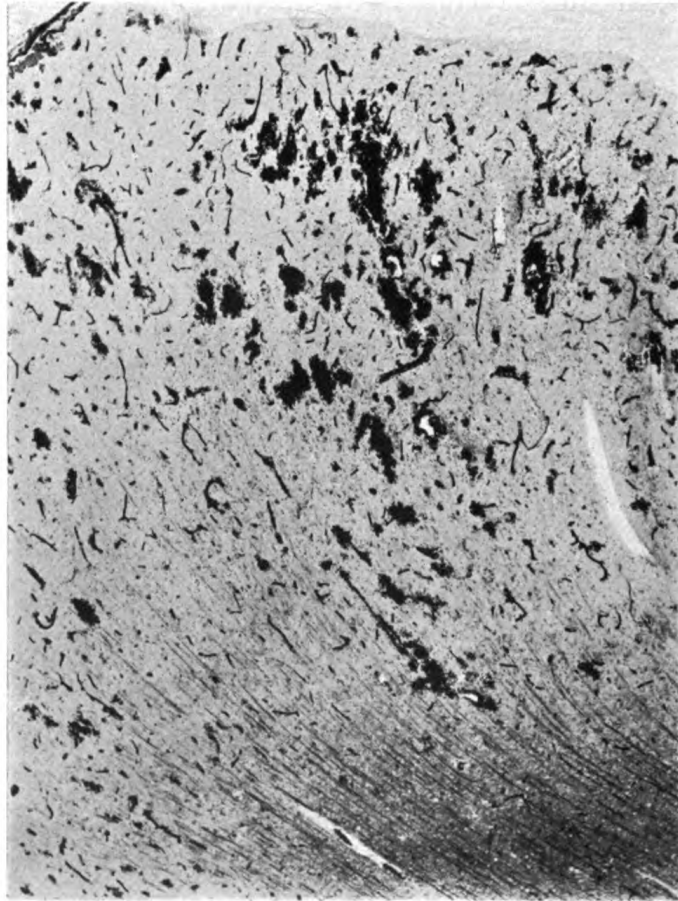


Abb. 4. Schnitt aus der Gegend der Taf. I, Heidenhain-Hämatoxylin, Blutkörperchen tief-schwarz gefärbt. Blutungen um die Gefäße.

Es handelt sich also um Bindegewebszellen des mesenchymalen Gefäßapparates, die hier in blastomatöse Wucherung geraten sind. Es liegt nach der Ranke-schen Nomenklatur ein im syncytialen Verbande wucherndes Sarkom des Gefäßbindegewebes vor. In dieser Gegend scheint es zur Bildung von Gefäßsprossen und neuen Capillaren gekommen zu sein, wenngleich sich in dem schwergeschädigten Gewebe nicht entscheiden läßt, wie weit es sich nicht im Einzelfalle um ein bloßes Zusammenrücken der Gefäße mit regressiven Vorgängen und Capillarveränderungen handelt.

Hierfür sprechen massenhafte Austritte roter und weißer Blutkörperchen aus den Gefäßen im Tumor selbst und in seiner Umgebung, die dem Bilde das

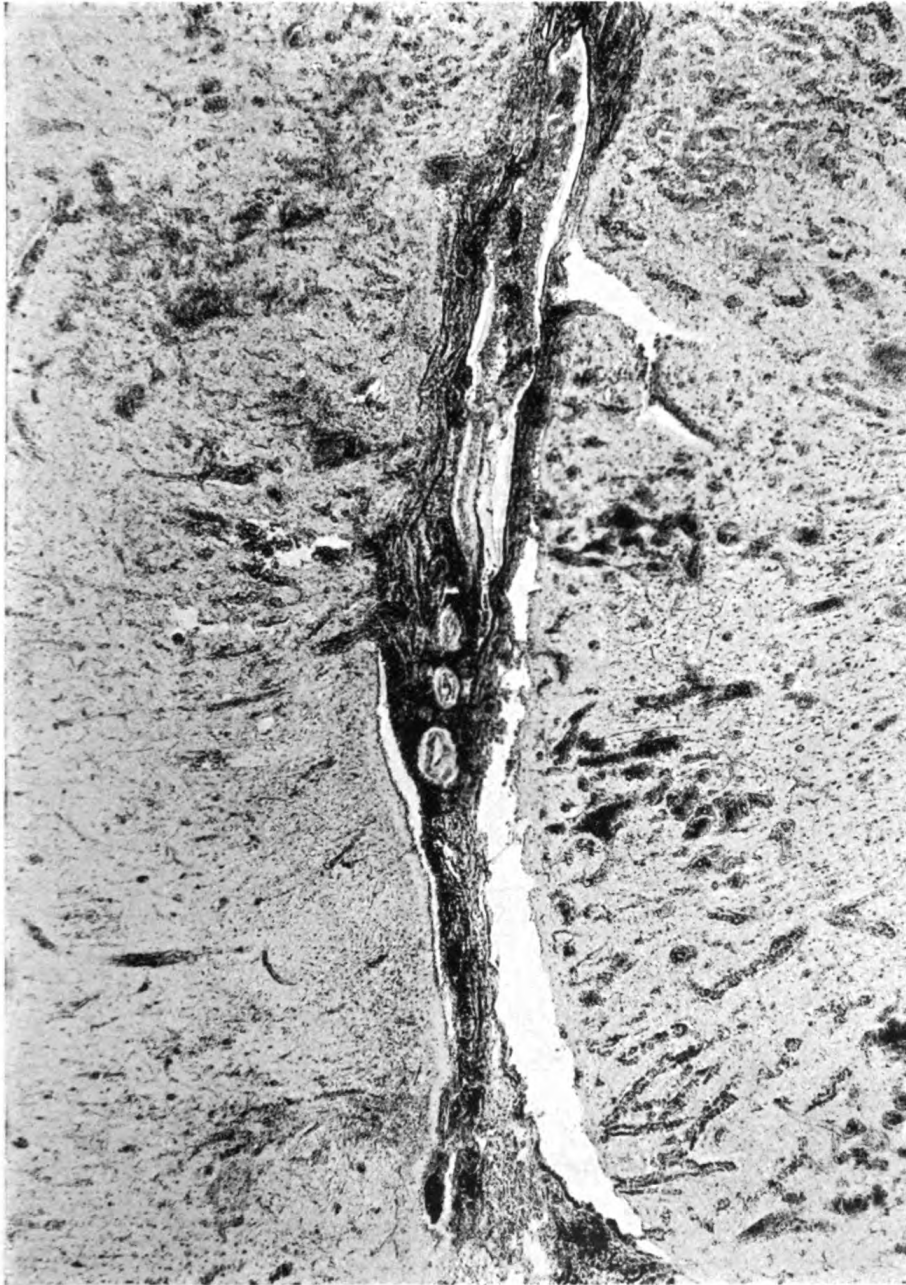


Abb. 5. Toluidinblau. Zellenhäufungen in der Pia und um die Rindengefäße.

eigentümlich scheckige Aussehen verleihen und zu der makroskopischen Fehldiagnose einer hämorrhagischen Encephalitis geführt haben.

Die Geschwulstmassen finden sich in der Hauptsache an den Gefäßen, wie schon erwähnt vorwiegend an den venösen von der Größe einer Präcapillare, ge-

9*

legentlich auch an einen etwas größeren in der Gegend der Rindenoberfläche, aber unter Freilassung der eigentlichen Eintrittszone. Capillaren haben sich niemals betroffen gefunden.

Über diesen befallenen Rindenpartien ist die Pia in gleicher Weise verändert. Auch hier täuscht der erste Eindruck. Man glaubt zunächst eine diffuse Durchwucherung der ganzen Pia mit einem Tumor vor sich zu haben, der die adventi-

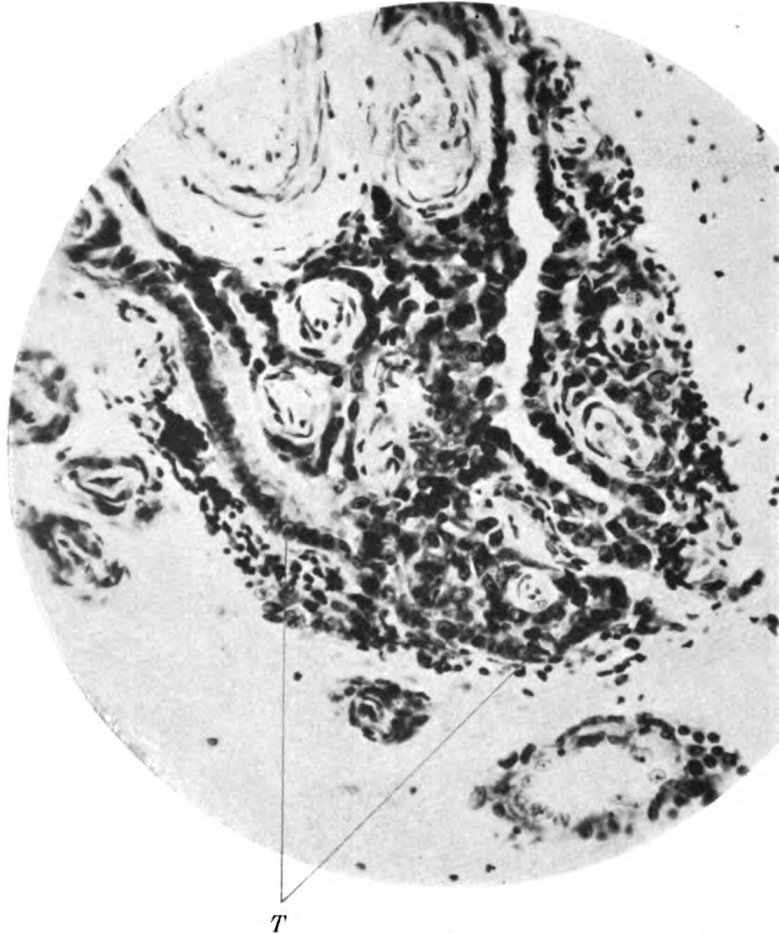


Abb. 6.

Pialgefäße mit weiten perivaskulären Lymphräumen, die mit Tumorzellen (T) austapeziert sind.

tiellen Lymphräume der Pialgefäße mit epitheloiden, kubischen Zellen einschichtig austapeziert. Tatsächlich beschränken sich die Tumorzellen recht scharf auf die Gegend über den befallenen Windungen, dergestalt, daß in einem Sulcus die der nicht erkrankten Windung anliegende Piaseite höchstens spärliche Makrophagen enthält, während direkt anschließend die andere Seite über dem gegenüberliegenden erkrankten Gyrus von der Geschwulst ergriffen ist. Ebenso begrenzt wie in der Dicke ist auch die Ausdehnung in der Fläche. Hier wie an anderen noch zu besprechenden Hirnpartien fand sich ausnahmslos die Pia nur dort erkrankt, wo auch in der darunterliegenden Rinde sich Geschwulst nach-

weisen ließ, wenngleich zuzugeben ist, daß der Nachweis der erkrankten Rindengefäße manchmal etwas zeitraubend war.

Man muß demnach zu dem Schluß kommen, daß der vorliegende Fall keinen Anhaltspunkt dafür bietet, daß hier eine diffuse Sarkomatose der Pia vorliegt, die sich gelegentlich entlang der einstrahlenden Gefäße in die Rinde vorschiebt. Vielmehr spricht alles dafür, wie seit Schlagenhauer¹⁾ auch allgemein angenommen wird, daß multiple Tumoren des Gefäßbindegewebes des Gehirns auf die angrenzende Pia übergegriffen haben. Betrachtet man die Piagefäße genauer, so sieht man, daß die Anordnung der Tumorzellen im wesentlichen der an den Gehirngefäßen gleicht. Auch hier umlagern die Geschwulstzellen mehrschichtig das eigentliche Gefäß, wenngleich sie entsprechend den mehr flachen Lymphräumen der Pia sich stärker aneinander abplatten und auch weniger Stroma gebildet zu haben scheinen. Dadurch bekommt der ganze Bau einen mehr alveolaren Typ, ohne jedoch jemals die Gleichmäßigkeit eines Adenocarcinoms zu erlangen.

Die näheren pathologischen Einzelheiten über die Stellung solcher vielfach als Peritheliom oder auch als Lymphangioendotheliome bezeichneten Geschwülste werden anderweitig ausführlich auseinander-gesetzt werden²⁾.

Ein ganz gleichartiger Herd wie der am Angularappen beschriebene fand sich auch an der Unterseite des linken Kleinhirns auf die Breite von $2\frac{1}{2}$ Windungen beschränkt. Hier waren die Gefäße bis tief in die weiße Substanz hinein befallen (Abb. 7). Entsprechend der lockeren Rindenstruktur des Kleinhirns sind die Gefäße von einem massigeren Mantel von Geschwulstzellen umgeben, die häufig so eng aneinanderliegen, daß man sie in syncytialem Ver-bande vermuten kann. Kernteilungsfigur atypischer Natur und Riesenzellen sind hier etwas häufiger. Durchbrechung der Gefäßgrenzhäute findet nirgends statt. Die Reaktion des Kleinhirngewebes ist auffallend gering. Am verlängerten Mark ist der Tumor sowohl an der dorsalen wie an der ventralen Seite an einzelnen Gefäßen nachweisbar. An der ventralen Seite hat er wieder auf die Pia übergegriffen und die austretenden Hirnnerven vor allen den Facialis, weniger den Abducens und Trigemini beiderseits umklammert und durchwuchert. An der Dorsalseite hat die Geschwulst die Pia nicht ergriffen, ebenso ist der Plexus frei. Soweit die Pia am verlängerten Mark herausgenommen war, fanden sich abwärts auch Tumorzellen.

In der Umgebung der von der Geschwulst befallenen Windungen sieht man einen eigenartigen Gewebszustand der Rinde, der als das Endprodukt eines fleckförmig verbreiteten kollateralen Ödems anzusprechen ist.

Man sieht um eine zentral gelagerte Vene, an der unter Umständen noch vereinzelte Tumorzellen zu finden sind, einen unregelmäßig begrenzten Bezirk, innerhalb dessen die bei Mannscher Färbung normalerweise homogene Rinden-grundsubstanz wabig aufgelockert erscheint.

Im Beginn dieses Prozesses sieht man die ganze Stelle, ausgehend vom Gefäße in einem Zustand hydropischer Quellung. Nicht nur die erheblich erweiterten

¹⁾ Arbeiten a. d. Hirnanat. Inst. d. Univ. Wien 7.

²⁾ F. H. Lewy, die sog. Lymphräume des Gehirns und ihre Geschwülste. Virch. Arch. 1921.

adventitiellen Lymphräume, sondern auch die gesamte plasmatische Glia, der Leib der Gliazellen und der weitverzweigte Filz ihrer Fortsätze ist in einen eigentümlichen Zustand von Schwellung geraten, wobei jeder präformierte Raum einen solchen Lymphniederschlag enthält. Es ist dabei interessant festzustellen, daß die pericellulären Räume leer sind, also im Leben für den Transport der Lymphe nicht in Frage kommen.



Abb. 7. Gieson. Kleinhirnherd. GP Infiltrierte Pia; G mit Tumormassen umlagerte Gefäße in der Rinde und Molekularsubstanz.

Aus diesem Zustand, in dem eine deutliche Differenzierung der einzelnen Parenchymanteile nicht möglich ist, entwickelt sich durch allmähliche Flüssigkeitsabgabe ein Folgezustand, in dem eine fortschreitende Rarifizierung des Grundgewebes eintritt. Es bleibt im wesentlichen ein Fasergerüst übrig, das wohl der syncytialen protoplasmatischen Glia der Rinde angehören dürfte. In seinen Schnittpunkten liegen die fixen Gliazellen mit stark pyknotischen Kernen, deren Leib und Ausläufer aus weithin sichtbaren Methylblaugranulis bestehen. Die Ganglienzellen sind stark geschrumpft, feinere Strukturen nicht mehr kenntlich, die Spitzenfortsätze stark geschlängelt und vielfach abgerissen. Durch dieses Trümmerfeld ziehen, jetzt wieder deutlich sichtbar, Achsenzyylinder und Mark-

scheiden der Radiärstrahlung zum Teil gut erhalten, zum Teil ebenfalls in körnigem Zerfall.

Wo diese Prozesse sich der Hirnoberfläche nähern und in den Bereich der Randglia gelangen, sind in das protoplasmatische Netz gelegentlich Gliafasern eingelagert. In größerem Maßstabe kommt es jedoch nicht zur Faserbildung, ebensowenig beteiligen sich die Gefäße an der Reaktion. Man muß also annehmen, daß die beschriebenen Gebiete bis zum Tode mit einer Flüssigkeit gefüllt waren, die allerdings im Gegensatz zu der der amöboiden Glia zu eiweißarm war, um durch die Fixierungsmittel, Formol, Gliabeize, Alkohol ausgefüllt zu werden.

Wenn wir den anatomischen Befund zu den klinischen Erscheinungen des Falles in Beziehung zu setzen versuchen, so kommen wir im großen und ganzen zu einem befriedigenden Resultat.

Die klinische Annahme eines raumbeschränkenden Prozesses im Schädellinnern und der Verdacht einer Lokalisation in der linken hinteren Schädelgrube erscheint auch im Licht des Sektionsergebnisses gerechtfertigt.

Die Allgemeinerscheinungen, Kopfschmerzen, Erbrechen, Stauungspapille, waren durch den Hirndruck im weitesten Sinne bedingt; für die nicht sehr ausgesprochenen Lokalerscheinungen, die auf das linke Cerebellum hinviesen, hat die mikroskopische Untersuchung eine genügend erscheinende Unterlage ergeben. Der Herd im Gyrus angularis hat keine klinisch wahrnehmbaren Erscheinungen gemacht, obwohl diese Gegend zweifellos zu den funktionell-lokalisatorisch bedeutungsvollen gehört. Es ist nicht zu entscheiden, ob die Veränderungen hier zu gering waren, oder ob sie der nicht genügend eingehenden klinischen Beobachtung — die Kranke wurde von uns nur einmal kurz untersucht — entgangen sind.

Die klinische Diagnose schwankte zwischen Meningitis serosa und lokalisiertem Tumor. Die Sektion ergab ein drittes: multiple lokalisierte Tumoren, mit Neigung zu diffuser Ausbreitung in den Meningen, also etwas, was zwischen beiden Annahmen in der Mitte liegt. Die Frage, ob die retrospektive Betrachtung unserer Beobachtung uns einen Anhaltspunkt dafür ergibt, in Zukunft eine solche Möglichkeit ins Auge zu fassen, soll uns im Anschluß an unsere zweite, in vieler Beziehung ähnliche Beobachtung, noch etwas beschäftigen.

Fall 2. G., 30jähriger Mann. Aufgenommen in die Nervenstation des Reservelazaretts Kunstgewerbemuseum am 12. IX. 1918.

Aus gesunder Familie, früher gesund.

Lues negiert. Starker Raucher.

Mai 1915 ins Feld, November 1917 mit einer Leiter zusammengebrochen. Bewußtlos, Verletzung am linken Auge. Hat bald wieder Dienst gemacht. Im Dezember 1917 Lazarettaufnahme wegen erfrorener Füße, Mai 1918 auf Urlaub. Beginn der jetzigen Krankheit: angeblich plötzliches Doppelsehen auf beiden Augen, starkes Erbrechen, Schwindel und Unsicherheit beim Gehen. Wurde ins Lazarett aufgenommen. Aus der vorliegenden Krankengeschichte ist folgendes zu entnehmen:

Wassermann negativ. Allmähliche Abnahme des Sehvermögens bis zur Erblindung. Augenbefund vom 30. VII.: Beide Papillen vollkommen verwaschen und unscharf. Hinten viel Kopfschmerzen, Erbrechen, Schwindel, Unsicherheit des Ganges. Sprache stets ohne Störung.

Seit Mitte August Schwierigkeit beim Kauen, der Unterkiefer sinkt dauernd herunter, das Schlucken soll auch schlecht gehen, aber vielleicht Folge der Kauschwäche. Keine Erscheinungen von seiten der Arme und Beine, nur wurden die anfänglich als schwach vorhanden bezeichneten Sehnenreflexe an den Beinen später als fehlend notiert. Keine Urinbeschwerden.

Keine Krämpfe, nur gelegentliches Zittern im rechten Arm und Bein.

Schlaf gut.

Keine Störungen der psychischen Funktionen.

Behandlung mit Jodkali ohne Erfolg.

Rasche Gewichtsabnahme.

Untersuchung durch den einen von uns (C.) 14. IX. 1918.

Magerer, blaßer Mann.

Was zuerst in die Augen fällt, ist, daß der Unterkiefer vollkommen schlaff herunterhängt. Vollkommene Unmöglichkeit, den Unterkiefer hochzuziehen; auch jede Seitwärtsbewegung des Unterkiefers ist unmöglich. Hochgradige Atrophie beider Masseteren und Temporales. Elektrisch ist die faradische Erregbarkeit im Masseter und Temporalis erhalten, aber herabgesetzt, die galvanische Zuckung im Masseter ist träge.

Keine Sensibilitätsstörung im Gesicht. Cornealreflex, Nasenschleimhautreflex normal.

Beiderseits Atrophia nerv. opt. ex neuritide. Völlige Blindheit, Augen etwas hervortretend. Pupillenlichtreflex fehlt. Konvergenzreaktion nicht zu prüfen, da Pat. nicht konvergiert. Beide Augen stehen divergent. Beide Augenlider hängen herab. Beim Blick nach rechts bleibt der linke Bulbus etwas zurück. Beim Blick nach links bleibt der rechte Bulbus stark zurück, auch bei Blick nach oben und unten Einschränkung der Bewegungen. Augenschluß erscheint etwas unkräftig, doch ist bei wiederholten Untersuchungen keine sichere Orbicularisparese nachweisbar.

Lippenschluß gut. Auch sonst kein Zeichen einer Facialisparese.

Gaumensegel hebt sich gut.

Zunge gerade, etwas trocken, nicht atrophisch, gut beweglich.

Sprache ohne Störung.

Nackenmuskeln nicht atrophisch, Schulterheben gut, Kopfbewegungen frei.

Armbewegungen ohne Störung. Keine Schwäche.

Keine Ataxie, keine Adiadokokinese, kein Vorbeizeigen.

Kleine Gegenstände gut erkannt. Sehnenphänomene an den Armen nicht deutlich. Bauchreflexe lebhaft.

Keine Lähmungserscheinungen an den Beinen, keine Abasie, Knie-, Achillesphänomene undeutlich. Zehenreflex normal. Keine Blasen-Mastdarmstörungen, keine Sensibilitätsstörungen an irgendeiner Stelle des Körpers. Gang o. B.

Psychisch stumpf. Er macht alle Angaben über seine Vergangenheit mit vollkommener Sicherheit. Keine Demenzercheinungen. Auffallend ist, daß er sich über seine Krankheit in keiner Beziehung beklagt.

Zeitweilig Klagen über Kopfschmerzen. Kein Erbrechen. Puls normal.

Temperatur normal. Urin frei von Eiweiß und Zucker.

Während des Aufenthaltes auf der Station werden einige Anfälle beobachtet, einige sehe ich selbst.

23. IX. Langsame, stertoröse Atmung, die zeitweilig eine Andeutung von

Cheyne-Stokesschem Typus bietet. Puls langsam, etwas unkoordinierte Bewegungen in Armen und Beinen, aber keine Konvulsionen.

Deutliche linksseitige Facialisparese, keine Pyramidensymptome.

Das Bewußtsein leicht getrübt, gibt auf energischen Anruf Antwort.

24. IX. Ähnlicher Anfall. Sehr langsame, tiefe stertoröse Atmung, Dauer einige Minuten, Puls nicht verändert, in diesem Anfall ist Pat. bewußtlos.

Klinische Diagnose: Rasch wachsender Tumor an stummer Partie des Gehirns oder wahrscheinlicher Meningitis serosa.

Exitus am 26. X. 1918.

Sektion am folgenden Tag. Nur Schädelsektion. Schädeldach o. B. An der Außenseite der Dura namentlich an den hinteren Partien harte, bindegewebige Auflagerungen, die sich in großem Umfang als feine bindegewebige Haut abziehen lassen. An den basalen Meningen nichts Besonderes. Nach Vorhärtung in Formol werden nach einigen Tagen Frontalschnitte angelegt. Kein Tumor, mäßige Erweiterung der Ventrikel.

Sektionsdiagnose: Encephalo (?) meningitis sero-fibrinosa.

Das Gehirn wird zu weiterer mikroskopischer Untersuchung aufbewahrt.

Die klinische Diagnose des Falles bot erhebliche Schwierigkeiten.

Die Zeichen des raumbeengenden Prozesses im Schädelinnern waren gegeben. Kopfschmerzen, Erbrechen, Stauungspapille waren vorhanden, auch anfallsartige Zustände wurden beobachtet. Damit schien die obengemachte Annahme wohl gesichert. Es erhob sich die Frage: Umschriebener Tumor oder Meningitis serosa? Herdsymptome, die auf einen Tumor zu beziehen waren, lagen nicht vor, es mußte also ein stummer Teil des Gehirns betroffen sein. Manches sprach gegen Tumor. Der Gesamtverlauf war sehr rasch, wenige Monate umfassend. Sehr frühzeitig trat Erblindung ein, die ebenso wie das Schwinden der Sehnenphänomene als Ausdruck eines weit verbreiteten und sehr starken Innendrucks angesehen wurden. Am meisten sprach gegen Tumor das Hervortreten zahlreicher basaler Hirnnervenlähmungen.

Wenn ja auch bei Tumor irgendwelchen Sitzes die Hirnnerven der Basis vielfach geschädigt werden, so ist das in so umfangreichem Maße wie hier, wo beide Oculomotorii und beide motorischen Trigemi befallen waren, wohl kaum je beobachtet worden. Die Meningitis serosa erschien demnach wahrscheinlicher. Etwas anderes als eine Meningitis serosa schien nicht in Frage zu kommen. Syphilis war nach dem negativen Wassermann und dem ganzen Krankheitsbild recht unwahrscheinlich. Eine Lumbalpunktion vorzunehmen, schien bei dem gefahrdrohenden Zustand des Patienten nicht unbedenklich. Der weitere Verlauf ließ diese Bedenken als zu Recht bestehend erkennen. Eine tuberkulöse Meningitis kam wohl nicht in Frage, noch weniger irgendeine Form der purulenten Meningitis.

Blieb also die Meningitis serosa. Aber auch diese Annahme war nicht ohne Bedenken. Und zwar war es hier hauptsächlich die doppel-seitige Kaumuskellähmung, die stutzig machen mußte.

Als fortgeleitetes Drucksymptom dürfte sie wohl bei der einfachen Meningitis serosa noch nie beobachtet worden sein, wie denn diese Erscheinung überhaupt zu den größten klinischen Seltenheiten gehört. Sie war nicht zu deuten. Die Annahme einer Sarkomatose oder Carcinomatose der Hirnbasis (vom Knochen ausgehend) konnte mit Rücksicht auf das ganze klinische Bild naturgemäß nicht in Frage kommen.

Der makroskopische Sektionsbefund brachte noch keine völlige Aufklärung. Zeichen eines stärkeren Hydrocephalus waren nicht vorhanden. Auffällig waren einige membranöse oder pseudomembranöse Auflagerungen zwischen Dura und Pia, hauptsächlich in den hinteren Partien des Gehirns, die nicht sicher gedeutet werden konnten, aber vermutungsweise als Zeichen einer Meningitis serofibrinosa angesehen wurden. Die weitere Aufklärung wurde von der mikroskopischen Untersuchung des Falles erwartet. Unerklärt blieb, wenn man eine einfache Meningitis serofibrinosa annehmen wollte, immer wieder das ungewöhnliche Befallensein der basalen Hirnnerven, insbesondere der motorischen Trigemini.

Die mikroskopische Untersuchung hat eine befriedigende Lösung der Frage ermöglicht. Es handelte sich, wie man sehen wird, nicht um eine einfache Druckwirkung, die uns so unwahrscheinlich vorkam, weil dazu die Erscheinungen zu intensiv waren und sich auf Gebiete erstreckten, die von der schädigenden Wirkung der Erhöhung des Innendrucks im Schädel für gewöhnlich durchaus frei bleiben. Die Kau-muskel- ebenso wie Oculomotorius-, wahrscheinlich selbst zum Teil die Opticusschädigung waren der Ausdruck lokalisierter Veränderungen durch flache Tumormassen, die diese Gebiete vorzüglich schädigten, sie waren also „direkte“ Herdsymptome.

In diesem wie im vorigen Fall handelt es sich also um multiple, an manchen Stellen und in gewissem Sinn als diffus zu bezeichnende Hirntumoren, und es erhebt sich die Frage, ob sich nachträglich und retrospektiv für die Diagnostik derartiger Zustände aus unseren Beobachtungen irgendein Vorteil ziehen läßt.

Darauf kommen wir weiter unten noch einmal zurück.

Mikroskopischer Befund. Der erste Eindruck bei der mikroskopischen Betrachtung läßt die Verhältnisse dem vorhergegangenen Falle sehr ähnlich erscheinen. Auch hier sieht man, daß die Pia fleckweise infiltriert ist, und zwar im wesentlichen im rechten Frontal- und Scheitellappen und in hohem Grade an der Basis des Stammes.

Bei einer sehr großen Anzahl von Blöcken aus den verschiedensten Teilen des Gehirns haben sich krankhaft veränderte Stellen in anderen Gegenden nicht auffinden lassen. Auch hier sieht man zunächst, daß einzelne Gefäße der Rinde und des Marks wie entzündlich infiltriert imponieren. Erst die starke Vergrößerung zeigt, daß es sich weder um lymphocytäre Elemente noch um leukocytäre handelt, sondern um Tumorzellen, die in diesem Fall vorwiegend klein, rund, plasmarm mit einem dunklen chromatinreichen Kern sind und reichliches Zwischen-

gewebe aufweisen. Es handelt sich also hier um das typische Rundzellensarkom des Gehirns und seiner Häute (Abb. 8).

Dieser Diagnose entsprechen denn auch die feineren strukturellen Verhältnisse des Tumors und seine Wachstumseigentümlichkeit. Auch dieser Tumor geht anscheinend von den Bindegewebszellen des adventitiellen Lymphraumes aus, wächst aber von vornherein infiltrierend und zerstört damit die Kammerwände des Lymphraumes, und zwar nicht nur die seinen Längslauf teilenden, sondern auch die ihn nach außen gegen das Nervengewebe abschließenden Gefäßhäute der Intima Piae und Limitans Gliae. Auf diese Weise können die Tumorzellen direkt in das Nervengewebe einwachsen und es zerstören.



Abb. 8. Fall 2. Kresylviolett. G Gefäße mit Tumorzellen; S Infiltrierendes Wachstum einer Sarkomstelle, wohl von der Rinde auf die Pia übergreifend.

Nun gibt es Stellen, wo dieses sarkomatöse Wachstum in viel typischerer Weise zutage tritt. Da finden sich ganze Windungskuppen vom Tumor befallen, ohne daß es im Einzelfall möglich wäre zu entscheiden, ob hier ein Piatumor in breiter Fläche auf die Rinde übergreifen hat oder ob auch hier der Tumor primär im Nervengewebe zu suchen wäre. Vieles spricht für die letztere Vermutung, vor allem, daß sich auch im Mark an vielen Stellen die Gefäße befallen zeigen und um sie herum eine diffuse Einwanderung in das Gewebe stattfindet.

Man bekommt an solchen Stellen den Eindruck, daß die von allen Seiten einwandernden Tumormassen das Nervengewebe wie in einer Greifzange umklammern und erdrücken. Dabei ist es im Einzelfalle fast unmöglich festzustellen, wie weit die einzelne Zelle noch als Tumorzelle aufzufassen ist oder als reaktive Wucherung einer Glia- oder Gefäßwandzelle. Besonders schwierig liegen die Verhältnisse in der Rinde. Hier sind alle Elemente in Wucherung geraten: übermäßig große Gliazellen, die sich durch ihre typische Lage als den Trabanzellen zugehörig dokumentieren, wechseln mit kleinen dunklen Elementen und

vereinzelt Riesenzellen ab, die am ehesten den Rundzellen des Tumors gleichen. Dazwischen sind die Reste der unfärbbar gewordenen und schließlich ganz geschrumpften Ganglienzellen, vereinzelte Achsenzyylinder und Markscheiden, neugebildete Capillaren und kompakte freie Tumormassen im Gewebe sichtbar (Abb. 9).

Aus solchen Stellen eine Identifikation des einzelnen Zellelementes vorzunehmen, ist fast unmöglich.

Viel einfacher ist das Bild der Markherde. Hier hat der Tumor seine ursprüngliche Konfiguration bewahrt und führt fast ausschließlich ziemlich gleich große dunkle runde Zellen, die ohne weiteres als Sarkomzellen imponieren. Aber

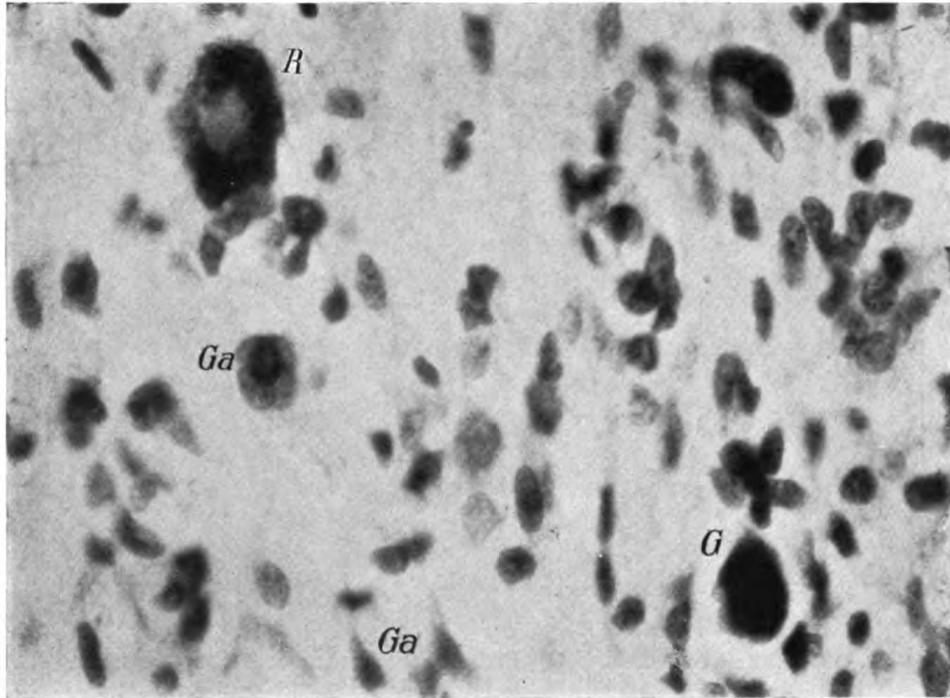


Abb. 9. Fall 2. Kresylviolett. Hirnrinde, Randstelle eines Sarkomknötchens. *G* Gefäß; *Ga* Ganglienzelle in Degeneration; *R* Riesenzelle.

auch hier liegen in der unmittelbaren Umgebung der Gefäße eine oder die andere vielkernige Riesenzelle.

In der Nähe des Tumors, besonders in der Grenzschicht zwischen Mark und Rinde sind Stellen erheblicher amöboider Umwandlung der Glia, wenngleich sie nirgends auch nur annähernd so fortgeschritten ist wie im Fall S. Aber auch weit von der Geschwulst entfernt, im Balken finden sich stark mit Methylblaugranulis besetzte Zelleiber und -fortsätze. Daneben sieht man auch sehr deutlich bereits narbige Prozesse, die zur Bildung faserbildender Glia, insbesondere von ungewöhnlich dicken Gliafüßen an den Gefäßwänden geführt haben.

Der Herd im Hinterhauptslappen gleicht dem eben beschriebenen vollkommen.

Ein wenig anders sind die Verhältnisse im verlängerten Mark (Abb. 10). Auch hier sind die Gefäße sowohl von der ventralen als auch der dorsalen Seite

von Tumorgewebe umgeben und haben gerade die Gegend des Trigeminuskerns erheblich geschädigt, doch ist hier eine Infiltration des Parenchyms nicht zu beobachten. Allerdings ist es an der Basis des Nachhirns, besonders an den Eintrittsstellen der Hirnnerven in die Pons, auch zu einem Übergreifen des Tumors auf die Randzone gekommen. Man sieht an solchen Stellen einzelne, ihrem ganzen

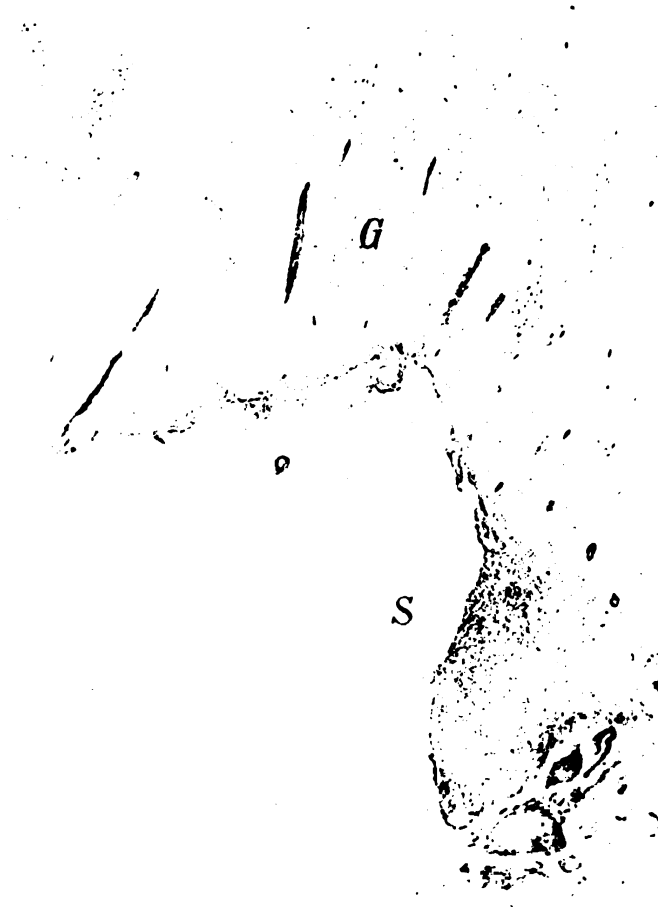


Abb. 10. Fall 2. Kresylviolet. Eintritt des Trigeminus in die Oblongata. *G* Gefäße mit Tumormassen; *S* Sarkom wächst in die Trigeminuswurzel ein.

Bau nach blastomatische Elemente ohne sichtlichen Zusammenhang mit den Gefäßen zwischen degenerierenden Ganglien- und Gliaelementen. Daneben besteht eine ausgesprochene reaktive Gliawucherung.

Wir haben demnach hier ein typisches Sarkom des Gehirns und der angrenzenden Häute vor uns, das an seinen charakteristischen Stellen ausgesprochen rundzellig ist und stellenweise zu infiltrativem Wachstum neigt. Die Rindenherde haben ihr differentes Aussehen und die Vielgestaltigkeit ihrer Zellen einem reaktiven Wachs-

tum der Gliazellen, das im Einzelfall die Entscheidung über die Zugehörigkeit der Zellen sehr erschweren kann, zu verdanken.

Pathologisch-anatomisch sehen wir also in beiden Fällen primär multiple Geschwülstchen von flachem Bau an weit auseinanderliegenden Stellen des Großhirns, Kleinhirns und der Oblongata auftreten, die auf die angrenzende Pia übergreifen können. Beide Geschwülste scheinen ihren Ursprung von den Bindegewebszellen des adventitiellen Lymphraumes zu nehmen, unterscheiden sich aber im weiteren Verlauf dadurch, daß im Fall S. die Intima Piae unter allen Umständen erhalten geblieben ist, während sie im Falle C. an vielen Stellen durchbrochen wurde und so dem Wachstum der Geschwulst in das Nervengewebe hin freien Raum gewährte. Diese Wachstumsverhältnisse entsprechen dem Reifezustand der Geschwulstzellen. Die kleinen Rundzellen des letzten Falles sind als ausgesprochen unreif anzusehen und charakterisieren dadurch den Tumor als einen bösartigeren im Gegensatz zu den erheblich reiferen des anderen Falles, die in ihrer Form von den nur reaktiv veränderten Gewebszellen sich vielfach schwer unterscheiden lassen.

Eine Untersuchung an sehr zahlreichen Stellen der Gehirne hat keine Anhaltspunkte für die Vermutung gegeben, daß die Geschwulst an irgendeiner Stelle eine größere Dicke erlangt hat. So ist es kaum vorstellbar, daß die Massenvermehrung, die Gehirn und Pia erfahren hat, selbst bei noch diffuserer Ausbreitung hätte genügen können, um bei dem normalerweise vorhandenen Spielraum zwischen Schädelkapazität und Hirnvolumen so schwere Symptome allgemeinen und lokalen Hirndrucks hervorzurufen.

Nach den Auseinandersetzungen des ersten Teils können mehrere Momente für das Auftreten dieses Mißverhältnisses zwischen Schädelkapsel und Schädelinhalt verantwortlich sein, die wir grob in zwei Gruppen trennen können, nachdem eigentliche Neubildungen hier ausscheiden, in eine Vermehrung freier oder lose gebundener und eine solche festgebundener Flüssigkeit.

Eine Untersuchung nach Reichardt auf Hirnschwellung ist in den beiden sezierten Gehirnen nicht vorgenommen worden. Nach analogen Befunden kann es aber als durchaus möglich bezeichnet werden, daß in den vorliegenden Fällen auch eine physikalische Schwellung nach Reichardt bestanden hat.

Sicher aber war eine lose Wasserbindung nach Art eines Ödems vorhanden. Die Grundlage dafür ist in der Liquorstauung durch die verschlechterten Abflußbedingungen in den erkrankten Gefäß- und Pialymphräumen zu suchen. Auch Pötzl und Schüller¹⁾ ziehen für

¹⁾ Diese Zeitschr. 3.

ihren Hirnschwellungsfall die dort bestehendeluetische Meningitis als abflußerschwerend mit als Grundlage der Schwellung heran. Der histologische Ausdruck dieser losen Wasserbindung ist einerseits das kollaterale Ödem um die Tumoren herum, andererseits die diffuse amöboide Glia im Balken und in der Umgebung der Seitenventrikel, resp. ihr Endzustand, die fleckweise Gliafaserwucherung.

Diese Neigung zu umfangreichen Lymphstauungen bei Tumoren wie der beschriebenen, zeigt sich auch in den wiederholt nachgewiesenen umfangreichen Lymphcysten im Gehirn [Hart¹⁾] bei Tumoren entsprechenden Baus.

Für eine vermehrte Liquorsekretion, wie sie bei Erkrankungen und Tumoren am Plexus angegeben wird, spricht in unseren Fällen nichts.

Damit kommen wir also zu dem Schluß, daß dem Hirndruck bei kleinen flachen Tumoren eine Flüssigkeitsvermehrung infolge Abflußstauung zugrunde liegt, der zu zwei unterschiedlichen Prozessen führt: einerseits zu einem histologisch darstellbaren Ödem — amöboide Glia, andererseits zu einem nur physikalisch nachweisbaren — Hirnschwellung nach Reichardt. Letztere ist im chemischen Sinne als eine Quellung aufzufassen. Doch fehlen bisher noch exakte physikalisch-chemische Untersuchungen als Grundlage für die Erkennung und Beurteilung einer Gehirnquellung.

Es ist wohl klar, daß ein Stauungseffekt durch solche kleinen flachen Tumoren nur bei bestimmter Lokalisation erzielt wird, unter der Voraussetzung nämlich, daß sie an Gewebsteilen sitzen, deren unbehinderte Funktion für den Abfluß des Liquors notwendig erscheint, also in oder an Lymphräumen.

Dabei ist immer noch mit der Möglichkeit zu rechnen, daß ein toxisches für den Plexus lymphagoges Moment auch eine Rolle spielt.

Sehr deutlich tritt die pathogenetische Rolle der Verhinderung des Lymphabflusses bei den entsprechenden Verhältnissen des Rückenmarkes in die Erscheinung. Es ist seit langem sicher, daß die Schädigung des Markes bei der tuberkulösen Kompressionsmyelitis auf eine Behinderung des Abflusses der Lymphe durch die Pachymeningitis externa tuberculosa bewirkt wird. In sehr evidentem Maße haben wir gelegentlich bei einer Sarkomatose, die von außen durch ein Foramen intervertebrale in den Wirbelkanal eingewuchert war, gesehen, wie ganz geringfügige, flache Auflagerungen auf die Außenfläche der Dura ein enormes Ödem des Markes selbst hervorgerufen hatten. Gewiß war da von einer Kompression des Markes durch die ganz flache und weiche Geschwulstauflagerung nicht die Rede, nur Lymphstauung oder toxisches Ödem kamen hier ätiologisch in Frage.

¹⁾ Zeitschr. f. Krebsforschung 11.

Im klinischen Bilde äußert sich, soweit wir bisher erkennen konnten, die Drucksteigerung, die auf diesem Wege im Gehirn entsteht, nicht anders, als die durch die groben, soliden und umfangreichen Tumoren bedingte Drucksteigerung. Die klinischen Erscheinungen des Hirndrucks schienen uns in beiden Fällen nicht andere zu sein als sonst; sie erlaubten keine besonderen diagnostischen Schlüsse. In beiden Fällen ist auf die Vornahme der Lumbalpunktion verzichtet worden, im zweiten Fall erschien der Eingriff bei dem bedrohlichen Zustand des Patienten als lebensgefährdend. Es war eine dekompressive Trepanation beabsichtigt, die durch den raschen Exitus verhindert wurde. Auch beim ersten Fall ist, wohl aus ähnlichen Erwägungen heraus, nicht lumbalpunktiert worden. Eine diagnostische Hilfe könnte die Punktion durch den Nachweis von Geschwulstzellen im Punktat bringen. Einige Male ist ein solcher Nachweis gelungen, wo es sich um das Bild einer sog. Meningitis sarcomatosa gehandelt hat, so in einem Falle von Rindfleisch¹⁾, der viel Ähnlichkeit mit unseren Beobachtungen hat. Man wird also in künftigen Fällen nur ungern und nur auf schwerwiegende Gründe hin auf die Verwendung der Lumbalpunktion verzichten.

Das klinische Bild des ersten Falles ergab, soweit die allerdings nur einmal konsultativ vorgenommene Untersuchung ein Urteil erlaubt, kaum eine andere Möglichkeit als die Annahme eines Tumors der linken hinteren Schädelgrube, wobei vielleicht noch auffallen könnte, daß die lokalen cerebellaren Erscheinungen nur ganz wenig ausgeprägt waren, so daß die Diagnose nicht gerade sehr sicher erschien und auch an Meningitis serosa gedacht wurde. Die Entwicklung des Leidens war offenbar keine besonders rasche gewesen, jedenfalls nicht schneller als in manchen Fällen von Tumor: das Prävalieren der Erscheinungen von seiten des Opticus ist bei Neubildungen im Bereich der hinteren Schädelgrube häufig zu beobachten.

Die Indikationsberechtigung für die Operation scheint damit erwiesen zu sein.

Etwas anders lagen die klinischen Verhältnisse des zweiten Falles. Die Diagnose war schon intra vitam höchst unsicher, worauf oben schon hingewiesen wurde. Der relativ rasche Verlauf, die frühzeitige Erblindung, die ausgedehnten basalen Hirnnervenlähmungen sprachen gegen Tumor, waren aber auch mit der Annahme einer Meningitis serosa nicht recht befriedigend zu vereinigen. Die doppelseitige Kau-muskellähmung erscheint als ein Novum, das weder gedeutet noch verwertet werden konnte.

Erst die mikroskopische Untersuchung ergab eine restlose Aufklärung und erwies, daß diese Erscheinung nicht eine Folge des Hirndrucks war, sondern einer lokalisierten Tumorbildung ihre Entstehung

¹⁾ Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 22.

verdankte, ebenso wie die multiplen Augenmuskellähmungen, während die Erblindung eine wahrscheinliche Folgeerscheinung des Hirndrucks war.

Die Affektion des Großhirns hat keine klinischen Erscheinungen hervorgerufen, betroffen waren rechter Frontal- und Scheitellappen und auch diese nicht in erheblichem Maße.

In beiden Fällen, besonders im zweiten, schwankte die Diagnose zwischen der Annahme eines diffusen Prozesses und der eines lokalisierten. Die Sektion hat ein Zwischending zwischen diesen beiden Annahmen ergeben: Lokalisierte, multiple Tumorbildungen mit Neigung zu diffuser Ausbreitung in den weichen Häuten.

An solche Möglichkeiten muß in Zukunft gedacht werden. Die Lumbalpunktion könnte gelegentlich wertvolle Dienste leisten, zumal es wahrscheinlich ist, daß in solchen Fällen auch die spinalen Meningen und das Rückenmark selbst Sitz des blastomatösen Prozesses sein können. Das Rückenmark konnte in unseren beiden Fällen nicht untersucht werden, beide Male wies aber die pathologische Herabsetzung der Sehnenphänomene auf eine Mitbeteiligung hin.

Zusammenfassung.

Im ersten Teil wird die Frage aufgeworfen, wieso bei den oft unheimlich kleinen und flachen Tumoren des Gehirns resp. der weichen Häute vielfach so frühzeitig hochgradige Hirndruckerscheinungen auftreten.

Bei zwei vorliegenden Fällen waren alle Anzeichen eines Pseudotumors histologisch vorhanden, während der Tumor selbst zunächst nicht gefunden wurde.

Es wird die Reichardtsche Definition der Hirnschwellung und ihre Stellung zu den geltenden physikalisch-chemischen Anschauungen besprochen und dargelegt, daß die Annahme unhaltbar sei, daß die amöboide Glia ein Ausdruck der Hirnschwellung ist, da es prinzipiell unzulässig erscheint, physiologische, physikalisch-chemische und histologische Vorgänge miteinander in Parallele zu setzen und zu vergleichen.

In den vorliegenden Fällen wird der Hirndruck als durch Stauung infolge Abflußverhinderung bedingt angesehen.

Im zweiten Teil werden zwei klinisch und histologisch eigenartige Fälle primärer, multipler, flacher Hirnsarkome beschrieben, die zum Teil auf die Pia übergegriffen haben. Die Tumoren nehmen ihren Ursprung von mesenchymalen Elementen. Der erste Fall respektiert die Gliagrenzhäute, der zweite durchbricht sie und dringt infiltrativ in das Gehirn ein.

Klinisch besonders auffallend war eine doppelseitige komplette Lähmung des motorischen Trigeminus. Der klinische Symptomenkomplex wird für seine Verwertbarkeit zur Diagnosenstellung besprochen.

(Aus der Medizinischen Klinik der Universität Marburg.)

Innere Sekretion und myotonische Dystrophie.

Von
Dr. Scharnke und **Dr. Full,**
Oberarzt der Nervenklīnik Marburg Assistent der medizinischen Klīnik Marburg.

Mit 1 Textabbildung.

(Eingegangen am 15. Mai 1920.)

1909 stellte Steinert das Krankheitsbild der atrophischen Myotonie auf. Steinerts Darstellung enthielt bereits den größten Teil der wesentlichen, jetzt zu dieser Krankheit gerechneten klinischen Symptome. 1912 vervollständigte Curschmann das Krankheitsbild an der Hand eigener Fälle und lenkte die Aufmerksamkeit auf die Möglichkeit, die Ursache des Leidens könne in einer Störung der inneren Sekretion oder derjenigen nervösen Organe bestehen, die den Organen mit innerer Sekretion vorstehen. Seitdem ist diese Frage verschiedentlich bearbeitet worden. Curschmann selbst drückte sich 1915, nach dem negativen Ausfall pharmakologischer Prüfungen, viel zurückhaltender aus; Hauptmann dagegen, 1916 und 1919, sagt, die atrophische Myotonie, besser myotonische Dystrophie, sei eine selbständige Erkrankung; sie entwickle sich nicht etwa aus reiner Myotonie durch Hinzutreten atrophischer Prozesse, sondern die dystrophischen Prozesse seien den myotonischen zum mindesten koordiniert, und etwa ebenso koordiniert seien die Störungen der inneren Sekretion, denen er, als bisher nicht erwähnt, Störungen der Schweiß-, Tränen- und Speichelsekretion hinzufügte. Auf denselben Standpunkt stellte sich Martha Ruben 1919. Über diesen Standpunkt weit hinaus geht Naegeli; bereits 1917 sagt er: „Auch die Dystrophie ist nicht das Wesen der Krankheit entgegen Curschmann und Hauptmann.“ Naegeli koordiniert vielmehr die Muskelveränderungen, die Störungen des Nervensystems, die Veränderungen des Stoffwechsels, die Knochen- und Skelettveränderungen und die Blutveränderungen und führt alles auf Störungen der innersekretorischen Organe zurück. Nach Naegeli ist die myotonische Dystrophie als eine pluriglanduläre innersekretorische Erkrankung anzusehen, die vom endokrinen Apparat ausgeht, und die Muskelveränderungen stehen nur scheinbar, nur bei äußerlicher Betrachtung, im Vorder-

grund, bilden aber keineswegs das Wesen des Prozesses. Demgegenüber sagt Hauptmann noch 1919: „Einstweilen sehe ich noch keine Veranlassung, die myotonen und dystrophischen Erscheinungen des Krankheitsbildes nur als den anderen trophischen Störungen ebenbürtige Symptome zu betrachten.“ Es fehle der Beweis, daß der Muskelprozeß das Resultat einer innersekretorischen Störung sei. 1920 endlich konnte Niekau zeigen, daß die Vermutung Curschmanns, es müsse Fälle Steinertscher Krankheit geben, in denen zwar ausgesprochene Dystrophien vorhanden sind, die myotonische Komponente aber völlig fehlt, zu Recht besteht. Niekau beschreibt einen solchen Fall und schließt sich dann der Naegelischen Ansicht an, die myotonische Dystrophie sei eine selbständige pluriglanduläre innersekretorische Erkrankung mit ausgesprochener Vererbung.

Wir konnten nun, ehe die Niekausche Arbeit erschien, den Niekauschen Fall klinisch beobachten. Er hat sich in seinen typischen Steinertsymptomen weiter entwickelt und bietet jetzt mehrere Symptome, die, zwar gelegentlich schon bei anderen Fällen und zum Teil auch von Niekau andeutungsweise erwähnt, doch bisher noch bei keinem mit solcher Deutlichkeit hervorgetreten zu sein scheinen, Symptome, die wiederum auf innersekretorische Störungen hinweisen. Dieser Fall soll daher im folgenden beschrieben werden und soll der Ausgangspunkt sein einer Untersuchung darüber, ob und inwieweit das uns zugängliche Material von Steinertscher Krankheit in der Tat der Naegelischen Auffassung recht zu geben scheint. Mit anderen Worten, wir wollen untersuchen, welche von den als für die einzelnen endokrinen Drüsen charakteristisch ermittelten Störungen sich bei den bisher beschriebenen Steinert-Fällen finden und somit für die Naegelische Auffassung verwertet werden können.

Wir werden also Symptome suchen, die bezogen werden können auf die Hypophysis, die Parathyreoideae, die Thymus, die Thyreoidea, die Nebennieren, das Pankreas, die Epiphyse, die Testikel und die Ovarien. Zunächst die Krankengeschichte:

A. N., 35 Jahre, Witwer, ehemals Fuhrmann. Die familiengeschichtlichen Daten decken sich ganz mit den von Niekau ermittelten, d. h. Katarakt (und Beinbruch!) beim Vater; ausgebildete von der Tübinger Augenklinik festgestellte myotonische Dystrophie bei einem Bruder und einer verstorbenen Schwester, unvollständige myotonische Dystrophie (schlechte Sprache, stark entwickeltes Kinn) bei einem durch Unfall verstorbenen Bruder. Es erweist sich also wieder die exquisite Erblichkeit des Leidens. Bezüglich N. ist es interessant, daß das Leiden seit der Niekauschen Beobachtung offenbar noch Fortschritte gemacht hat.

Bis zum 20. Lebensjahre will N. gesund und sogar besonders kräftig gewesen sein. Er habe sich genau so gut wie alle anderen bewegen können. Mit 5 Jahren habe er rote Flecken auf der Brust gehabt, die nach 4 Wochen verschwanden. Mit dem 20. Jahre sei er an Typhus erkrankt. Der Typhus habe sich über 16 Wochen hingezogen, und N. will sich nie recht davon erholt haben. Im 22. Lebensjahre

spürte N., daß die Kraft des rechten Oberarmes zusehends abnahm. Bald traten auch Beschwerden in der rechten Hand und im rechten Unterarm auf, und zwar jetzt nicht nur Schwäche, sondern, beim Versuch, diese Schwäche zu überwinden, auch intensive Schmerzen. N. wurde daher nach kurzer Dienstzeit vom Militär wieder entlassen. Das Gefühl der Steifigkeit nach einigem Gebrauch war damals im rechten Arm noch nicht vorhanden; es stellte sich erst später ein. Ein halbes Jahr nach dem Beginn der Schwäche im rechten Arm begann sich auch im rechten Bein eine allmählich zunehmende Schwäche und Ermüdbarkeit auszubilden. Im 26. Jahre, also etwa 3 bis 4 Jahre nach dem Beginn des Leidens, traten im linken Arm dieselben Erscheinungen auf, nachdem Schwäche und Ermüdbarkeit der linken Hand schon einige Zeit vorher mit unmerklichem Beginn, aber ständiger Zunahme sich eingestellt hatten. Ein halbes Jahr später dehnte sich die Erkrankung auch auf das linke Bein aus. Im Laufe dieser ganzen Jahre, in denen die Arme und Beine schwach und leicht ermüdbar wurden, kam allmählich eine weitere Störung hinzu, nämlich in bestimmten Muskelgruppen, besonders in den Händen, ein Gefühl von Steifigkeit und Spannung, das in der Ruhe nicht bestand, aber schon nach geringer Inanspruchnahme der betreffenden Muskeln sich einzustellen pflegte und weitere Bewegungen dieser Muskeln jeweils für einige Zeit unmöglich machte.

In den folgenden Jahren wurde es dem Kranken immer schwerer, den Unterkiefer ausgiebig zu bewegen. Dadurch kam es zu Verwaschenheit und Undeutlichkeit der Sprache, und das Kauen wurde ihm schwer. Dann wurden die Lippen- und Zungenbewegungen unbeholfen; endlich stellten sich auch Schluckschwierigkeiten ein. Zeitweise bestanden Doppelbilder beim Blick nach links. Unter allgemeiner Abmagerung verschlimmerten sich alle Krankheitserscheinungen langsam aber unaufhaltsam. Schmerzen spielten keine Rolle mehr.

Im März 1918 versuchte N. beim Beschlagen eines Pferdes zu helfen. Infolge seiner Schwäche kam er dabei zu Fall und brach sich den linken Oberschenkel. In einem halben Jahre heilte die Bruchstelle zusammen; bei Übungen am medikomechanischen Apparat brach der linke Oberschenkel vom neuem; Heilung trat wiederum nach einem halben Jahre ein, diesmal unter erheblicher Verkürzung. Infolge der langen Ruhigstellung hatte sich auch eine leichte Versteifung im linken Hüftgelenk ausgebildet.

Bis 1918 hat N. noch etwas arbeiten und seinen Unterhalt verdienen können. Seit dem Beinbruch lebt er fast nur in Kliniken. Libido und Potenz seit Jahren erloschen.

Über seine verstorbene Frau und seine kinderlose Ehe sind nähere Angaben von N. nicht zu erhalten. Es scheint ihm unangenehm zu sein, davon zu sprechen.

Befund: 1,66 m groß; Gewicht kommt nicht über 55 kg; schlaffe leicht gebückte Körperhaltung; müde, langsame Bewegungen; sehr geringes Fettpolster; im Gesicht, an den Händen und Füßen ist die Haut sehr dünn, straff, teilweise glänzend; keine eigentliche Glatze, aber doch deutliche Lichtung des Kopfhaares auf dem Vorderschädel. Beide Hoden kaum mirabellengroß, sehr weich. Linsen klar, ohne Befund.

Schädel: Gesicht auffällig lang und schmal. Backenknochen vorstehend, Schläfen und Backen tief eingesunken. Ohrläppchen ziemlich lang, beiderseits total angewachsen. Unterkiefer ganz auffällig stark hervortretend, „Überbeißer“.

Das Röntgenbild des Schädels zeigt auf der Originalplatte deutlich die dicken Weichteile der Unterlippe; besonders auffallend ist die Größe des Unterkiefers; die Entfernung Kinn-Kieferwinkel beträgt auf dem Bild 11 cm; Kinn-Atlasdorn 18 cm, Oberkiefer-Atlasdorn 15 cm. Die untere Hälfte des horizontalen Unterkieferbogens gibt nur einen wenig intensiven Knochenschatten.

Die Zellen der Stirnhöhlen sind auffällig weit; es sieht so aus, als sei die Vorderwand der Stirnhöhlen pergamentartig vorgetrieben. Bei der Aufnahme in sagittaler Richtung geben die Wände der Stirnhöhlen fast gar keinen Knochenschatten. An der Sella turcica kein krankhafter Befund.

Im Oberkiefer noch neun, im Unterkiefer noch 10 Zähne. Diese zehn Zähne (beiderseits 2 Schneidezähne, 1 Eckzahn, 2 Prämolaren) stehen fast genau in einer frontal verlaufenden Ebene, so daß es zunächst aussieht, als handle es sich um lauter Schneidezähne. Beim Kieferschluß überragen sie weit die Oberkieferzähne. Öffnen des Mundes ist weniger gut möglich und ermüdet schneller als Schließen.



Schilddrüse sehr klein, nur rechts in geringer Größe mit Sicherheit zu tasten. Hals im ganzen sehr mager.

Brustkorb oben eng und schmal, wird nach unten hin etwas faßförmig.

Lungen: Affektion der linken Spitze; Befund wie bei Niekau.

Herz: Nicht vergrößert; Systole an der Spitze etwas unrein, Töne sonst o. B.

Puls regelmäßig, langsam, 60. Blutdruck 103/65 mm Hg (nach Niekau nur 85 mm Hg).

Leber und Milz: Nicht vergrößert.

Im Urin kein Eiweiß, kein Zucker, kein pathologisches Sediment. Keine Polyurie; Konzentration bis 1024.

Blut: 71% Hämoglobin; 5 000 000 Erythrocyten, 4600 weiße Blutkörperchen.

Gr. Lymphoc. 3%, kl. Lymphoc. 59%, Neutrophile Leukoc. 30%, Eosin. 4%, Mononuc. 4%.

Nervenbefund: Augenhintergrund o. B.; Pupillen mittelweit, gleich weit, verengern sich auf Licht ausgiebig, ebenso auf Naheinstellung und wechselseitig; von augenärztlicher Seite wurde der Meinung Ausdruck gegeben, die Verengung bei Lichteinfall erfolge so langsam, daß der Verdacht einer myotonischen Störung des Sphincter iridis vorliege. Immerhin war das Phänomen nicht eindeutig und wechselte in seiner Stärke.

Die Lider stehen meist weit offen; der Lidschlag erfolgt nicht auffällig selten. Soll N. die Augen schließen, so kann er es das erstemal sehr gut und kann die Augen 10 bis 20 Sekunden geschlossen halten; bei Wiederholung des Augenschlusses kann er die Augen wohl schließen, aber angeblich nicht geschlossen halten. Sie öffnen sich sofort wieder. Einen solchen kurzen Lidschlag kann N. beliebig oft wiederholen, nach etwa 10 Wiederholungen kann er auch wieder für einige Sekunden die Augen geschlossen halten. Es ist aber sehr auffällig, daß er später während verschiedener Sensibilitätsprüfungen im Sitzen und im Liegen auch nach mehrfachem Öffnen die Augen lange Zeit geschlossen halten kann. Im Schlaf werden die Augen nur halb geschlossen.

Es bleibt ungewiß, ob myotonische Spannung im Levator palpebrae sup. oder myasthenische Schwäche im Orbicularis oculi für das geschilderte Verhalten beim Lidschlag verantwortlich zu machen ist.

Die Bewegungen der Bulbi sind koordiniert und bieten zunächst, wenn nicht extreme Bewegungen verlangt werden, nichts Auffallendes außer einer gewissen Schwäche der Adduction, die beiderseits nicht ganz vollkommen ist. Wird äußerste Endstellung nach rechts verlangt, so ermüdet N., wenn er die Augen dem vorgehaltenen Finger folgen lassen soll, schnell, stellt dann weitere Augenbewegungen ein und läßt die Bulbi einige Sekunden in der erreichten Endstellung nach r. stehen. Besonders schwer scheint ihm der Blick nach links zu fallen. Er kommt dabei nicht über die Mittellinie hinaus. Es handelt sich dabei aber nicht nur um Schwäche und Unvermögen, sondern auch um eine gewisse Ungeschicklichkeit oder gar um Täuschungsversuche. Läßt man den N. nämlich ein Licht in 2 m Entfernung fixieren und dreht ihm dabei passiv den Kopf nach rechts, so kann er beide Augen in koordinierter ausgiebiger Bewegung nach links weit über die Mittellinie hinausbringen, was ihm angeblich unmöglich ist, wenn er bei geradeaus gerichtetem Kopf aktiv dem vorgehaltenen Finger folgen soll; (in der Niekauschen Beobachtung sind die Augenbewegungen noch frei); wie versucht wurde, über den sich bezüglich des Lidschlusses und der Augenbewegungen immer wieder aufdrängenden Verdacht der Simulation oder Aggravation Klarheit zu gewinnen, soll weiter unten erörtert werden.

Cornealreflex sehr schwach, bes. r.; es tritt eher ein Fliehen des Bulbus nach oben ein, kein eigentlicher Lidschluß. Bewegungen der mimischen Gesichtsmuskulatur auf ein Minimum herabgesetzt. Gesichtsausdruck tatsächlich maskenartig starr. N. ist wohl noch imstande, die Stirn zu runzeln, aber mit minimaler Kraft und mit schnellster Ermüdung. Nur die Unterlippen nehmen an der allgemeinen Abmagerung nicht teil, sind sogar eher noch hypertrophisch, wulstig. Zähnezeigen, Pfeifen, Backenaufblasen sehr unvollkommen und kraftlos. Hierbei keine Ermüdungserscheinungen.

Deutlicher Chvostek im zweiten Ast r.

Der Mund kann nur 1—2 mal weit geöffnet werden, dann will N. nicht mehr dazu imstande sein. Das Schließen geschieht mit mehr Kraft. Seitwärtsbewegen des Unterkiefers ist so gut wie gar nicht möglich. N. braucht sehr lange zum Essen, muß sich alles ganz klein schneiden, kann z. B. Fleisch mit den Zähnen gar nicht zerkleinern. Häufig bleiben ihm einzelne Bissen im Halse stecken.

Gaumensegel steht median, wird beim Phonieren symmetrisch bewegt, ist ziemlich dünn.

Zunge schlaff, welk, gerunzelt, fühlt sich weich an, wird äußerst ungeschickt und kraftlos bewegt, kann ohne seitliche Abweichung, aber nur 3–4 mal vor die Zähne gebracht werden. Auf Beklopfen sehr deutliche langanhaltende Dellenbildung in der Zunge.

Sprache sehr undeutlich. Die Lippen werden fast gar nicht bewegt; beim Versuch, das T auszusprechen, gerät die Zungenspitze zwischen die Zahnreihen. Die Artikulation ist so undeutlich, daß meist nur der erste Satz einigermaßen sicher zu verstehen ist. Ehe man weiteres verstehen kann, muß N. mehrere Sekunden Pause eintreten lassen. Augenscheinlich wird beim Sprechen das Gaumensegel unvollkommen bewegt, denn die Sprache hat einen stark nasalen Beiklang, und beim Trinken oder Suppeessen kommt dem N. oft Flüssigkeit in die Nase.

Der Kopf wird sicher getragen; doch ist die gesamte Hals- und Nackenmuskulatur, auch der Trapezius sichtlich abgemagert. Sehr auffällig ist die Atrophie der Sternocleidomastoidei (in der Niekauschen Beobachtung sind sie noch nicht auffällig dünn). Beiderseits ist nur ein kaum bleistiftdicker Strang zu sehen, an dem eine elektrische Reaktion überhaupt nicht zu erzielen ist.

Am Rumpf sind die Rhomboidei deutlich atrophisch, ebenso die Pectorales und etwas auch der Serratus ant. major. Auf Schlaffheit der Rückenstrecker kann man aus der bestehenden leichten Dorsalkyphose schließen (vgl. Fall Martha Ruben); Bauchdecken schlaff; ohne Unterstützung durch die Hände kann sich N. nicht aus liegender Stellung aufrichten.

Schultergürtel und Oberarme noch hinreichend kräftig und gut beweglich. Insbesondere ist der Deltoideus und ebenso der Biceps nicht atrophisch und funktioniert gut. Umfang um die Mitte des erschlafften Biceps bdsts. 22,75 cm; größter Unterarmumfang bdsts. 21 cm; Unterarme im ganzen atrophisch, besonders stark die Extensoren. Vom Brachioradialis ist bdsts. nur ein dünnes Strängchen zu sehen.

Periostreflexe und Sehnenreflexe an den Armen vorhanden, aber sehr schwach.

Hände kühl, leicht cyanotisch, die Mittel- und die Endphalangen häufig ganz weiß und kalt. Grundphalangen auffällig dick. Gewöhnlich hält N. die Hände geöffnet, mit fast ganz gestreckten Fingern. Einmal kann er sie dann leidlich kraftvoll zur Faust schließen; das Öffnen geschieht mühsam und langsam, die Hand gerät dabei in starre Beugung des Handgelenks, und die gestreckten Finger beugen sich im Grundgelenk. Äußerst mühsam muß diese krampfartige Stellung überwunden werden. Das Öffnen gelingt gar nicht ganz, und ein zweiter Faustschluß ist nicht möglich vor Ablauf von 20–30 Sekunden. Wiederholung der Bewegung gelingt nicht, da sich die beschriebene krampfartige Starre noch verstärkt (paradoxe Myotonie).

Aktives Spreizen der Finger ist rechts bis 14, links bis 15 cm möglich (in der Niekauschen Beobachtung ist das Spreizen der Finger unmöglich). Passive Spreizung rechts und links bis 20 cm.

Mit den Fingern an die Nase fassen kann sich N. nur 2–3 mal. Dann macht krampfartige Muskelspannung im Ober- und Unterarm weitere Bewegung unmöglich.

Daumen- und Kleinfingerballen sind noch leidlich erhalten; doch erfolgt die Opposition des Daumens mit sehr geringer Kraft. Das erste Spatium interosseum ist beiderseits stark, die übrigen Zwischenknochenräume deutlich eingesunken, links noch mehr als rechts.

Fibrilläre Muskelzuckungen kamen weder hier noch sonst an irgendeinem Muskel zur Beobachtung.

In der Ruhe kein Zittern; soll N. aber eine feine Bewegung mit den Händen öfters wiederholen, so tritt am Ende der Bewegung ein etwas großes Zittern oder leichtes Wackeln ein, eine Art von Intensionswackeln.

Gesäßmuskeln schlaff und atrophisch. N. kann nicht auf einen Stuhl steigen.

Beide Beine stark atrophisch, bes. die Oberschenkel und die Außenseiten der Unterschenkel. An der Innenseite des linken Oberschenkels, 5 cm über dem Kniegelenk, eine flachbucklige glatte Auftreibung (Callus); linker Oberschenkel mindestens 4 cm kürzer als der rechte. Umfang 15 über dem Knie rechts 27, links 28 cm; größter Wadenumfang rechts 27, links 28 cm.

Im Röntgenbild zeigt die Bruchstelle eine ganz auffallend geringe Callusbildung.

Während N. noch leidlich gehen kann, sind aktive Beinbewegungen in der Rückenlage nur in sehr beschränktem Umfange möglich. Jedes Bein kann gestreckt nur zweimal bis 45° erhoben werden, dann stellt sich eine geradezu enorme Muskelsteifigkeit ein, ein tonischer, angeblich schmerzhafter Krampf besonders in der Muskulatur der Rückseite des Oberschenkels, der jede weitere Bewegung ganz unmöglich macht.

Beide Füße in leichter Spitzfußstellung. Bdts. etwas Hohlfuß. Wadenmuskulatur atrophisch, fühlt sich sehr schlaff an. Linkes Fußgelenk fast ganz versteift. Schon nach geringen Bewegungen des linken Fußgelenks gerät die linke Wadenmuskulatur in eine starre tonische Kontraktion.

Die beschriebene Muskelstarre in Oberschenkel und Wade tritt auch bei passiven Bewegungen sehr schnell ein und bleibt bis zu 20 Sekunden bestehen.

Gang etwas unbeholfen und steif; Steppergang bes. links. Auf der Treppe ist Steigen noch leichter möglich als Hinabgehen. Beim Gehen auf ebener Erde tritt nach 5 bis 10 Minuten eine Steifigkeit der Beine ein, die den Kranken zwingt, 1 bis 2 Minuten stehenzubleiben, bis diese Steifigkeit sich wieder löst (paradoxe Myotonie).

Während N. die Bewegungskomplexe des täglichen Lebens (Gehen, Essen, Stockhalten, Festhalten der Zeitung, Gestikulieren beim Sprechen, sogar Ankleiden) noch ganz leidlich bewältigt, tritt bei Bewegung einzelner Muskeln oder Muskelgruppen die geschilderte enorme Steifigkeit ein. Während N. ziemlich lange Strecken geht, kann er das Bein nur 2 mal aus der Ruhelage erheben und ist dann absolut unfähig zu weiterer Bewegung, ein gewiß sehr auffallendes Verhalten, das gerade auch zum echten Thomsen in scharfem Gegensatz steht.

Kniereflexe bdts. sehr schwach, l. noch etwas besser als rechts, ermüden aber sehr schnell, sind jeweils nur 1 bis 2 mal, bisweilen gar nicht auszulösen. Achillesreflexe fehlen. Bauchdeckenreflex regelrecht, Cremasterreflexe fehlen, Fußsohlenreflexe plantar, sehr schwach; kein Oppenheim, kein Babinski.

Sensibilität: Für alle Qualitäten intakt. Nur an beiden Händen wird in handschuhartigem Bezirk spitz und stumpf nicht unterschieden, feinste Berührung und Schmerz gar nicht empfunden.

Elektrisches Verhalten: Ganz allgemein zeigte sich, wie es auch Niekau hervorhebt, eine Herabsetzung der Erregbarkeit gegenüber den Stintzingschen Tabellenwerten; aber es fand sich doch noch folgendes ganz besonders bemerkenswertes Verhalten:

1. Vom Nerven aus:

a) faradisch: R. Medianus: bei geringer Stromstärke erfolgt gar keine Zuckung, bei 5 cm Rollenabstand tritt eine die Zeit der Stromschließung weit überdauernde Kontraktion ein, ein K.S.Te., der die Hand in Trousseaustellung bringt und bei Applikation weiterer Reize sich immer weiter steigert, so daß Beugecontractur

auch in Hand- und Ellenbogengelenk eintritt; dieser Tetanus überdauert den faradischen Reiz nach Entfernung der Elektrode um 3 Minuten. Er ist auffällig wenig schmerzhaft.

R. Ulnaris am Ellenbogen: Gleicher Bewegungseffekt, also K.S.Te., der die Stromapplikation auffallend lange überdauert.

R. Radialis: Bei 5 cm RA. tritt ein die Stromapplikation lange überdauernder K.S.Te. im Sinne der Radialiswirkung ein.

R. Facialis: Erst bei 3 cm RA. Zuckung in allen 3 Ästen, blitzartig; Ermüdung nicht nachweisbar. Nur der Corrugator supercilii und der Frontalis zeigen einen langsamen Zuckungsablauf mit besonders langsamer Erschlaffung und auch deutlicher Ermüdung.

R. Peroneus: RA. 4 cm; es lassen sich 30—40 Zuckungen erzielen, die zwar immer schwächer werden, aber nicht ganz aufhören.

b) galvanisch: R. Medianus: Erst bei 4—5, an anderen Tagen gar erst bei 10 M.A. geringer Bewegungseffekt, langsam verlaufende Zuckung. Nach mehreren Stromschließungen tritt ebenfalls schon bei 4 M.A. ein K. S.Te. ein, der auch nach Entfernung der Elektrode anhält und bei Applikation weiterer Reize sich steigert und nach 4—5 Reizen zu einer vollständigen Trousseaustellung führt, wie bei der faradischen Reizung.

R. Ulnaris: Bei 3,5 M.A. erste Zuckung im Kleinfingerballen, K.S.Z., rasch ermüdend. Bei 10 M.A.: K.S.Te., der nach 4 Reizungen zu einer enorm festen, den Reiz mehr als 3 Minuten überdauernden Contractur nicht nur im Hand-, sondern auch im Ellenbogengelenk führt.

R. Radialis: Bei 12 M. A. K.S.Te., im Sinne der Radialiswirkung, den Reiz lange überdauernd.

R. Tibialis: Bei 10 M.A. K.S.Te., im Sinne der Spitzfußcontractur, enorm stark, den Reiz kurze Zeit überdauernd.

R. Peroneus: Erst bei 10 M.A. erste K.S.Z., sehr gering, aber blitzartig, nur sehr langsam ermüdend (Mya R?).

R. Facialis, 1. Ast: erste K. S.Z. erst bei 10 M.A.; bei 20 M.A. noch kein völliger Lidschluß, kein K.S.Te.

3. Ast: Erst bei 4 M.A. Zuckung, blitzartig, nicht ermüdend.

Links in allem Wesentlichen das gleiche Verhalten.

2. Direkte Muskelreizung.

a) faradisch: Orbicularis oris, Levator menti, Frontalis: Bei starken Strömen, 3 cm RA., recht langsamer Ablauf der Zuckung, bes. des Zuckungsabfalles, so daß die Zuckung träge umd der EaR. ähnlich ausfällt. Im Orbicularis oris läßt dabei die Zuckungsstärke schon nach 5 Zuckungen stark nach, Erholung nach 1—2 Minuten. Auch im Levator menti deutliche Ermüdung.

R. Biceps: Zuckung erst bei 5 cm RA., keine Ermüdung, blitzartig. Ein andermal schon bei 6 cm RA.

R. Triceps: Bei 5 cm RA. Zuckung blitzartig, mit schneller normaler Erschlaffung, keine Ermüdung.

R. Deltoideus: Bei 4 cm RA. undulierendes Muskelwogen. An anderen Tagen abnorm lange Nachdauer der Zuckung, bes. im Bereich des Biceps, weniger des Deltoideus, gar nicht im Triceps.

R. Brachioradialis: Zuckungen überhaupt nicht zu erzielen, auch nicht bei RA. Null.

R. Opponens: Erst bei 1 cm RA. sehr langsam ablaufende Zuckung, ähnlich der EaR.

L. Opponens: Keine Zuckung mehr zu erzielen.

b) Galvanisch: R. Frontalis bei 5 M.A. langsam verlaufende Zuckung, aussehend wie eine EaR., mit etwas Ermüdung.

Orbicularis oris: K.S.Z. bei 8 M.A., auffallend langsam, fast „träge“, mit besonders langsamer Erschlaffung.

R. Levator menti: Bei 5 M.A. langsam ablaufende Zuckung, bes. langsames Erschlaffen, deutliche Ermüdbarkeit.

R. Biceps: Erst bei 10 M.A. Zuckung, blitzartig beginnend, auffallend lange anhaltend und träge erschlaffend.

L. Biceps: Bei 5 M.A. normale K.S.Z.

R. Deltoideus: K.S.Z. bei 4 M.A., normal, blitzartig.

R. Triceps: K.S.Z. bei 8 M.A., etwas langsames Erschlaffen.

Bei allen unter b) genannten Muskeln nur Schließungszuckungen auslösbar, Öffnungszuckungen selbst bei 20 M.A. noch nicht zu erhalten.

Brachioradialis: K.S.Z. erst bei 10 M.A., blitzartig, mit minimalem Bewegungseffekt, aber kaum ermüdbar.

R. Quadriceps femoris: Bei 20 M.A. etwas langsame Zuckung von der Anode her in der Richtung auf die Kathode hin schleichend.

Gastrocnemii: Etwas langsamer Zuckungsablauf, träge Erschlaffung, keine Ermüdung, K.S.Z. = A.S.Z.

Tibiales ant.: Etwas langsame Zuckung, träge Erschlaffung, etwas Ermüdbarkeit, K.S.Z. = A.S.Z.

Mechanische myotonische Reaktion sehr deutlich an der Zunge, ferner am Deltoideus. Derselbe zeigt beim Beklopfen eine sehr langsam in mehreren Sekunden ablaufende Kontraktionswelle.

Sekretorische Störungen: Die besonders von Hauptmann betonten Störungen der Tränen-, Speichel- und Schweißsekretion erreichten bei N. keinen erheblichen Grad. Wohl gab er an, die Augen tränten ihm sehr leicht, besonders im Freien, und ab und zu laufe ihm der Speichel aus dem Mund; doch konnte objektiv nur eine etwas vermehrte Speichelabsonderung beobachtet werden.

Auf Verabreichung von 150 g Traubenzucker wurde kein Zucker im Urin ausgeschieden. Bei Verabreichung von 1 mg Adrenalin intramuskulär stieg in einem Versuch der Blutdruck in 5 Minuten von 140/70 auf 165/75 mm Hg, hielt sich eine Viertelstunde auf dieser Höhe und sank in der nächsten halben Stunde nur auf 150. (Bei Beginn des Versuchs war der sonst meist niedrige Blutdruck wohl nur deshalb so hoch, weil N. sich bei den vielfachen vorhergehenden Untersuchungen angestrengt hatte.) In einem 2. Adrenalinversuch trat in 5 Minuten ein Anstieg von 105/55 auf 120/55 ein. Im ersten Versuch konnte eine wesentliche Veränderung der Erythrocytenzahl nach der Adrenalininjektion nicht festgestellt werden, im 2. Versuch zeigte sich eine geringe Zunahme, die aber noch im Bereich der Fehlerquellen der Zählung lag.

Psychisch fiel bei N. vor allem die Indolenz seinem schweren Leiden gegenüber auf. Vielleicht täuscht man sich da aber insofern, als der Mangel an Mimik auch ein regeres geistiges Leben nicht erkennbar werden läßt. Eigentlich mürrisch war N. nicht; die notwendigen Untersuchungen ließ er meist ziemlich geduldig über sich ergehen. Ein Intelligenzdefekt gröberer Art besteht nicht.

Das Krankheitsbild hat also der Niekauschen Schilderung gegenüber nicht unerhebliche Fortschritte gemacht: Augenmuskelerkrankungen, Atrophie der Kopfnicker, die Schluckstörung sind neu aufgetreten; die Kniereflexe sind schwächer geworden; an Deltoideus und Zunge hat sich mechanische myotonische Reaktion eingestellt, die elektrische Erregbarkeit des Thenar ist noch etwas gesunken; es findet sich jetzt Chvostek; die Hoden sind vielleicht noch mehr atrophisch.

Andererseits hat sich der Gesamtzustand, wohl durch die anhaltende Krankenhauspflege, etwas gehoben: Das Gewicht ist höher, der Puls etwas frequenter (60 : 54), der Blutdruck ist etwas höher; die Finger können besser gespreizt werden. Ob man das veränderte Blutbild einer Besserung oder Verschlechterung zurechnen soll, muß dahingestellt bleiben.

Faßt man das Geschilderte zusammen, so ergibt sich: Auftreten eines offenbar familiären Leidens nach dem 20. Lebensjahre; Erscheinungen von krampfhafter Spannung nach Bewegungen, besonders in den Händen beim Faustschluß, aber auch in anderen Muskelgruppen, im Sinne einer paradoxen Myotonie; Muskeldystrophie besonders an den Unterarmen, den Kau- und Gesichtsmuskeln, der Zunge, den Kopfnickern, Brachioradiales, kleinen Handmuskeln und in der Peronealgruppe; Hodenatrophie, beginnende Stirnglatze: Also ein ausgeprägter Steinert-Typ, in dem nur die Katarakt noch fehlt.

Es sei hier darauf hingewiesen, daß sich auch für die paradoxe myotonische Reaktion in der Literatur der Steinert-Fälle bereits zahlreiche Beispiele finden, wenn auch bisher keines einen solchen extremen Grad erreicht hat wie bei N.:

In Hoffmanns Fall 2 führt öfteres Schließen und Öffnen der Hand nicht zur vollständigen Lösung der myotonischen Kontraktion. Steinerts Fall 1 hat „Myotonie im Orbicularis oculi, die nicht nachläßt bei Wiederholung“; in Steinerts Fall 4 und 5 schwindet die Myotonie der Hand auch bei öfterer Wiederholung des Faustschlusses nicht und bei Fall 5 „tritt die Steifigkeit in den Beinen erst beim 3. oder 4. Schritt ein, um dann wieder zu verschwinden“. Auch der Hauptmannsche Fall (1916) zeigt kein Nachlassen des aktiven Myotonus bei Wiederholung der Bewegung. Der Umstand, daß in unserem Fall die Schwierigkeit, die eben geschlossene Faust wieder zu öffnen, mit Wiederholung der Bewegung nicht nachläßt, sondern eher zunimmt, spricht demnach nicht gegen seine Zugehörigkeit zum Steinert-Typ. Die Art seiner Reaktion auf passive Bewegungen, wie sie oben erwähnt worden ist, scheint freilich bisher noch nicht beschrieben worden zu sein. Sie dürfte wohl in Beziehung stehen zu der noch zu besprechenden elektrischen Reaktionsweise und zum „tetanoiden Syndrom“ (Higier).

Niekau beurteilt die Muskelercheinungen bei N. anders; er meint, myotonische Störungen fehlen völlig und erkennt nur dystrophische Erscheinungen an, mit einem deutlichen myasthenischen Einschlag. Wir befinden uns im übrigen mit Niekau in so vollkommener Übereinstimmung in der Beurteilung des Krankheitsbildes, daß wir glauben, von einer Erörterung dieser abweichenden Beurteilung absehen zu dürfen, zumal die Auffassung der Muskelercheinungen, ob myotonisch oder nicht, für die uns beschäftigende Fragestellung nach der inneren Sekretion ziemlich belanglos ist.

Zur Klärung der Pathogenese der myotonischen Dystrophie bedürfen folgende Erscheinungen besonderer Besprechung:

1. die Veränderung des Unterkiefers und die Hypertrophie der Unterlippe (Beziehungen zur Hypophyse?).
2. Die Form der indirekten elektrischen Erregbarkeit und das tetanoide Syndrom (Beziehungen zu den Nebenschilddrüsen?).
3. Die myasthenischen Erscheinungen (Beziehungen zur Thymus?) und die Frage der Aggravation oder Simulation.

ad 1. Die Veränderung des Unterkiefers läßt unwillkürlich an Akromegalie denken und damit an eine Störung der Hypophyse. In Verbindung mit der Hodenatrophie der Steinert-Fälle liegt dieser Gedankengang besonders nahe, sind uns doch Beziehungen dieser beiden Organe zueinander von der *Dystrophia adiposogenitalis* her wohl bekannt. N. kann keine genauen Angaben machen, seit wann sein Unterkiefer so sehr gewachsen ist. Daß es sich nicht um einen kongenitalen Zustand handelt, glaubt er aber als sicher angeben zu können; er habe früher die Schneidezähne gut aufeinandersetzen können. Die Zahnstellung der im Unterkiefer noch vorhandenen Zähne kann an sich nicht als typisch akromegalisch bezeichnet werden, denn die Zähne stehen ohne Zwischenraum dicht aneinander.

Verdickt erscheint bei N. nicht nur das Kinn, sondern auch die Unterlippe, was bei der sonst so allgemeinen Atrophie im Gesicht besonders auffällt.

Diese Verdickung der Unterlippe und das besondere Wachstum des Kinns bei N. ist nun nicht eine besondere Kuriosität, sondern sie ist schon bei anderen Steinert-Fällen mehr oder minder ausgeprägt beobachtet worden. So sagt z. B. Grund 1913 von seinem Fall 2: „Unterlippe hervorstehend“, und Abb. 2 bei Grund zeigt in der Tat ein im Vergleich zum übrigen Gesicht auffallend dickes Kinn; von Fall 3 sagt Grund: „Unterlippe vorstehend“, von Fall 4 „Unterlippe deutlich gewulstet“. (Es handelt sich um eine Mutter und ihre zwei Söhne.) Steinerts Fall 1 hat bei *Facies myopathica* wulstige Lippen. Steinerts Fall 2: „in dem totenkopffartigen Gesicht treten die Lippen wulstig hervor“ und Fall 6: Progenie, „das Gesicht sei mager, die Lippen dick geworden“. Auch die Kranke Martha Rubens hat wulstig hervortretende Lippen, und Rohrer erwähnt in seiner Tabelle 4 mal Prognathie. Ferner sagt J. Hoffmann 1900 von seinem Fall 1: die „Unterlippe dick, ein Familienerbstück“, und von Fall 2: „Gesichtsmuskeln abgemagert, bei dicken Lippen“. Zondeks Kranker endlich hat große Nase und gewulstete Lippen, und der Autor denkt auch wegen der Polyurie an eine Hypophysenanomalie.

Wenn man diese Angaben der Autoren, die sich also bereits auf 14 Kranke beziehen, mit dem Befund bei N. vergleicht, denkt man in der Tat unwillkürlich an Akromegalie, und auch die recht großen Stirnhöhlen N.s lassen daran denken. Doch mahnen andere Befunde sehr

zur Vorsicht. Mehrfach erwähnen die Autoren ausdrücklich auch Atrophie der Unterlippe, z. B. Curschmann für Fall 1—3, 1912, und seinen Fall 4 schildert Curschmann: „Gesicht sehr schmal, an den Schläfen und Wangen eingesunken, faltenlos, bei Affekt und Sprechen völlig unbeweglich. Lippen schnutenförmig hervortretend. Retrognathie besonders beim Sprechen sehr auffallend.“ Wenn hier eine Retrognathie vorliegt, dann kann das schnutenförmige Hervorragen der Lippen wohl nicht mehr als akromegalisch aufgefaßt werden, sondern eher als eine Art von Pseudohypertrophie, wie sie bei manchen Formen der Dystrophie und auch bei der Myasthenie schon geschildert worden ist¹⁾. Ein weiterer Grund zum Zweifel liegt in dem Umstand, daß die echte akromegalische Veränderung sich nicht auf den Schädel zu beschränken pflegt, sondern die Akra der Extremitäten mitergreift. N. hat große Hände, aber sie halten sich noch im Bereich des Normalen. Große Hände hat auch ein Kranker Föhrnrohrs (A. M., Seite 38), und auch sein Gesicht scheint ein kolbiges Kinn und eine verdickte Nase zu haben. Doch weist Föhrnrohr nicht besonders darauf hin.

Man sieht, daß man zwar weitab davon ist, die geschilderte Wachstumsstörung als sicher akromegalisch bezeichnen und damit eine Hypophysenstörung als zum Krankheitsbild der myotonischen Dystrophie gehörig bezeichnen zu können; es könnte sich schließlich immer noch um ein gewöhnliches Degenerationszeichen handeln; aber es wird doch sehr darauf geachtet werden müssen, ob Pro- und Retrognathien und andere Zeichen der Akromegalie häufiger sind und welcher Art die so oft erwähnten wulstigen Lippen sind.

Es liegt dann sehr nahe, auch die von mehreren Autoren, z. B. schon von Steinert in seinem Fall 6, beobachtete Polyurie auf die Hypophyse zu beziehen, wie es ja auch Zondek tut. Doch scheint uns gerade dieses Symptom besonders vorsichtiger Beurteilung zu bedürfen, weil so sehr viele Möglichkeiten als auslösende Ursache in Betracht kommen.

ad 2. Als zweites fiel uns bei N. die besondere Art der elektrischen Erregbarkeit auf. Die galvanische und faradische direkte Muskelreizung ergab vielfach echte myotonische Reaktion, die sich in nichts von dem von Curschmann, Kramer und Hauptmann ausführlich geschilderten Typ unterschied. Für die indirekte Reizung ergab sich aber doch ein besonders auffälliges Verhalten. Es ist bekannt, daß bei der Myotonie bei Anwendung starker Ströme vom Nerven aus (galvanisch oder faradisch) zuweilen ein auch nach dem Aufhören des Reizes noch nachdauernder tonischer Effekt hervorgerufen werden kann. Hierher gehört z. B. Schönborns Fall mit nachdauernder Kontraktion bei labiler galvanischer Reizung der Nerven. So sagt ferner Hoffmann

¹⁾ Siehe Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten, 6. Aufl. Abb. 155.

(1900, S. 203): „Vom Nerven aus treten auf galvanische und faradische Einzelreize kurze Zuckungen auf, bei tetanisierenden Reizen treten den Reiz überdauernde Kontraktionen ein.“ Ähnlich drücken sich auch andere Autoren aus, z. B. Steinert (Fall 1): „Die myotonische Nachdauer der Kontraktion fehlt nur bei Reizung der Radialnerven; in den unteren Extremitäten tritt sie bei starken (faradischen) Strömen ein“, und: „Nachdauer an den Hypoglossi, Mediani, Ulnares bei stärkeren Strömen“ (Galv.). Viele Autoren erwähnen diese Nachdauer aber gar nicht oder sehr nebenbei; sie wird auch in den Lehrbüchern bei der Beschreibung der myotonischen Reaktion nicht besonders hervorgehoben, bisweilen gar nicht erwähnt. Curschmann dagegen denkt bereits 1912 an „eine Art neurotonische Reaktion“ (Remak)¹). Higier beobachtete in einem Falle, daß bei 3,5 M. A. vom Nerven aus (Facialis) deutliches tetaniformes Stehenbleiben der Zuckung (Ne.R.) eintrat, so daß Öffnungszuckungen weder von der Ka. noch von der An. auszulösen waren. Auch Higier denkt bei diesem Fall an Remaks neurotonische Reaktion. Remak selbst charakterisiert diese Reaktion (bei Nervenreizung) dahin: „daß, ohne daß eine eigentliche Steigerung der Erregbarkeit für die minimale K.S.Z oder des faradischen Schwellenwertes verzeichnet würde, eine Disposition zum K.S.Te. besteht mit Nachdauer des Tetanus nach der Stromöffnung.“ Einen solchen Fall beschreibt Grund 1912: „Im Bereich der vom N. medianus, ulnaris und tibialis versorgten Vorderarm- und Wadenmuskulatur hält der K.S.Te. auch nach Unterbrechung des Stroms lange Zeit an. Mit dem faradischen Strom werden die gleichen Erscheinungen erzielt; seine Stärke braucht nur wenig höher zu sein, als zur Erzielung der minimalen Kontraktion; RA. für N. ulnaris und medianus 80, für N. tibialis 60.“ „In der Regel gelang es, eine nachdauernde Kontraktion mehrfach hintereinander in der gleichen Weise zu erlangen.“ Und Grund, Seite 122: „Vom Nerven aus war die Kontraktionsnachdauer verhältnismäßig leicht zu erzielen, und zwar nicht nur auf faradischem, sondern auch auf galvanischem Wege. K.S.Te. hatte auch nach Lösung des Stromes lange anhaltende Nachdauer zur Folge.“ „Das ist für die myotonische Reaktion ungewöhnlich.“

Zum Unterschied von der Tetanie war in dem Grundschen Fall Nachdauer wohl vom Nerv aus zu erzielen. Zur Erreichung eines Tetanus bei direkter Muskelreizung war aber sogar auffallend starker Strom erforderlich, und es handelte sich in dem Grundschen Fall wohl in der Tat um Remaks neurotonische Reaktion. Aber dieser Fall war nach der ganzen Schilderung sicher kein echter Steinert-Fall.

¹) Curschmann erhielt 1912 in seinem Fall 1 bei 4 M.A. vom Facialis aus Tetanus und „bei K.O. deutliches tetaniformes Stehenbleiben der Zuckung nach Art der neurot. Reaktion“.

Unser Fall nimmt eine Mittelstellung zwischen den beiden Reaktionen ein, neigt aber entschieden mehr zur neurotonischen Reaktion. Wohl ließ sich bei N. bei direkter Muskelreizung die myotonische Reaktion erzielen, aber, und das scheint hier viel mehr bemerkenswert zu sein, die Reizschwelle für die Minimalkontraktion war sogar erhöht, und die neurotone Komponente (im Sinne Remaks) war viel stärker ausgebildet als die myotone.

Scheint uns dieses Verhalten auch als der bei den Steinert-Fällen gewöhnlich vorkommenden myotonischen Reaktion artverwandt und auch als mehr oder minder stark ausgebildet schon öfters beschrieben, so ist es doch in quantitativer Hinsicht im Falle N. äußerst bemerkenswert: Die ruckartige Ausbildung der Trousseaustellung und der Beugecontractur des ganzen Armes mit langer Nachdauer schon nach relativ geringer Stromstärke war jedesmal so überraschend und eindrucksvoll, daß sie sicher bereits öfters ausführlich beschrieben wäre, hätte sie in einem anderen Steinert-Falle schon in diesem hohen Grade beobachtet werden können.

Nochmals sei hervorgehoben, daß die relativ hohe Reizschwelle für die Minimalzuckung vor Verwechslung mit der einfachen tetanischen Reaktionsweise schützt. Diese Verwechslungsmöglichkeit liegt in der Tat sehr nahe. Darüber berichtet schon Remak: „Eine unverkennbare Ähnlichkeit hat diese elektrische Nervenreaktion mit derjenigen der Tetanie.“ „Indessen unterscheidet sich die hier vorliegende Reaktionsform dadurch von derjenigen der Tetanie, daß eine Steigerung der Erregbarkeit für die Minimalkontraktion fehlt und ihr Schwellenwert durchaus innerhalb der elektrisch-diagnostischen Grenzwerte liegt. Ferner wird die für Tetanie charakteristische Steigerung der mechanischen Erregbarkeit der Nervenstämmе vermißt; endlich fehlen tetanische spontane Krämpfe.“ Das alles trifft, abgesehen vom Vorhandensein des Chvostek'schen Zeichens, auch für unseren Fall zu. Trousseau konnte bei N. nicht ausgelöst werden. (Bei Remak handelte es sich um eine einseitige rein motorische Affektion des r. Medianus- und Ulnarisgebiets, die er als spinalen Prozeß auffassen zu müssen glaubte).

Wir werden jedenfalls, aus den geschilderten Unterschieden heraus, der Annahme, die neurotonische Reaktion bei N. sei tetanischer Natur und etwa von der Nebenschilddrüse ausgelöst, mit vorsichtiger Zurückhaltung gegenüberstehen. Aber trotz aller Reserve wird man noch durch eine Reihe anderer Symptome immer wieder auf die Parathyreoideae hingewiesen. Zunächst die Katarakt. N. hat keinen, Star, aber er findet sich in N.s Aszendenz und bei seinen Geschwistern, und dies Symptom gehört unzweifelhaft zu den häufigsten der Steinert-Fälle. Seine Stellung im System der innersekretorischen Drüsen ist

aber noch nicht klar. Nach Fleischer ist die Katarakt der Steinert-Fälle eine andere als die der Tetanie: Bei der *Myotonia atrophica* weiche Katarakt mit sternförmigem Beginn in der hinteren Corticalis, bei der Tetanie großer harter Kern und perinuclearer Beginn. Sei dem wie ihm sei, wenn vielleicht auch nicht parathyreogen, innersekretorisch verursacht ist die Katarakt der Steinert-Fälle wohl doch mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit.

Bei weiterer Durchsicht der Literatur der Steinert-Fälle und genauerer Prüfung des N.schen Befundes auf Symptome, die der Tetanie und somit der Parathyreoiden nahestehen, achteten wir besonders auf Chvostek, Akrocyanosen sowie auf ungewöhnliche Knochenbrüchigkeit. Alles dies finden wir nun teilweise überraschend häufig erwähnt.

Chvostek haben 12 Fälle Rohrer's, Curschmann's Fall Denner. Steinert's Fälle 3—6, Curschmann's Fall 1, Fall Hammer und 3 weitere von 6 Fällen, Higier's Fall 1, ferner je ein Fall Schlechts und Kastans. Angedeuteter Chvostek bei Baake u. Voss. Weiteres Vorkommen von Chvostek erwähnt Steinert Seite 89.

Es ist möglich, daß es sich in allen diesen Fällen nicht einfach um den Chvostek der Tetanie handelt; denn in keinem der genannten Fälle findet sich neben dem Chvostek das Erbsche, Hoffmannsche, Troussausche Phänomen. Man ist eher versucht, den Chvostek der Steinert-Fälle in Higier's tetanoides Syndrom einzureihen.

Dasselbe gilt für die Akrocyanosen. Kühle, Cyanose oder gar Leichenblässe der Finger, kalte Füße, Parästhesien in Händen und Füßen erwähnen Baake u. Voss, Higier, Steinert; Curschmann in 3 Fällen; Ruben, Tetzner; Rohrer in 20 Fällen. Es ist also wohl sicher, daß diese Akrocyanosen und Akroparästhesien zum Steinert-Typ gehören. Sind sie darum tetanisch? Das wäre sicher ein voreiliger Schluß.

Higier sagt: „Neben der reinen idiopathischen Tetanie als selbständiger nosologischer Form gibt es ein tetanoides Syndrom (neurotonische Reaktion, Steifigkeit der Muskeln, mechanische Erregbarkeitssteigerung der Muskeln und Nerven, Kataraktbildung), das gewöhnlich im Verlauf anderer Krankheiten (Neuritis, Neuromyositis, atroph. Myotonie) sich einstellt.“ Higier hat damit wohl recht, und vielleicht muß man die Akroparästhesien auch zu diesem nur symptomatischen „tetanoiden Syndrom“ rechnen.

Sehr interessant ist in dieser Beziehung auch der Fall Klienebergers: Muskeldystrophie mit Spontanauftreten tonischer Anspannungen und myotonischer Erscheinungen. Der Fall hatte auch basedowide Erscheinungen, und Klieneberger denkt sehr daran, daß es sich „bei diesen Erkrankungen des Muskelapparates vielleicht um

Störungen der Organe mit innerer Sekretion handelt“. Aber es war kein Steinert-Fall!

Andererseits beschreibt Curschmann bei seinem Fall Kr. (1915) einen bald tetanischen, bald myotonischen Verlauf der Bewegungsstörung, dazu noch Doppeltsehen, und schließt direkt: „Es ist also sehr möglich, daß es sich im Beginn der Erkrankung um Tetanie gehandelt hat!“ Und Bettmann, Schönborn, v. Voss haben myotonische Reaktion bei manifester Tetanie beschrieben.

Nur über die vermehrte Knochenbrüchigkeit haben wir in der Literatur der Steinert-Fälle nicht viel finden können. Vielleicht ist auf diesen Punkt bisher nicht sonderlich geachtet worden. Immerhin erwähnt Rohrer bei seinem Fall 5: „Schenkelhalsbruch nach geringem Trauma“, Kasta n erwähnt eine schlecht geheilte Unterschenkelfraktur, und N.s Vater hat wie unser Patient N. selbst ebenfalls einen Oberschenkelbruch erlitten. Das führt uns auf die Arbeiten Biedls, Boltens Erdheims, Kloses und Vogts, Morels. Biedl sagt: „Die totale Entfernung der Epithelkörper beeinträchtigt die Heilung der Frakturen, und zwar nach der Richtung, daß sich die Verknöcherung des knorpeligen Callus verzögert.“ Man vergleiche damit die erstaunlich geringe Callusbildung an N.s Oberschenkelbruchstelle.

Anderer Autoren, insbesondere auch wieder Bolten, nehmen an, die Epithelkörperchen, die Thymus und der Sympathicus ständen gemeinsam dem Kalkstoffwechsel vor. Nach Bolten beruht die erhöhte Fragilitas ossium auf Kalkarmut; das stimmt wieder mit Naegelis Ansichten überein, der die auffällige Verminderung des Gewichts der Steinert-Kranken mit einer Entkalkung ihres Skeletts in Verbindung bringt. So weist denn bei N. die erstaunlich geringe Callusbildung wiederum auf innersekretorische Störungen hin, ebenso wie die wohl erhöhte Knochenbrüchigkeit und das geringe Körpergewicht. Auch hier aber haben wir augenscheinlich, darauf weisen alle Versuche der eben genannten Autoren hin, nicht eine rein parathyreogene Wirkung vor uns, sondern wahrscheinlich die Folge einer pluriglandulären, vom Sympathicus beeinflussten Störung. Alles in allem wird man nur sagen können, daß bei der Steinertschen Krankheit sehr häufig tetanieartige Symptome vorkommen, ein „tetanoides Syndrom“ (Higier); man wird es aber noch völlig dahingestellt sein lassen müssen, ob gerade diese Symptome in der Tat zu einer oder mehreren endokrinen Drüsen, also etwa zur Parathyreoiden, in Beziehung stehen. Die Lundborgsche Hypothese, die Tetanie sei eine Hypofunktion der Epithelkörper, ist auch heute noch nicht bewiesen und in dieser Form wohl auch nicht richtig, wenn auch ein wahrer Kern daran sein mag.

Der obige Hinweis auf die Thymus führt uns zur dritten der bei N. so sehr auffälligen Erscheinungen, nämlich zur Erörterung der

myasthenischen Symptome und damit auch zur Besprechung der Frage der Simulation und Aggravation.

Elektrische myasthenische Reaktion wird in vielen Steinert-Fällen erwähnt; Steinerts Fall 1 zeigt Mya. R. im Daumen- und Kleinfingerballen, in den Bicipites brachiorum, dem r. Pronator teres; Steinerts Fall 3 im l. Daumenballen. Curschmann erwähnt Mya. R. im hochgradig atrophischen Supinator long. sin. im Fall Krause (1915), ebenso im Fall 4 (1912) und im Fall Hammer; auch Voss, Kleist und Rosso-limo haben sie in Steinert-Fällen gefunden. El. Mya. R. im Obliquus ext. abdom. erwähnt Voss; Baake und Voss finden, daß bei ihrem Fall die Kniescheibenreflexe bei wiederholter Auslösung sich erschöpfen.

Häufig wird auch Myasthenie bei aktiven Bewegungen erwähnt, so in Steinerts Fall 1 beim Kauen und Schlucken; alle 3 Fälle von Pelizaeus haben derartige Schluckstörungen.

Besonders umstritten wurde die Frage des Vorkommens der Mya. R. in dem bekannten von vielen Autoren untersuchten mehrfach beschriebenen Fall des Bäckers R. Toby Cohn stellte ihn 1904 vor als Fall von Myotonie, Myasthenie und Dystrophie. Es handelte sich um einen echten Steinert-Fall. Bei der Demonstration wurden Zweifel an der Echtheit der Ermüdungserscheinungen geäußert, besonders von Ziehen, Oppenheim und Rothmann; R. sei unzuverlässig, übertreibe. Wenn man ihn mit Skepsis betrachte, werde der myasthenische Symptomenkomplex mehr als zweifelhaft. Ziehen konnte sich dann aber überzeugen, daß am Levator menti und Orbicularis oculi Zeichen der Mya. R. sich nachweisen ließen, und Toby Cohn blieb trotz aller Skepsis bei seiner Auffassung der Sehstörung, des Verhaltens der Lidmuskulatur als Myasthenie, um so mehr als es ihm gelang, im Biceps brachii deutliche myasthenische Reaktion nachzuweisen. Später hat auch Rindfleisch beim gleichen Fall Mya. R. nachweisen können.

Auch wir haben bei N. lange geschwankt, ob wir das Vorliegen von Myasthenie bei aktiven Bewegungen annehmen sollten. Myasthenisch schien tatsächlich seine Art zu essen: Er brauchte dazu unglaublich lange, und man hatte nie den Eindruck, als ob im Schlund myotonische Störungen, also etwa krampfartige Kontraktionen, vorlägen, sondern es schien sich um ein Versagen des Schluckaktes durch Schwäche des Constrictor pharyngis zu handeln. Myasthenisch war auch N.s Art zu sprechen. Die ersten Sätze kamen jeweils leidlich verständlich heraus, aber mit jedem Satz wurde die Sprache weniger deutlich, bald ganz unverständlich. Myasthenisch schien auch sein angebliches Unvermögen, die Lider mehrmals hintereinander fest geschlossen zu halten; myasthenisch schien auch das Verhalten der aktiven Zungenbewegungen. Aber man wurde immer wieder stutzig dadurch, daß die gewöhnlichen Bewegungen des täglichen Lebens (Führen der Eß-

geräte, An- und Auskleiden, Gehen, Festhalten der Zeitung, Umblättern usw.) ohne Myotonie und ohne Myasthenie vor sich gingen. War da nicht Übertreibung oder gar Simulation im Spiel? Glaubte der Kranke etwa, möglichst viele Symptome bieten zu müssen? (Nachdem er bereits mehrfach in Univ.-Kliniken auf das genaueste untersucht worden war, wußte er ja allmählich, nach welchen Symptomen gesucht wurde.) Wir konnten uns schwer zur Annahme der Simulation entschließen. Denn 1. waren die Muskeln, bei deren Prüfung wir gewöhnlich aktive Myasthenie fanden, grade nicht beteiligt an den genannten alltäglichen Funktionen; 2. fanden wir deutliche elektr. Mya. R. im M. tibialis ant., im M. levator menti und frontalis, besonders aber im Orbicularis oris, faradisch, vom Nerv und vom Muskel aus; 3. entsprach das schnelle Ermüden der Kniesehnenreflexe bei wiederholter Auslösung durchaus der echten Myasthenie; 4. kam auch ein Rentenwunsch nicht in Frage, denn N. bezieht bereits Invalidenrente.

Endlich aber gelang es uns, vermöge der kalorischen Prüfung Augenmuskelnbewegungen hervorzurufen, die der Willkür des Patienten ganz entzogen und somit geeignet waren, Aufschluß darüber zu geben, ob tatsächlich Myasthenie vorlag. Bei der kalorischen Prüfung links (kaltes Wasser) trat der normale Nystagmus nach r. prompt ein mit synchronen Zuckungen. Dabei bewegte sich jeder Bulbus nach r. von seiner Sagittalen (also der l. zwischen Sagittaler und Nasenwinkel, der r. zwischen Sagittaler und Schläfenwinkel). Sehr bald nun wurde eine Divergenz der Bulbi deutlich derart, daß der r. nach außen abwich. Die Kraft der Einwärtsbewegung, also der Internuswirkung, für den r. Bulbus in der langsamen Phase des Nystagmus ließ am r. Bulbus mit jeder Zuckung mehr nach, und ebenso schien der l. Internus in seiner Wirkung mit jeder Zuckung einen geringeren Effekt zu erzielen, so daß der l. Bulbus mit der schnellen Phase bald nicht einmal mehr die Mittellinie erreichte, sondern zwischen Schläfenwinkel und Mittellinie blieb.

Umgekehrt zeigte sich bei Spülung des rechten Gehörganges mit kaltem Wasser Ermüdung des r. Internus in der schnellen Phase des Nystagmus: der Nystagmus nach l. trat bei diesem Versuch sehr schnell ein in regelrechter Stärke; nach etwa einer halben Minute machte sich dann deutlich die Schwäche des rechten Internus bemerkbar; der r. Bulbus blieb zwar völlig im Takt mit dem l., erreichte aber bald nicht mehr die Mittellinie; der Bewegungseffekt der schnellen Phase wurde vielmehr für den r. Internus ein immer geringerer, während der l. Abducens in jeder schnellen Phase noch mit voller Kraft wirkte. Die kalorische Prüfung ergab also, daß beiderseits der Internus schneller ermüdet als der Abducens. Übereinstimmend damit war von ophthalmologischer Seite ganz unabhängig von unserer Untersuchung eine gewisse Adductionsschwäche festgestellt worden.

Nach dem Ausfall dieser kalorischen Prüfungen glaubten wir uns der Annahme nicht mehr verschließen zu können, daß tatsächlich echte myasthenische Störungen vorlagen. Andererseits ist damit noch nicht bewiesen, daß N. nicht doch hier und da übertreibt oder gar simuliert. Wir haben so großen Wert auf den Nachweis myasthenischer Störungen bei der myotonen Dystrophie gelegt, weil seit geraumer Zeit die Myasthenie in Beziehung gebracht wird zur Thymus und wir hier wieder eine vielleicht mögliche Beziehung unseres Krankheitsbildes zu einem Organ vorfinden, das man als Drüse mit innerer Sekretion anspricht. Beziehungen zwischen Myasthenie und Thymus stellte erstmals Weigert fest, mit der bemerkenswerten Angabe, daß er in einem Falle von myasthenischer Paralyse Zelleninfiltrate in der Muskulatur gefunden habe, die er von einer Thymusgeschwulst abzuleiten und als Metastasen derselben zu deuten geneigt war. Buzzard fand dann die von ihm als Lymphorrhagien gedeuteten Rundzelleninfiltrate regelmäßig in den Muskeln und vielfach auch in den anderen Organen (Leber usw.). Diese Zelleninfiltrate wären ja nun zunächst gar nicht eine eigentliche Sekretion, deren Produkte wir uns doch nicht als Zellen vorstellen. Neuerdings ist aber die Myasthenie auch mit der eigentlichen inneren Sekretion in Verbindung gebracht worden. „Außer den Thymusbefunden waren es die Veränderungen der Thyreoidea, welche die Aufmerksamkeit diesen Organen zuwandten. Zahlreiche Beobachtungen hatten auf Beziehungen der Myasthenie zum Morbus Basedowii hingewiesen“ (Oppenheim). Von Lundborg und besonders von Chvostek wurde dann der Sitz der Krankheit in die Nebenschilddrüsen verlegt. Aus all diesen Theorien hat sich ein sicheres Urteil bisher noch nicht bilden lassen. Bleiben wir aber kritisch, so müssen wir zugestehen, daß die Lehre von der inneren Sekretion gerade für die Thymus des Erwachsenen noch sehr umstritten ist, ja daß von vielen Forschern eine spezifische Wirkung der Thymusextrakte geleugnet wird. So konnte Popper (Biedl I, S. 385) nachweisen, daß die blutdrucksenkende Wirkung der Thymusextrakte nicht auf einer spezifischen Giftwirkung beruhe, sondern auf der allgemeinen Eigenschaft von Gewebsextrakten, intravasculäre Gerinnungen und auf diesem Wege Zirkulationsstörungen zu erzeugen. Ferner ist zu bedenken, daß die myasthenischen Erscheinungen bei der Steinertschen Krankheit nicht das Wesen der Krankheit bedeuten wie bei der idiopathischen Myasthenie (der „Erbschen Krankheit“), sondern daß sie nur symptomatische Bedeutung haben.

Wenn neuerdings (Gerson) die Myasthenie auf chronische Diphtherie wirkung zurückgeführt wird, so gilt das wohl nur für einen Teil der Fälle und ganz sicher nicht für die Steinertsche Krankheit, aber es zeigt doch, auf wie unsicherem Boden die ganze Lehre von der Pathogenese

der Myasthenie, besonders von der Thymuswirkung bei dieser Krankheit noch steht. Immerhin wird man bei evtl. Obduktionen von Steinert-Fällen auf die endokrinen Drüsen und von diesen auf die Thymus ganz besonders zu achten haben.

An Simulation, zum mindesten an einen psychogenen Ursprung, hatten wir übrigens auch bei der von N. angegebenen eigenartigen Sensibilitätsstörung an den Händen gedacht. Wir mußten uns aber überzeugen, daß die gleiche Störung schon wiederholt in der Literatur unserer Krankheit beschrieben ist. So zeigt Braschs Fall „leichte Sensibilitätsstörungen an den Händen“ (Brasch faßt sie als rein funktionelle Komplikation auf); auch Steinert faßt die Sensibilitätsstörung seines Falls als hysterisch auf. Rindfleisch fand in seinem Falle Sensibilitätsstörungen, die im wesentlichen die peripherischen Bezirke der Arme und Beine betreffen und, wie bei N., die verschiedenen Qualitäten der Empfindung gleichmäßig lädieren. Bei demselben Fall hatte auch Toby Cohn geäußert, es sei ihm zweifelhaft, „ob die Sensibilitätsstörungen völlig simuliert seien“. Nach alledem können wir nicht mehr bezweifeln, daß Sensibilitätsstörungen bei der myotonischen Dystrophie tatsächlich vorkommen und eigenartig lokalisiert zu sein scheinen.

Bot N. bezüglich der vielleicht auf Hypophysis, Parathyreoideae und Thymus zu beziehenden Störungen besonders auffallende Symptome dar (Prognathie, neurotonische Reaktion, Myasthenie), so bleibt er bezüglich der Thyreoidea mehr im Rahmen des vielfach beschriebenen Krankheitsbildes. Er bietet verschiedene Symptome dar, die auf die Schilddrüse hinweisen, nämlich die palpable Kleinheit der Drüse und eine Veränderung des Blutbildes, auf die wir noch zu sprechen kommen.

In den meisten Fällen von Steinertscher Krankheit ist die Thyreoidea verändert. Unter den 50 Fällen der Rohrserschen Tabelle ist 2 mal Atrophie der Schilddrüse erwähnt; Hauptmanns Fall 1 (1919) hat eine „sehr kleine harte Schilddrüse“. Auch bei den 3 von Schlecht demonstrierten Fällen fand sich zum Teil Atrophie der Schilddrüse; viel häufiger ist Vergrößerung der Schilddrüse erwähnt. Von den 50 Fällen Rohrsers haben 14 Struma stärkeren oder geringeren Grades; Naegeli findet unter 22 Fällen Struma sehr häufig, aber auch das vollkommene Fehlen einer palpablen Schilddrüse hat er nicht selten festgestellt. Struma hat ferner je 1 Fall Tetzners und Braschs, mehrere Fälle Steinerts. Von verschiedenen Seiten wurde bereits betont, daß das Vorkommen von Strumen nur mit Vorsicht im Sinne einer Schilddrüsenbeteiligung zu bewerten sei in Gegenden mit endemischem Kropf, wie es gerade für die Fälle Rohrsers und Naegelis zutrifft. Bei der myotonischen Dystrophie wird aber Struma oder Kleinheit der Schilddrüse so oft erwähnt, daß bei allen Untersuchern

der Eindruck bestand, daß schwerere Veränderungen der Thyreoidea zum Krankheitsbild gehören.

Abgesehen von der Veränderung der Schilddrüse nach Größe und Härte finden sich bei fast allen Steinert-Fällen Symptome erwähnt, die sich teils im Sinne einer Thyreotoxikose deuten lassen, teils, und das ist häufiger, im Sinne einer Hypofunktion der Drüse. So weist Naegeli darauf hin, daß der ganze psychische Zustand der meisten myotonen Dystrophiker dem Hypothyreoidismus wenigstens symptomatisch sehr nahesteht.

Im gleichen Zusammenhang wird in letzter Zeit immer wieder auf die in einer Reihe von Fällen beobachteten Veränderungen des Blutbildes hingewiesen. Hauptmann hat einige Male Lymphocytose feststellen können und hat sie auf innersekretorische Störungen bezogen. Auch wir fanden bei N. eine nicht unerhebliche Steigerung der Lymphocytenprozentzahl, kombiniert mit einer Leukopenie. Es wäre dies die Erscheinung, die Kocher als für den Basedow charakteristisch betrachtet, die sich aber nach anderen Autoren auch bei einfachen Strumen findet (Biedl, S. 287). Im Gegensatz hierzu fand Naegeli nie Lymphocytose, wohl aber 3 mal unter 4 Fällen eine ausgesprochene Anämie. Auch Rohrer verzeichnet einmal Anämie. Ob diese Anämie im Sinne eines Hypothyreoidismus gedeutet werden kann, muß zweifelhaft bleiben. Rohrer und Naegeli fanden ferner je 1 mal Polyglobulie. Ohne einen Zusammenhang zwischen dieser Polyglobulie und der inneren Sekretion behaupten zu wollen, sei hier nur erwähnt, daß Bertelli, Falta und Schweeger bei Hunden nach Injektion von Pituitrinum infundibulare Polyglobulie feststellen konnten (Biedl II, S. 150).

Auf Störungen der Schilddrüsensekretion bezog Hauptmann auch die Verzögerung der Blutgerinnung, die er in 2 Fällen feststellen konnte. Klieneberger endlich findet myotonisch-dystrophische Störungen kombiniert mit ausgesprochenen Basedowerscheinungen!

Gar nicht an Basedow erinnert im Gegensatz dazu der Puls, der in den meisten Fällen myotonischer Dystrophie als ausgesprochen langsam bezeichnet wird. In unserem Falle im Mittel 60—70. Hier sei noch erwähnt, daß N. auf Verabreichung von 150 g Traubenzucker gar keine Glykosurie aufwies, vielleicht eine Parallele zur erhöhten Zuckertoleranz bei Hypothyreoidismus. Curschmann denkt übrigens auch bezüglich des Symptoms der Glatze an den häufigen Haarschwund der Basedowkranken. Stirnglatze gehört zum Krankheitsbild der myotonischen Dystrophie, sie findet sich unter anderem in Fällen Steinerts, Hoffmanns, Rossolimos, Noguès u. Sirols, Lannois', Fürnrohrs, Tetzners, Curschmanns, Hauptmanns, Rohrs und Schlechts.

Alles in allem also sehen wir Zeichen der Hyper-, Hypo- oder Dysfunktion der Thyreoidea fast in jedem Steinert-Fall erwähnt. Es ist an sich nicht erstaunlich, daß bald Hypo-, bald Hyper-, bald Dysfunktion vorliegt: Wenn es sich tatsächlich um eine pluriglanduläre Erkrankung handelt, ist das Gleichgewicht zwischen mehreren Drüsen gestört; es muß also Fälle geben, in denen die Schilddrüse zu viel, und andere Fälle, in denen sie zu wenig in die Körpersäfte absondert, und wieder andere, in denen aus der Gleichgewichtsstörung ein verändertes Sekret resultiert. So lassen sich Hypo-, Hyper- und Dysthyreoidismus im gleichen Krankheitsbild verstehen, wenn die letzte Ursache nicht in der Thyreoidea selbst oder sonst einer der endokrinen Drüsen gesucht wird, sondern in einem den wechselseitigen Beziehungen dieser Drüsen untereinander vorstehenden Mechanismus. Jedenfalls weist aber sehr vieles darauf hin, daß die Schilddrüse bei der myotonischen Dystrophie hervorragend beteiligt ist, ohne daß man doch das Wie bereits näher fassen könnte.

Die Spärlichkeit des Haarwuchses wird übrigens bei den weiblichen Kranken viel seltener beobachtet. Bei der Schilderung von 22 Fällen erwähnt Naegeli, daß sich Stirnglatze stets in den Fällen findet, die Hodenatrophie aufweisen. Wir wenden uns damit zur inneren Sekretion der Genitaldrüsen. Es ist sicher, daß sie wie auch die Hypophysis in naher wechselseitiger Beziehung zur Schilddrüse stehen. Man kann sich des Eindrucks nicht erwehren, daß die Hodenatrophie in ursächlicher Beziehung auch zur Glatzenbildung steht. In weitaus der Mehrzahl der Fälle der uns beschäftigenden Krankheit finden wir ferner Fehlen oder Erloschensein der Libido, Abnahme der Potenz, bei den Frauen Frigidität, Amenorrhöe, verfrühtes Klimakterium. Nur in wenigen Fällen ist die Genitalfunktion nicht gestört. Dementsprechend findet Rohrer unter 35 Männern 16mal Hodenatrophie. Die Hoden werden fast stets als auffallend klein und meist als weich beschrieben. Bei den weiblichen Patienten Rohrers finden sich die entsprechenden Symptome: Unregelmäßigkeit der Menses, verfrühtes Klimakterium; bei einer Kranken Rohrers fehlten die Brustdrüsen fast vollständig, und die Mammæ zeigten ganz männlichen Typ. Naegeli spricht vom Hypogonismus seiner Patientinnen. Endlich sei an dieser Stelle auf die Veränderung der Stimme hingewiesen, die mehrfach erwähnt wird. Hirschfeld spricht in einem Falle mit eigentümlich hoher Stimme von „Kastratenstimme“; Steinert beschreibt in seinem Fall I die Stimme als eigentümlich blechern, über der mittleren Tonlage liegend, wie sie ja wohl auch bei Kastraten geschildert wird. In seinem Fall I (1919) findet Hauptmann außer Stirnglatze und Hodenatrophie auch abnorm geringe Bartbildung und wird dadurch an Eunuchoidismus und Degeneratio adiposogenitalis, also eine Hypophysenstörung, erinnert.

Es dürfte sich übrigens um Atrophie der Keimdrüsen handeln, nicht um Aplasie, wie einige Autoren schreiben; denn es handelt sich um Kranke mit früher normaler Genitalfunktion.

Bei den so überaus engen Beziehungen zwischen Genitalsekretion, Thyreoidea und Hypophysis müßte man übrigens geradezu, bei der Häufigkeit der Hodenatrophie, nach Hypophysensymptomen fahnden, wenn sie sich nicht wie in unserem Fall N. gewissermaßen von selbst der Beobachtung aufdrängten.

Sehr auffällig ist die in fast allen Fällen myotonischer Dystrophie mehr oder minder stark ausgebildete Herabsetzung des Körpergewichts und allgemeine Kachexie. Die Kranken verlieren am Ende jeden Rest von Fettpolster. Aus 13 in der Rohrserschen Tabelle aufgeführten Körpergewichten ergibt sich als Mittel 48,7 kg. Eine 47jährige Frau wiegt nur 32 kg. Diese geringen Gewichte sind schwerlich nur auf Atrophie der Weichteile zu beziehen. Schon Curschmann, Hauptmann und Naegeli betonen, daß das Skelett beteiligt sein müsse. Diese Kachexie nun läßt sich durchaus vergleichen mit kachektischen Zuständen, wie sie bei Störungen der Funktion der Nebenniere, der Hypophysis und neuerdings auch der Zirbeldrüse immer wieder beobachtet werden. Gerade die Kraftlosigkeit und Hinfälligkeit findet sich wieder im Bilde der Addisonschen Krankheit. Auch unser Fall zeigt mit 55 kg eine hochgradige Abmagerung, und seine auffallende Schwäche und Kraftlosigkeit, seine Adynamie, würde gut in das Addisonsche Krankheitsbild passen, ebenso der niedrige Blutdruck. Dagegen findet sich in der ganzen Literatur der myotonischen Dystrophie nichts von den zum Krankheitsbild der Nebenniere gehörigen Pigmentierungen.

Naegeli vertritt die Ansicht, die erwähnten niederen Gewichte seien kaum zu erklären ohne die Annahme, daß der Kalkgehalt der Knochen stark vermindert sei. Nach Naegeli werden die Knochen nachgiebig, so daß schwere Skelettveränderungen entstehen. In der Rohrserschen Tabelle findet sich 6 mal der Vermerk: „vornübergebeugte Körperhaltung“, bei 2 Fällen heißt es: Kyphose der Brustwirbelsäule. Kasten beschreibt in seinem Fall eine „der Lordose ähnliche Haltung“. Naegeli, der sein Augenmerk besonders hierauf richtete, konnte 4 Fälle vorstellen mit hochgradiger Kyphose, Skoliose und besonders mit Lendenlordose. In einem Fall wird geradezu eine Osteomalacie der Beckenknochen angenommen. (Man denke wieder an die Beziehungen der Ovarien zu dieser Krankheit!) M. Ruben beschreibt in ihrem Fall eine ausgesprochene Gibbusbildung, die sie freilich auf Muskeler schlaffung zurückführt.

Es ist in der Tat sehr wahrscheinlich, daß in der Mehrzahl dieser Veränderungen eine Verminderung des Kalkgehalts eine Rolle spielt,

wie bei der bereits besprochenen auch bei N. vorhandenen *Fragilitas ossium*, die von den Autoren zur *Parathyreoidea*, zur Thymus und zum *Sympathicus* in Beziehung gesetzt wird.

Wenn man bei all diesen Fällen an eine Veränderung des Kalkstoffwechsels denkt, so paßt hierher sehr gut die Feststellung Löbs, daß bei Entziehung von Ca-Ionen die Erregbarkeit der Muskeln enorm gesteigert wird. Man denke an die schmerzhaften Muskelsteifungen, die bei N. schon nach wenigen aktiven und passiven Oberschenkelbewegungen und auch beim Faustschluß eintreten und die uns z. T. als „paradoxe Myotonie“ imponierten.

So kommen wir auf dem Umwege über die allgemeine Kachexie und die Gewichtsabnahme wiederum zu den Epithelkörperchen; denn die innigen Beziehungen der *Parathyreoidea* zum Kalkstoffwechsel dürfen heute als feststehend betrachtet werden. Biedl z. B. hält diese Beziehungen für gesichert, besonders nachdem Erdheim Alterationen in den Epithelkörperchen sowohl nach Rachitis als auch bei Osteomalacie nachweisen konnte (zitiert nach Bolten).

Der Gedanke eines Hypoparathyroidismus liegt für unsere Fälle besonders nahe, da bei der myotonischen Dystrophie ganz ähnlich wie bei der Spätrachitis neben den Knochenveränderungen mehr oder minder ausgeprägte tetanieähnliche Symptome einhergehen (Higiers tetanoides Syndrom). Der Mangel an Kalk im Gewebe könnte auch hier als Bindeglied gedacht werden zwischen diesem tetanoiden Syndrom und der eigentlichen Tetanie.

Erscheinungen, die auf die innersekretorische Tätigkeit des Pankreas hinweisen, haben wir nicht feststellen können, denn es ist kaum angängig, die öfters erwähnten Verdauungsstörungen, insbesondere Durchfälle, darauf zu beziehen. Diabetes wird nur bei einem Falle Steinerts erwähnt; man kann daraus keinerlei Schlüsse ziehen, zumal uns für unsere Krankheit ein hypophysärer oder ein Adrenalinidiabetes näher zu liegen scheint.

Ob etwa auch die innere Sekretion von Leber, Nieren- und Magendarmepithel gestört ist, darüber zu diskutieren verbietet der Tiefstand der bisher über diesen Gegenstand vorhandenen Kenntnisse.

Wenn man, wie im vorhergehenden gezeigt, beim Studium der myotonischen Dystrophie auf Störungen fast aller Drüsen, denen wir eine innere Sekretion zuschreiben, hingewiesen wird, so liegt es nahe, die letzte Ursache nicht in einer einzelnen endokrinen Drüse zu suchen, sondern in einer Störung desjenigen Mechanismus, der den endokrinen Drüsen vorsteht und ihre Korrelation regelt, also wohl des *Sympathicus*. So bespricht denn Curschmann schon 1915 die Möglichkeit, es möchte sich um Veränderungen im vegetativen Nervensystem handeln. Hauptmann betont in dieser Hinsicht besonders die vom

Sympathicus abhängige starke Tränen-, Speichel- und Schweißsekretion. Tränenfluß erwähnt auch Ortleb (zit. nach Hauptmann). Auf Grund pharmakologischer Prüfungen spricht sich Curschmann 1915 über das Bestehen vagotonischer oder sympathicotonischer Störungen sehr zurückhaltend aus. Hauptmann dagegen glaubt 1919 durch spätere neue Beobachtungen von starkem Tränen- und Speichelfluß sowie von leicht auftretender Schweißsekretion seine Ansicht bestätigen zu können. Er stützt sich dabei auch auf Angaben Fleischers. Auch Hirschfeld und Higier berichten von starker Schweißsekretion. Hauptmanns pharmakologische Untersuchungen ergaben kein eindeutiges Resultat; nur in seinem 2. Fall erzielte er auf Pilocarpin eine abnorm starke Reaktion. Es ist möglich, daß auch in unserem Fall außer der Speichel- auch die Tränensekretion vermehrt war. Zieht man eine Sympathicusstörung in Erwägung, so ergibt sich die Möglichkeit, daß der Sympathicus auch bei den in verschiedenen Fällen erwähnten Verdauungsstörungen beteiligt ist (dyspeptische Beschwerden, Durchfälle, Obstipation, hartnäckige Gewichtsabnahme in Fällen Steinerts, Curschmanns, Hirschfelds u. a.). Man müßte dann etwa eine primäre Sympathicushypotonie im Sinne Boltens annehmen.

Auch diese Annahme würde manche Ausblicke auf ein tieferes Verständnis für einzelne Symptome der myotonischen Dystrophie eröffnen. Nach Boltens gehört zu den zahlreichen Funktionen dieses Teiles des vegetativen Nervensystems auch die trophische Innervation aller sog. passiven Teile des Organismus, nämlich der Haut, der Knochen, des Periosts, der Gelenke mit dem zugehörigen Bandapparat, der Zähne, der Haare und der Nägel. Die Sympathicushypotonie bzw. die dadurch veranlaßte Gleichgewichtsstörung des Systems der endokrinen Drüsen, wäre demnach als Ursache der bei der myotonischen Dystrophie so häufigen trophischen Störungen an Haut, Haaren, Knochen und Zähnen in Betracht zu ziehen (schilfernde glänzende Haut fand Hirschfeld; Haut glänzend, gespannt, cyanotisch bei Tetzner; Hände feucht, kühl, Nagelglieder cyanotisch bei Baake und Voss; Akroparästhesie, Neigung zum Erfrieren der Hände bei Steinert; Akrocyanose der Hände, z. T. auch der Füße in 20 Fällen der Rohrserschen Tabelle, „Atrophie“ der Haut in 4 Fällen Rohrsers; ein Fall Rohrsers endlich leidet an Onychogryphosis; schlechtes Gebiß wird in einer ganzen Reihe von Fällen angegeben. Die frühzeitige Stirnglatze endlich ist ja eines der am häufigsten wiederkehrenden Frühsymptome der Krankheit).

Nach den Forschungen Boltens, Erdheims u. a. stehen die Epithelkörperchen und die Thymus, vom Sympathicus beherrscht, dem Kalkstoffwechsel vor. Nach dieser Auffassung wäre es also wieder die Sympathicushypotonie, die durch Störung des Kalkstoffwechsels zur „latenten Tetanie“ (womit Boltens einen Zustand erhöhter Reizbar-

keit des zentralen und peripheren Nervensystems bezeichnet) und in manchen Fällen zur Fragilitas ossium führt, wie wir sie bei N. finden.

Bleiben wir einmal bei der Annahme einer Sympathicushypotonie, so ließe sich damit auch die mäßige Reaktion auf die Adrenalininjektionen erklären. So fand Curschmann nach Injektion von 0,00075 Adrenalin in 2 Fällen keine Glykosurie, einmal fand er einen Blutdruckanstieg um nur 20 mm Hg. Auch N. zeigte auf 1 mg Adrenalin intraglutäal nur eine mäßige Reaktion.

Auffallend wie das langsame Absinken des Blutdrucks nach dem Adrenalinanstieg war auch die Feststellung, daß nicht wie beim Gesunden ein Ansteigen der Erythrocytenzahl beim Ansteigen des Blutdrucks eintrat. Die Injektion des Adrenalins wurde jeweils in noch leidlich erhaltene Oberschenkelmuskeln gemacht. Es muß dahingestellt bleiben, ob wir es mit veränderten Resorptionsverhältnissen in einem veränderten Muskel, mit einer modifizierten Ansprechbarkeit des chromaffinen Systems oder mit anderen, uns noch ganz unbekannten Faktoren zu tun haben.

Es lag nahe, wenigstens einzelnen Symptomen des Leidens gegenüber einen therapeutischen Versuch zu machen. Vielleicht hätte z. B. Calcium lacticum das tetanoide Syndrom, also die neurotonische Reaktion, die Muskelsteifungen und den Chvostek, beeinflussen können. Geradezu notwendig erscheint es, organotherapeutisch vorzugehen und, vorsichtig tastend, Schilddrüsen-, Nebenschilddrüsen-, Hypophysen-, Thymus-, Nebennieren- und Keimdrüsenpräparate einzeln und evtl. auch in Kombinationen in Anwendung zu bringen. Auch eine systematische Anwendung von Adrenalin, Atropin und ähnlichem hätte in Erwägung gezogen werden können. Aus äußeren Gründen kam es nicht dazu.

Wir halten es aber sehr wohl für möglich, daß wir gerade bei der Steinertschen Krankheit ex juvantibus neue Kenntnisse von den Korrelationen zwischen den endokrinen Drüsen und vom Abhängigkeitsverhältnis derselben vom Sympathicus gewinnen werden.

Fassen wir alle unsere am eigenen Fall und aus der Literatur gesammelten Feststellungen zusammen, so ergeben sich überaus zahlreiche Hinweise auf Störungen der Funktion fast aller inneren Drüsen. Nie aber handelt es sich um die Wirkung nur einer Drüse; immer scheint sich die Wirkung mehrerer Drüsen zu kombinieren; ja noch mehr, die Wirkung einer jeden Drüse läßt sich oft nicht einfach als Hyper-, Hypo- oder Dysfunktion deuten, sondern es finden sich anscheinend auch hier Mischzustände, und wir bekommen eine für unser bisheriges Wissen noch recht verworrene Vorstellung von der Beeinflussung des Krankheitsbildes durch die einzelnen Drüsen. Finden wir doch z. B. neben akromegalischen Anklängen, also vermehrtem Knochenwachstum, auch Zeichen von Knochenabbau, neben basedowoiden Symptomen auch

solche von Hypothyreoidismus und ähnliches. So ist denn die Naegeli-sche Annahme, das Wesen der myotonischen Dystrophie sei eine pluriglanduläre Erkrankung, wohl sicher richtig; weitere Forschungen werden darüber Aufschluß geben müssen, welche besondere Rolle der Sympathicus dabei spielt. Die Annahme einer primären Sympathicusstörung könnte ungezwungen das bunte Krankheitsbild erklären. Sie ist freilich bisher nicht hinreichend begründet.

Es wird Aufgabe der pathologischen Anatomie sein, bei künftigen Sektionen von Steinert-Fällen nicht nur Rückenmark und Muskeln zu untersuchen, sondern mit ganz besonderer Sorgfalt das endokrine System und den Sympathicus zu durchforschen.

Soviel scheint uns jedenfalls jetzt schon festzustehen: Die myogene Theorie befriedigt nicht. Sie erklärt nur ein Symptom der Krankheit, das nur äußerlich im Vordergrund steht, und so ist der Heidenhainsche Befund ringförmiger Muskelbinden wohl äußerst bemerkenswert und für die Erklärung der Muskelsymptome von Wichtigkeit, aber vielleicht ohne nähere Beziehung zum eigentlichen Wesen der Krankheit.

Die bisher von vielen Autoren noch festgehaltene Verwandtschaft mit der Thomsenschen Krankheit ist fallen zu lassen. Die Thomsensche Krankheit ist ein Zustand, die myotonische Dystrophie ist ein progressives Leiden.

Literaturverzeichnis.

- ¹⁾ Remak, „Die neurotonische elektrische Reaktion“, Neurol. Centralbl. 1896, S. 581. — ²⁾ Pelizaeus, Berl. klin. Wochenschr. 1897, Nr. 28. (Berl. Ges. für Psych. u. Nervenkrankh.). — ³⁾ Schönborn, „Ein kasuistischer Beitrag zur Lehre von der Thomsenschen Krankheit“. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 15. — ⁴⁾ Hoffmann, „Zur Lehre von der Thomsenschen Krankheit mit bes. Berücksichtigung des dabei vorkommenden Muskelschwunds“. Dtsch. Zeitschr. f. Nhk. 18. 1900. — ⁵⁾ Hoffmann, „Katarakt bei und neben atrophischer Myotonie. Graefes Arch. f. Ophthalmol. 81, 512. 1912. — ⁶⁾ Lundberg, „Spielen die Glandulae parathyreoideae in der menschlichen Pathologie eine Rolle?“ Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 27, 223. 1904. — ⁷⁾ Cohn, Toby, Sitzungsber. Neurol. Centralbl. 1904, S. 1118. — ⁸⁾ Rindfleisch, Demonstration. Dtsch. med. Wochenschr. 1905, 1414. — ⁹⁾ Rindfleisch, „Über die Kombination von Syringomyelie mit Myotonie“. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 33, 171. 1907. — ¹⁰⁾ Curschmann, „Über partielle Myotonie unter dem Bilde einer Beschäftigungsneurose und -lähmung“. Berl. klin. Wochenschr. 1905, Nr. 37. — ¹¹⁾ Curschmann, „Über einige ungewöhnliche Ursachen und Syndrome der Tetanie der Erwachsenen“. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 39. — ¹²⁾ Curschmann, „Über familiäre atrophische Myotonie“. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 45, 161. 1912. — ¹³⁾ Curschmann, „Beobachtungen und Untersuchungen bei atroph. Myotonie“. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 53, 114. 1915. — ¹⁴⁾ Steinert, „Myopathologische Beiträge“. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 37. 1909. — ¹⁵⁾ Steinert, „Ein neuer Fall von atroph. Myotonie“. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 39. 1910. — ¹⁶⁾ Fürnrohr, „Myotonia atrophica“. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 33. 1907. — ¹⁷⁾ Voss, „Zur Frage der erworbenen Myotonie und ihrer Kombination mit der

progressiven Muskelatrophie und angeborenen Muskeldefekten“. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **34**, 1908. — ¹⁸⁾ Hirschfeld, „Myotonia atrophica“. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. **5**, 682. — ¹⁹⁾ Hirschfeld, „Über myoton. Muskelatrophie“. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. **34**, H. 5, S. 441. 1916. — ²⁰⁾ Grund, „Zur Frage des Vorkommens erworbener Myotonie“. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **42**, 110. 1911. — ²¹⁾ Grund, „Über atrophische Myotonie“. Münch. med. Wochenschr. 1913, Nr. 16 u. 17, S. 683ff. — ²²⁾ Kramer, Demonstration eines Falls von atroph. Myotonie. Berl. klin. Wochenschr. 1913, S. 650. — ²³⁾ Klieneberger, Myotonia congenita und Myasthenie. Berl. klin. Wochenschr. 1911, Nr. 52. — ²⁴⁾ Klieneberger, „Zur Frage der Kombination der Muskeldystrophie mit andern Muskelerkrankungen“. Arch. f. Psych. **51**. — ²⁵⁾ Brasch, „Muskel-dystrophie und Myotonie nach Unfall“. Münch. med. Wochenschr. 1911, Nr. 12, S. 621. — ²⁶⁾ Tetzner, „Myotonia atrophica nach Trauma“. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **46**, 436. 1913. — ²⁷⁾ Willich, Demonstration. Münch. med. Wochenschr. 1913, S. 2025. — ²⁸⁾ Hauptmann, „Die atrophische Myotonie“. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **55**, 53. 1916. — ²⁹⁾ Hauptmann, „Grundlagen, Stellung und Symptomatologie der „Myotonen Dystrophie“. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **43**, 206. 1919. — ³⁰⁾ Higier, „Über die klin. u. pathol. Stellung der atroph. Myoklonie u. der atroph. Myothymie zur Thomsensche Krankheit u. zur Tetanie.“ Zeitschr. f. die ges. Neur. u. Psych. **32**, 247. 1916. — ³¹⁾ Rohrer, „Über Myotonia atrophica“ (Dystrophia myotonica). Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **55**, 242. 1916. — ³²⁾ Gerson, „Zur Ätiologie der myasthenischen Bulbärparalyse“. Berl. klin. Wochenschr. **51**, 1364. 1916. — ³³⁾ Biedl, „Innere Sekretion“. Verl. v. Urban u. Schwarzenberg. 1916. — ³⁴⁾ Fleischer, „Über myotonische Dystrophie. Münch. med. Wochenschr. 1917, Nr. 51. S. 1630. — ³⁵⁾ Naegeli, „Über Myotonia atrophica, speziell über die Symptome und die Pathogenese der Krankheit nach 22 eigenen Fällen.“ Münch. med. Wochenschr. 1917, Nr. 51. S. 1631. — ³⁶⁾ Fleischer, Naegeli, Haidenhain, Diskussion im Med.-Naturw. Verein in Tübingen. Münch. med. Wochenschr. 1918, Nr. 3. — ³⁷⁾ Baake u. Voss, „Über fortschreitenden Muskelschwund mit myotonischen Symptomen“. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **57**. 1917. — ³⁸⁾ Hübner, „Über Myotonie“. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **57**. 1917. — ³⁹⁾ Ruben, „Ein bes. vorgeschrittener Fall von Myotonia atrophica mit auffälliger Gibbusbildung“. Neurol. Centralbl. 1919, Nr. 4, 5 u. 6. — ⁴⁰⁾ Schlecht, Sitzungsber. d. med. Ges. zu Kiel. Berl. klin. Wochenschr. 1919, Nr. 17. — ⁴¹⁾ Bolten, Beitrag zur Kenntnis der Pathogenese der Fragilitas ossium congenita. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **63**, 343. — ⁴²⁾ Kasten, Sitzungsber. d. Vereins f. wissenschaft. Heilk., Königsberg. Dtsch. med. Wochenschr. 1920, Nr. 11. — ⁴³⁾ Niekau, Über das Vorkommen reiner Atrophie im Krankheitsbilde der Myotonia atrophica (Dystrophia myotonica). Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **65**. 1920.

Feldärztliche Beobachtungen über organische Erkrankungen des zentralen Nervensystems.

Von

Priv.-Doz. Dr. Georg Stiefler,
chem. Assistent der Klinik C. Mayer (Innsbruck).

(Eingegangen am 1. Juli 1920.)

Im Kriege haben einerseits die Schußverletzungen des Nervensystems, andererseits die psychogenen Erkrankungen das Interesse und die Tätigkeit des Neurologen im besonderen Ausmaße in Anspruch genommen; im Vergleiche zur bereits während der Kriegszeit in unübersehbare Höhe angestiegenen Zahl der Arbeiten über die Kriegsneurosen sind die literarischen Ergebnisse hinsichtlich der organischen nichttraumatischen Nervenkrankheiten bescheidene geblieben. Das ihnen zugrunde liegende Material betrifft vorwiegend einzelne Krankheitsbilder in besonderer Berücksichtigung der Kriegseinflüsse, teils kleinere kasuistische Beiträge, teils größere Abhandlungen.

Wohlwill hat in einem ausführlichen Sammelreferat die während des Krieges erschienenen einschlägigen Arbeiten gesichtet und kritisch besprochen. Rülff erörterte an der Hand einzelner Beobachtungen die Frage der Kriegsbeschädigung bei verschiedenen organischen Erkrankungen des Zentralnervensystems, die Arbeiten K. Mendels, Benedeks bringen gleichfalls kasuistische Mitteilungen. Das selten große Material Hartmanns bezieht sich in erster Linie auf ätiologisch-topographische Studien (Trauma, Lues, Varia).

Die erste und m. W. auch vereinzelt gebliebene zusammenfassende Darstellung über das Verhalten der organischen Nervenkrankheiten im Kriege auf Grund eigener Erfahrungen verdanken wir Karplus, der über das in der Nervenheilanstalt Maria Theresien-schloß (Prof. Redlich) innerhalb der ersten vier Kriegsjahre beobachtete Material in mehr übersichtlich gehaltenen Ausführungen berichtete. Analoge feldärztliche Beobachtungen liegen, soweit ich mich in der Literatur umsehen konnte, überhaupt noch nicht vor; wohl finden wir in einigen Arbeiten über andere kriegsneurologische Fragen kurze Berichte über das Vorkommen und Verhalten organischer Nervenerkrankungen, die aber meist über den Rahmen summarischer

oder statistischer Mitteilungen nicht hinausgehen (Jolly, Rohde, Steiner, Levy-Suhl, Jolowicz, Bunse).

Hinsichtlich des relativ kleinen Literaturbestandes und der Notwendigkeit eines größeren Beobachtungsmateriales zur Schaffung einer möglichst breiten Basis für allgemein verwertbare Forschungsergebnisse dürfte die Mitteilung eigener Erfahrungen gerechtfertigt sein, die ich einem vierjährigen Felddienste (August 1914 bis Juli 1918) an der russischen Front (Galizien, Ukraine) verdanke.

Die ärztliche bzw. neurologische Tätigkeit im Felde weist naturgemäß Vor- und Nachteile auf, die nicht zuletzt von örtlichen und auch persönlichen Verhältnissen abhängen. Gerade hinsichtlich der Beurteilung exogener Krankheitsursachen, so insbesondere der Kriegstrapazen, unter denen Seuchen, Witterungseinflüsse, körperliche Überanstrengungen und Entbehrungen, seelische Erregungen in erster Linie in Betracht kommen, bieten feldärztliche Beobachtungen meistens den Vorteil, daß man sich in mehr minder unmittelbarer Nähe der schädlich einwirkenden Ereignisse befindet, diese zum großen Teil selbst mitmacht und daher ihre pathogene Bedeutung vielleicht besser beurteilen kann, als dies im Hinterlande möglich ist. Ich erinnere nur an die schweren Epidemien von Cholera und Ruhr zu Beginn des Krieges, an die vielen Fälle von Typhus und Fleckfieber, an die Herbst- und Winterschlachten um Przemyśl und in den Karpathen mit den zahllosen Durchnässungs- und Frosterfrierungen, an die schweren erschöpfenden Rückzugskämpfe in Galizien bei Kriegsbeginn und anlässlich der Brussilowoffensive (1916) und namentlich an die Zeit der Belagerung der Festung Przemyśl, die hinsichtlich psychischer Anspannung wie körperlicher Erschöpfung an die Soldaten ganz besonders hohe Anforderungen stellte.

Die Kranken kommen dem im Felde tätigen Arzte schon bald nach Beginn der Erkrankung zu Gesicht; die Gemeinsamkeit der äußeren Verhältnisse ermöglicht häufig eine verlässliche Überprüfung anamnestischer Daten hinsichtlich des Einwirkens äußerer Schädlichkeiten — Vorteile, die gewiß nicht zu unterschätzen sind. Andererseits ist es ohne weiteres klar, daß eine klinisch so vollkommene Bearbeitung des Materials wie im Hinterlande an der Front und auch im vorderen Etappengebiete aus verschiedenen Gründen nicht möglich ist und daher die Verschiedenartigkeit der äußeren Verhältnisse im Felde, was die klinische Beobachtung und namentlich die wissenschaftliche Verwertbarkeit der Fälle anlangt, zu recht verschiedenwertigen Ergebnissen führen muß; im besonderen Ausmaße gilt dies gerade hinsichtlich der organischen Erkrankungen des Nervensystems. Die eigene Felddienstzeit brachte mir, was letzteren Umstand anlangt, selten günstige äußere Verhältnisse; so befanden wir uns während der Belagerung

Przemyśl in einem bereits im Frieden gut eingerichteten Garnisonsspital mit einer eigenen psychiatrisch-neurologischen Abteilung, nur wenige Kilometer hinter der Kampflinie. Die gemeinsame Arbeit mit den anderen medizinischen Disziplinen, die gerade in der organischen Neurologie unerlässlich ist, war durch das Vorhandensein klinisch geschulter Kräfte auf den verschiedenen Gebieten — Barany (Otologie), Jäger, Pampferl, Slek, Zipper (Chirurgie), Ulbrich (Augenheilkunde), Volk (Dermatologie), Kirschbaum (pathol. Anatomie und Bakteriologie) — sehr begünstigt, die monatelang andauernde Einschließung in der Festung (September 1914 bis Juni 1915) ermöglichte uns auch eine längere Beobachtung vieler Fälle. Unter ähnlichen günstigen Verhältnissen arbeitete ich während der übrigen Kriegszeit in einem chirurgischen Feldspital¹⁾ in der vorderen Etappe der 2. Armee, das auch zur Aufnahme von Nerven- und Geisteskranken bestimmt war und später eine eigene neurologische Station erhielt; dadurch, daß sich an unserem Standorte auch ein Epidemiespital mit Laboratorium und Wassermannstation (Djenes, Lehnendorff, Schopper, Weil), eine Beobachtungsabteilung für Geschlechtskranke (Mitterndorfer, Hochstetter), ein Augen- und Ohrenambulatorium (Kubik, Fleischmann) unter klinisch ausgebildeten Vorständen befand, bestand eine Art Feldpoliklinik, die auch der wissenschaftlichen Verwertung des Materiales ganz außerordentlich zugute kam. Auf die Notwendigkeit der Errichtung derartiger Zentralfeldspitäler nahe der Front habe ich bereits andernorts hingewiesen²⁾.

Der Krieg bot uns jedenfalls die Gelegenheit, ein selten großes Krankenmaterial zu sehen und als Kriegsstrapazen eine Reihe von äußeren Schädlichkeiten kennen zu lernen, die auf Entstehung und Verlauf verschiedener organischer Nervenkrankheiten von Einfluß sind — körperliche Überanstrengung, Entbehrung, Erkältung und Durchnässung, seelische Erregung, die in den meisten Fällen in mehr minder vollständiger Kombination zur Wirksamkeit gelangen. Außer diesen allgemeinen Kriegsschädlichkeiten kommen noch als spezifische exogene Faktoren infektiöse, toxische und traumatische Einflüsse in Betracht. Hinsichtlich der Häufigkeit bzw. der Zunahme der organischen Nervenkrankungen im Kriege liegen maßgebende statistische Erhebungen, die sich auf ein wirklich großes Zahlenmaterial beziehen, noch nicht vor; ihr Wert dürfte auch dann ein sehr problematischer sein, da, wie Wohlwill des näheren ausführt, beweiskräftige Vergleichszahlen

¹⁾ Als neurologischer Berater einer Chirurgengruppe der Klinik Hofrat v. Hochenegg (Prof. Albrecht, v. Hofmann, Graf Ad. Thun, v. Klebelsberg).

²⁾ Stiefler, Über die militärärztliche Stellung und Verwendung des psychiatrisch geschulten Neurologen im Kriege, erscheint in dieser Zeitschrift (O.).

fehlen. Mein eigenes Beobachtungsmaterial langt zur Führung eines statistischen Beweises bei weitem nicht aus, doch neige ich auf Grund persönlicher Wahrnehmungen der Ansicht Wohlwills zu, daß eine beträchtliche Frequenzsteigerung der organischen Nervenkrankheiten im Kriege — vielleicht mit Ausnahme der Erkrankungen der peripheren Nerven bzw. der neuritischen Affektionen¹⁾ — nicht stattgefunden hat; deshalb dürfen wir aber gewiß nicht den Einfluß von Kriegstrapazen auf Entwicklung und Verlauf organischer Nervenkrankheiten unterschätzen oder gar verneinen, sondern werden immer bestrebt sein müssen, ihre Wirksamkeit durch sorgfältige Untersuchung der einzelnen Fälle zu prüfen.

Im folgenden sollen nun die in größerer Anzahl auftretenden und die auch in ihrer Beziehung zum Kriegsdienste wichtigeren Erkrankungen des näheren besprochen werden; ein Bericht über sämtliche Fälle würde den Rahmen der Arbeit weit überschreiten, erschiene mir auch zwecklos, da das Material des einzelnen Beobachters bzw. einer Anstalt stets unvollkommen sein wird.

Unter den organischen Krankheiten des zentralen Nervensystems, die unser Material aufweist, nehmen in Übereinstimmung mit den Erfahrungen aus der Friedenspraxis die syphilitischen Erkrankungen des Rückenmarks und Gehirns hinsichtlich Häufigkeit und auch Schwere die erste Stelle ein; während die progressive Paralyse wiederholt Gegenstand eingehender, zum Teil recht kontroverser Erörterungen war — ich verweise nur auf die Streitfrage der Kriegsparalyse — liegen Kriegsbeobachtungen über die Tabes dorsalis und die Lues cerebri et spinalis in ungleich kleinerer Auswahl vor. K. Boas, G. Flatau, Pese, Tornero beschäftigen sich mit der Frage Tabes und Kriegsdienst, die auch in den Arbeiten von Rülff, Lewandowsky, Karplus und Wohlwill über die organischen Nervenkrankheiten bei Kriegsteilnehmern, namentlich von beiden letzteren ausführlich besprochen wird. Benedek beschreibt einen Fall von „traumatischer“ Tabes nach Granatverschüttung. Hauptmann, Kafka, W. Mayer erörtern die Frage der Nervenlues im Kriege im allgemeinen und in besonderer Berücksichtigung der exogenen Einflüsse auf die Paralyse und Tabes. Über die Lues cerebri finden wir eine eingehende Darstellung bei Pese, eine übersichtliche klinische Zusammenfassung bei Karplus, schließlich einen kasuistischen Beitrag bei Rülff. Hinsichtlich eigener Erfahrungen über die progressive Paralyse im Kriege verweise ich auf meine Arbeit über Psychosen und Neurosen im Kriege.

¹⁾ E. Wexberg, Erkrankungen der peripheren Nerven im Kriege. Diese Zeitschr. 49. 1919. — G. Stiefler, Feldärztliche Beobachtungen über Erkrankungen der peripheren Nerven. Jahrb. f. Psych. C. Mayer - Festschrift. 1920.

Tabes dorsalis.

Die Tabes dorsalis, die, wie wir wissen, die häufigste unter den Rückenmarkserkrankungen ist, finden wir hinsichtlich des Umstandes, daß sie vorwiegend das mittlere Lebensalter betrifft, im Frieden unter den Soldaten fast ausschließlich bei Offizieren und länger dienenden Unteroffizieren; im Kriege mußte man wohl erwarten, daß mit Einbeziehung älterer Jahrgänge auch bei Mannschaftspersonen Tabesfälle zur Beobachtung kommen, was an sich eine häufigere militärärztliche Konstatierung der Tabes gegenüber der Friedenszeit bedingt. Rülff bezeichnet die Tabes als eine bei Soldaten ungemein häufige Erkrankung, was m. E. wohl nur in bezug auf den Offiziersstand Geltung haben kann. Ich sah im ganzen 28 Fälle, d. i. 47% des Gesamtmaterials der organischen Nervenkrankheiten, eine relativ kleine Zahl, besonders wenn wir berücksichtigen, daß wir unter den Truppen wiederholt Regimenter hatten, die sich aus Großstädten rekrutierten; allerdings wird ja die Tabes schon in ihren Frühstadien meist rechtzeitig erkannt, weshalb viele Tabesfälle bereits im Hinterland konstatiert und vom Frontdienste ferngehalten wurden.

Hinsichtlich des militärischen Ranges befanden sich unter den 28 Kranken 13 Offiziere und 15 Mannschaften.

Die Einteilung der Fälle nach den einzelnen Altersstufen ergibt:

Im Alter von 32—35 Jahren	4 Fälle
36—40 „	9 „
41—45 „	7 „
46—50 „	3 „
51—55 „	2 „
56—60 „	2 „
62 „	1 Fall.

Das allgemeine klinische Bild unserer Fälle bot nichts Auffälliges, ließ jedenfalls den Beobachtungen der Friedenszeit gegenüber keinen Unterschied erkennen, weder in der Entwicklung und Gruppierung der Symptome, noch hinsichtlich des Verlaufes der einzelnen Fälle, so daß es sich wohl erübrigt, darauf näher einzugehen und ich mich auf eine Skizzierung des Wesentlichen beschränken kann. In der Mehrzahl der Fälle handelte es sich mehr oder minder um Frühformen, deren Erkennung aber trotz häufigen Fehlens serologischer Befunde — in Przemyśl stand uns eine Wassermannstation nicht zur Verfügung — rücksichtlich meist in der Mehrzahl vorhandener charakteristischer Erscheinungen im allgemeinen keine Schwierigkeiten machte. Pupillenstörungen fanden sich bei sämtlichen Kranken, hiervon in etwa $\frac{2}{3}$ Argyll-Robertson, das Westphalsche Zeichen war beiderseits in 18, einseitig in 3 Fällen vorhanden; beiderseitige Abschwächung des K.S.R. war 3 mal nachweisbar. Die Prüfung des A.S.R. ergab ein ungefähr gleiches

Verhalten, wobei bemerkt sei, daß er in zwei Fällen fehlte, bei denen der K.S.R. noch auslösbar (abgeschwächt) war. Lanzinierende Schmerzen und Parästhesien fanden sich in $\frac{3}{4}$, Gürtelschmerz in $\frac{1}{3}$, objektive Sensibilitätsstörungen in $\frac{2}{3}$ der Fälle. Das Rombergsche Phänomen war bei 11 Kranken deutlich positiv, bei 6 angedeutet. Störung der Blasenfunktion (Dysurie, Retention) bestand in 13 Fällen. 2 Kranke hatten gastrische Krisen, 5 ataktische Störungen in den Beinen; diese letzteren Fälle wiesen fast durchgehends eine bereits längere Krankheitsdauer auf. Augenmuskellähmungen wurden relativ selten beobachtet (2 F.). In einem Falle leitete eine einseitige Trigeminusneuralgie, in 3 Fällen eine Sehnervenatrophie das klinische Symptomenbild ein.

Was den zeitlichen Beginn der einzelnen Fälle anbelangt, so bestanden die ersten tabischen Symptome bei 18 Kranken bereits vor dem Kriege — bei vier lag der Beginn 8—10, bei je einem 16 bzw. 24 Jahre zurück —, bei 8 waren sie erst während des Krieges aufgetreten, bei 2 war der Zeitpunkt des Krankheitsbeginnes nicht zu erheben.

Unter den bereits vor dem Kriege Erkrankten trat eine Verschlechterung des Zustandes in 14 Fällen ein, und zwar in 2 ohne nachweisbare äußere Schädigung („ganz von selbst“), in 2 nach körperlicher Erschöpfung (Unterernährung); 2 klagten in unmittelbarem Anschluß an große Marschleistungen über Zunahme der Schmerzen und stärkere Gefühlsabstumpfung an den Beinen, sowie über Schwäche und größere Unsicherheit beim Gehen, namentlich nachts. In 4 Fällen wurde erlittene Erkältung und Durchnässung als verschlimmerndes Moment angegeben. In einem Falle handelte es sich um einen Offizier, der bereits seit Jahren an „rheumatischen“ Beschwerden und Erschwerung der Harnentleerung litt und bei dem im Anschluß an längeres Verweilen im kalten Wasser (Durchwaten eines Flusses) diese Erscheinungen, besonders die Blasenstörung, wieder stärker auftraten, beim zweiten um einen bereits älteren Offizier, dessen Tabes schon vor Kriegsbeginn klinisch festgestellt war, und bei dem nach einem mehrtägigen Gefechtsmarsch, der mit Nächtigung im Freien bei Liegen auf kaltem, nassem Boden verbunden war, als neue Krankheitserscheinung eine sehr hartnäckige Dysurie sich entwickelte. Die zwei anderen Fälle waren mit der Diagnose „Blasenkatarrh infolge Erkältung“ der dermatologischen Abteilung (Doz. Volk) zugewiesen worden; sie betrafen zwei Soldaten, die mehrere Wochen bei regnerischer, kalter Witterung, ungenügend warm bekleidet in sehr mangelhaft ausgebauter Stellung verbracht hatten. Bei beiden fanden sich andere sichere tabische Erscheinungen, deren Entstehung zum Teil bereits auf die Zeit vor dem Kriege verlegt werden mußte, so Schmerzen, Gefühlsstörungen, in einem Falle die jetzt verstärkte Retentio urinae,

im anderen eine beginnende Sehnervenatrophie. Ein weiterer Fall war insofern lehrreich, als sich bei ihm — einem 32jährigen Offizier, der seit 3 Jahren an fachärztlich festgestellter *Tabes* litt — im Anschluß an eine mit *Commotio cerebri* verknüpfte Erschütterung des Körpers durch eine Granatexplosion eine akute *Ataxie* der Beine entwickelte, die sich innerhalb 8 Tagen bedeutend verschlimmerte, um sich dann später wieder in mäßigem Umfange zurückzubilden. Bemerkenswert ist auch folgender Fall: Ein 43jähriger Offizier mit einer bereits mehrjährigen *Tabes* stürzte bei einem Nachtgefechte über eine Baumwurzel und zog sich eine Kontusion des linken Kniegelenkes zu, das rasch mäßig anschwell, wobei zunächst an eine traumatische *Gonitis* gedacht wurde; der weitere Verlauf, das Röntgenbild ergab eine *Arthropathia tabica*.

6 Kranke beobachteten keine Verschlimmerung ihres Zustandes, hiervon 3 trotz längeren Felddienstes.

Zur Gruppe der 8 Fälle, bei denen die ersten Symptome während des Felddienstes auftraten, gehören zunächst 2 Truppenoffiziere, die bereits innerhalb der ersten Kriegswochen erkrankten, und zwar in unmittelbarem Anschluß an besondere Kriegsstrapazen, wie sie der damalige Bewegungskrieg in Galizien (Erschöpfung infolge großer Marschleistungen, fehlende Nachtruhe, ungenügende Verpflegung) mit sich brachte; dieluetische Infektion lag in einem Falle 17, im anderen 18 Jahre zurück. Bei beiden, die angaben, früher stets gesund gewesen zu sein, bestanden Vertaubungsgefühl in den Füßen, lanzinierende Schmerzen in den Beinen (bei einem auch Andeutung von Gürtelgefühl), *Argyll-Robertson* bzw. vollkommene Pupillenstarre, beiderseitiges Fehlen bzw. Differenz der Sehnenreflexe. *Romberg* in einem Falle deutlich positiv, im anderen angedeutet. Daß bei beiden Fällen die *Tabes* schon vor dem Kriege bestanden hat, ist als sicher anzunehmen, da sich in wenigen Wochen ein so chronisches Leiden, wie es die *Tabes* ist, nicht entwickeln kann; nur ist sie anscheinend bisher latent verlaufen und durch die übergroßen Anstrengungen des Kriegsdienstes auch klinisch sichtbar geworden.

Zwei Fälle führten den Beginn ihrer Erkrankung auf Erkältung zurück. Der eine, ein 37jähriger Landsturmkorporal, war anläßlich des Vormarsches an den San (Oktober 14) wiederholt starken Erkältungen ausgesetzt (Freilager, durchnäßte Kleider und Schuhe); noch während des Marsches traten rheumatische Schmerzen an den Beinen auf, namentlich an den Unterschenkeln, sowie Harnträufeln, womit er unserer Abteilung unterstellt wurde. Die Stellung der richtigen Diagnose bot keine Schwierigkeiten, es fehlten beide K.S.R. und A.S.R.. Lues vor 8 Jahren. Der andere, ein 44jähriger Militärarbeiter, hatte sich beim Ausbau der Stellungen im Januar 15 erkältet; es setzten all-

mählich zunehmende Schmerzen in beiden Beinen, Parästhesien im beiderseitigen Peroneus- und linken Ulnarisgebiete ein. Pupillenstarre, Westphal und Romberg positiv, leichtgradige Bewegungsataxie der Beine. Lues wurde negiert. Auch bei diesen Kranken werden wir einen ursächlichen Zusammenhang mit der Erkältung annehmen müssen, im gleichen Sinne wie bei den zwei obigen Fällen; daß die Erkältung im ersten Falle die Entstehung der Tabes begünstigte, worauf bis zu einem gewissen Grade das relativ kurze Intervall zwischen Lues und Tabes hinweisen könnte, ist rücksichtlich des vollen Bildes, das der Kranke bot, und der kurzen Kriegsdienstzeit abzulehnen.

Bei einem 39jährigen Mann traten nach 3jährigem Felddienste in ziemlich rascher Aufeinanderfolge Gürtelschmerz, Parästhesien in den Füßen, Sehstörung auf; er hatte vor einem Jahr ein Trauma (Granatexplosion) erlitten mit nachfolgender zweitägiger Bewußtlosigkeit, konnte aber nach drei Wochen wieder zu seiner Truppe einrücken. Es bestand Lichtstarre der Pupillen. Abducenslähmung links, beginnende Sehnervenatrophie, Abolition bzw. Abschwächung der S.R. an den unteren Extremitäten. Lues wurde negiert. Wassermann im Blute negativ, im Liquor positiv, mäßige Pleocytose, Nonne-Apelt schwach positiv. Eine sichere Entscheidung der ursächlichen Beziehung zwischen Trauma und Tabes ist in diesem Falle kaum zu fällen, die Latenzzeit von einem Jahre wird uns wohl eher zu einem ablehnenden Verhalten veranlassen.

Drei Fälle wußten keine bestimmte Ursache ihrer Erkrankung anzugeben; einer hatte 3 Jahr beim Regiment gedient und verschiedene schwere Strapazen erlitten, befand sich aber bereits fast ein volles Jahr in der Etappe; Lues vor 12 Jahren. Der zweite stand ebenfalls das vierte Jahr im Felde, zumeist aber als Polizeioffizier in der Etappe; Lues negiert, Wassermann im Blute ++. Der dritte war seit 2 Jahren als Postunterbeamter bei einem höherem Kommando tätig und hatte vor 14 Jahren Syphilis akquiriert. In den zwei letzteren Fällen kommt ein schädigender Einfluß von Kriegsstrapazen nicht in Betracht, er ist auch im ersten nicht überzeugend. Karplus führt ähnliche Beobachtungen an und weist darauf hin, daß nur ein auffällig gehäuftes Vorkommen derartiger Beobachtungen für die Annahme eines engeren ursächlichen Zusammenhanges sprechen würde.

Im Mittelpunkt unseres Interesses steht die Frage, ob und inwieweit Kriegsstrapazen geeignet sind, eine Tabes auszulösen und auf den Verlauf einer bereits bestehenden Erkrankung verschlimmernd zu wirken. Unter Hinweis auf eigene Erörterungen der gleichen Frage über die progressive Paralyse (Psychosen u. Neurosen, l. c.) sei wiederholt, daß die Schwierigkeiten in der Beantwortung dieser Frage zunächst in unseren noch unvollständigen Kennt-

nissen über das gesamtursächliche Wesen der Tabes liegen; wir wissen, daß die elementare Ursache der Tabes als *conditio sine qua non* die Syphilis ist, ja es dürfte nach dem heutigen Standpunkte der Wissenschaft die Annahme zu Recht bestehen, daß die Tabes analog der progressiven Paralyse einen echten syphilitischen Infektionsprozeß darstellt. Aber nur ein kleiner Teil von luetisch Infizierten wird später paralytisch oder tabisch, wie uns die umfassenden Untersuchungen von Mattauschek und Pilcz lehren. Ob zum Zustandekommen der Tabes ein spezifisches Virus erforderlich ist, ist noch ebenso umstritten als die Bedeutung einerseits von endogenen Momenten (ererbte Anlage, persönliche Konstitution), andererseits von exogenen Schädlichkeiten. Als letztere kommen, wie u. a. Oppenheim auf Grund seiner reichen Erfahrungen betont hat, namentlich Erkältungen, körperliche Anstrengungen, Traumen in Betracht — Hilfsursachen, die für sich allein, besonders aber in ihrer Kombination die Kriegsstrapazen ausmachen. Daß diese geeignet sind, auf eine bereits bestehende Tabes wesentlich verschlimmernd zu wirken, wurde im Kriege wiederholt beobachtet (Flatau, Karplus, Lewandowsky u. a.) und haben auch unsere Erfahrungen bewiesen, die einzelne Fälle bringen, in denen der kausale Zusammenhang hinsichtlich der Zunahme früherer, des Auftretens neuer Beschwerden im unmittelbaren Anschluß an die erlittene Schädigung, wie dies z. B. die nach Erkältung eingetretenen Verschlechterungen zeigen, besonders greifbar hervortritt. In solchen Fällen wird man kaum eine zufällige spontane Verschlimmerung annehmen dürfen, wie sie ja das klinische Bild der Tabes nicht so selten aufweist und an die man in Fällen, bei denen seit der Einwirkung der äußeren Schädigung eine längere Zeit verstrichen ist, wohl denken mußte.

Hinsichtlich der Frage des Manifestwerdens einer Tabes durch die Kriegseinflüsse führt Karplus mehrere beweiskräftige Beispiele an; auch unser kleines Material enthält vereinzelte Fälle mit engem zeitlichen Zusammenhang zwischen einer bestimmten gröberen äußeren Schädigung und dem Auftreten der ersten tabischen Symptome, so die vier Fälle nach Erkältung und Erschöpfung. Die Analyse der Fälle ergibt aber in Übereinstimmung mit den Beobachtungen von Karplus keine Anhaltspunkte für die Annahme einer Mitwirkung der Kriegsstrapazen an der Entstehung einer Tabes, etwa in dem Sinne, daß ein bisher in seinem Nervensystem gesunder Luetiker infolge des Kriegsdienstes an Tabes erkrankt. Dieser Gedanke liegt ja unter dem Gesichtswinkel der Aufbrauchstheorie Edingers eigentlich sehr nahe, für deren Gültigkeit und Brauchbarkeit ja gerade die Tabes als Schulbeispiel wiederholt herangezogen worden ist. Hinsichtlich der Erkrankung an progressiver Paralyse sah ich in Übereinstimmung mit Cimbäl eine Häufung der Fälle in gewissen durch Gelegenheit zu

besonderen exogenen Schädlichkeiten gekennzeichneten Zeiträumen und leitete daraus ein gewisses Maß von Einfluß des Krieges auf die Beschleunigung des Ausbruches manifester paralytischer Krankheits-symptome ab; ich gebe aber ohne weiteres Wohlwill zu, daß die Zahl der angeführten Fälle zu gering ist, um irgendwelche Schlußbetrach-tungen abzuleiten. Hinsichtlich unserer Tabesfälle kann von einer derartigen temporären Häufung nicht die Rede sein; sämtliche Fälle betrafen Soldaten, die mit Ausnahme von 5 (Kanzlei- und Ordonnanz-dienst beim Festungs- und Armeekommando) der Truppe angehörten. Die Dauer der Kriegsdienstleistung betrug in mehr als der Hälfte der Fälle (15) nur mehrere bis 6 Monate, in zwei Fällen nur 1—2 Wochen, je drei hatten 1 bzw. 2 bzw. 3 jährigen, vier 4 jährigen Felddienst hinter sich. Die größere Anzahl der Fälle im ersten Kriegsjahr ist darauf zurückzuführen, daß damals viele Soldaten trotz bestehender Beschwerden zufolge der allgemeinen Kriegsbegeisterung zu den Waffen eilten, das Material an sich weniger gesiebt war, und weiterhin darauf, daß ich während der Belagerung Przemyßls zufolge meiner dienst-lichen Einteilung ein größeres neurologisches Material zu sehen bekam als in den späteren 3 Kriegsjahren.

Die Gesamtzahl unserer Fälle beträgt 28, eine kleine Zahl, die, soweit wir schätzungsweise einen Vergleich mit den Friedenserfah-rungen an Zivilpersonen ziehen dürfen, jedenfalls dafür spricht, daß wir eine Zunahme der Tabes im Kriege nicht feststellen konnten; daß ein so kleines Material wie das unsrige zu allgemeinen Schlüssen nicht berechtigt, bin ich mir wohl bewußt, immerhin bestätigt es die Erfahrungen anderer (Pilcz, Karplus, Wohlwill) und steht in Übereinstimmung mit den eigenen und Beobachtungen anderer (Pilcz) hinsichtlich der progressiven Paralyse.

Die Bestimmung der Inkubationszeit ist bei der Tabes hinsicht-lich des häufigen Fehlens subjektiver Erscheinungen auch bei schon längerem Bestande unsicher; Lues fand sich anamnestisch in 21 Fällen (darunter 10 Offiziere), in 7 wurde sie negiert. Soweit wir von unseren 8 Kranken mit Auftreten der ersten Erscheinungen im Kriege nach eingehender Befragung über den Zeitpunkt derselben und der seiner-zeitigen Infektion Aufschluß erhielten, konnten folgende Intervalle angenommen werden. In je einem Falle 8, 12, 14, 17, 18 Jahre, was die Durchschnittszahl 13,8 ergeben würde. In den beiden Fällen, die subjektiv frei von Beschwerden waren, betrugen die Intervalle bei Annahme des Kriegsbeginnes als Zeitpunktes des Ausbruches der Erkrankung, um jede verkürzende Fehlerquelle zu vermeiden, 14 und 15 Jahre. Wir können also wie bei unseren Paralysefällen auch bei der allerdings recht kleinen Anzahl von Tabeskranken von einer Ab-kürzung der Inkubationszeit durch die Kriegsstrapazen nicht

sprechen, in Übereinstimmung mit Hauptmann, W. Mayer, Karplus, Pese.

Wie vorsichtig und zurückhaltend wir bei der Beurteilung der Frage hinsichtlich der Bedeutung der Kriegseinflüsse für die Entstehung einer Tabes sein müssen, lehren uns die beiden zufällig gefundenen Fälle, die subjektiv vollkommen beschwerdefrei waren, von einer Erkrankung überhaupt nichts wußten, zumal solche Fälle mit bereits jahrelang bestehenden objektiven Symptomen wie ich auch aus eigener Erfahrung weiß, keine besondere Seltenheit sind.

Schließlich betone ich noch, daß irgendwelche Verlaufseigentümlichkeiten der im Felde erst erkrankten sowie der verschlimmerten Fälle gegenüber Friedensbeobachtungen nicht festgestellt werden konnten. Unsere Erfahrungen führen uns also zu dem Ergebnisse, daß die Kriegsstrapazen wohl geeignet sind eine bereits bestehende Tabes zu verschlimmern und eine bisher latent gebliebene auch klinisch offenkundig zu machen; irgendwie überzeugende Tatsachen für die Annahme der Mitwirkung von Kriegsstrapazen an der Entstehung einer Tabes konnten wir aber aus unseren Fällen nicht gewinnen.

Die im Kriege häufige Erkrankung an Lues läßt erwarten, daß wir für später mit einer Vermehrung der Tabes und Paralyse zu rechnen haben werden, um so mehr, wenn wir die Beobachtungen Gennerichs berücksichtigen, daß eine ungenügende spezifische Behandlung — wie dies im Kriege doch häufig der Fall war — dieluetische Erkrankung des Nervensystems geradezu provoziert und wenn sich weiterhin die Ansicht Hauptmanns bestätigen würde, daß über das Schicksal des Nervensystems eines Luetikers höchstwahrscheinlich bereits im Stadium der allgemeinen Durchseuchung entschieden wird.

In der Frage der Dienstbeschädigung lassen sich allgemeine Bestimmungen nicht aufstellen; Boas bezeichnet als ausreichende Kriegsschädigung einjährige Teilnahme am Stellungskrieg bei Berücksichtigung der sonst nötigen Voraussetzungen. Es ist m. E. nur eine Entscheidung von Fall zu Fall möglich, bei sorgfältiger Prüfung der verschiedenen Umstände des Einzelfalles, wobei wir einerseits den klinischen Charakter und den Grad desselben in bezug auf die Gesundheitsstörung und Erwerbsfähigkeitseinbuße, andererseits die Größe und Art der in Betracht kommenden Schädlichkeit (Häufung noch durchschnittlicher Strapazen, bestimmte Schädigung) zu berücksichtigen haben. Daß Tabiker für den Kriegsdienst, sei er welcher Art immer, nicht geeignet sind, steht außer Frage; im gegenwärtigen Entschädigungsverfahren kommen doch Fälle zur Konstatierung, die überhaupt nicht im Felde waren, im Hinterland Kanzleidienst versahen und mit Entschädigungsansprüchen herantreten, deren Ablehnung gerade hinsichtlich der Gegenwartsverhältnisse oft auf große Schwierigkeiten stößt.

Lues cerebri et spinalis.

Der bereits erwähnte Mangel serologischer Untersuchungen in einem großen Teil der Beobachtungen machte sich besonders bei diesen Formen der Lues nervosa hinsichtlich der ätiologischen Sicherstellung der Fälle ungleich mehr geltend als bei der Tabes; wir waren in solchen Fällen wie ehemals angewiesen auf die sorgfältige anamnestiche Feststellung früherer Syphilis, den gelegentlichen Befund nachweisbarer körperlicher Residuen (Leukoderma, Pigmentsyphilis, Narben, indolente Drüenschwellungen), auf die Beurteilung der vorliegenden klinischen Symptome, inwieweit sie bei der Hirn- und Rückenmarksyphilis vorkommen können, auf das Ergebnis der eingeleiteten spezifisch-antilueticischen Behandlung, schließlich auf den Ausschluß anderer ätiologischer Momente, wobei wir uns der nur bedingten Verwertung der einzelnen Beweispunkte bewußt sein mußten. 6 Fälle — Hemiplegie (2), Epilepsie (3), Cephalalgie (1) — haben wir rücksichtlich der Konkurrenz anderer in Betracht kommender Ursachen (Arteriosklerose, Nephritis, Alkoholismus, erbliche Belastung) ausgeschieden.

Unter den fünfundzwanzig hierhergehörigen Fällen waren nach den klinisch offenkundigen Erscheinungen dreizehn als Lues cerebri, 1 als Lues spinalis anzusprechen, elf als Lues cerebrospinalis mit Überwiegen der cerebralen Symptome in 16, der spinalen in 5.

In vier Fällen handelte es sich um eine endarteriitische Hemiplegie, die bei 2 Soldaten — einmal ganz plötzlich, das andere Mal nach geringen Vorboten (Schlaflosigkeit, Schwindel, Kopfschmerz) — ohne jede äußere Veranlassung einsetzte. Die zwei anderen Fälle boten insofern Bemerkenswertes, als sich bei dem einen (vor 5 Jahren Lues, HgJ), vor 3 Jahren eine Lähmung der rechten Körperhälfte mit Beginn im Arm innerhalb weniger Tage entwickelt hatte, die nach intramuskulärer Salvarsan-Behandlung vollkommen zurückging, so daß er sich wieder gänzlich gesund fühlte. Dem neuerlichen Insult, der wieder die rechte Seite durchgehend betraf und wieder im Arme einsetzte, ging mehrwöchiger Kopfschmerz, namentlich im Hinterhaupt voraus. Eine bestimmte auslösende Ursache, von durchschnittlichen Kriegsstrapazen abgesehen war nicht feststellbar, Hg-Inunktion und Jod, Heilung. Im 4. Falle, den ich im Jahre 1913 wegen Lues cerebri (Pupillendifferenz und -starre, Abducenslähmung links, Lues 1908) behandelt hatte, trat im unmittelbaren Anschluß an ein Trauma (Granatverschüttung) eine linksseitige spastische Hemiparese auf, die 14 Tage hindurch unverändert blieb und nach spezifischer Behandlung sich vollkommen zurückbildete, während die erwähnte Pupillenstörung sowie eine Amblyopie sicher alten Datums (Doz. Ulbrich) unverändert blieben. Die Annahme einer mitwirkenden Ursache des Trauma bei

gegebener luetischer Gefäßschädigung dürfte in diesem Falle wohl berechtigt sein.

In zwei Fällen bestanden rindenepileptische Anfälle, in einem mit gleichseitiger Extremitätenparese, Abstumpfung des Gemütes und schweren intellektuellen Ausfällen, im anderen mit Augemuskelähmungen, einseitiger Abschwächung des K.S.R. und A.S.R.; in beiden Pupillenstörungen. Im ersten Lues vor 8 Jahren in der Anamnese; im zweiten Lues negiert, Wassermann im Blute positiv (+++). Die antiluetische Behandlung führte im ersten Falle zum Verschwinden der Anfälle, Besserung der Hemiparese, während die psychischen Erscheinungen mehr oder minder stationär blieben, im zweiten zur restlosen Abheilung sämtlicher Erscheinungen, und zwar auch zur wieder vollen, symmetrischen Auslösbarkeit der Sehnenreflexe.

In zwei weiteren Fällen handelte es sich um eine syphilitische Pseudoparalyse im Sinne Fourniers und Jollys nach vor 8, bzw. 10 Jahren stattgehabter luetischer Infektion; in einem Falle klärte zunächst der Nachweis einer Stauungspapille (Doz. Ulbrich) die Situation auf; unter einer energischen HgJ-Kur verschwanden zunächst die psychischen Erscheinungen, die mehr dem Bilde des Korsakow entsprachen und im weiteren Verlaufe auch die körperlichen Symptome. Im anderen Falle, der zuerst als paralytische Demenz ging, bestand eine linksseitige durchgehende Parese mit klonischen Reizerscheinungen, beginnende Neuritis optica, Lähmung äußerer Augenmuskeln, träge Lichtreaktion, Akkommodationsparese. Auch in diesem Falle führte die spezifische Behandlung zum völligen Rückgang der körperlichen Symptome; psychischerseits blieb — nach 8 monatiger Beobachtung — eine geringe intellektuelle Abschwächung und Neigung zu depressiven Verstimmungen zurück. Sämtliche 4 Kranke gehörten der Truppe an; die ersten Erscheinungen waren während des Kriegsdienstes aufgetreten, dessen Dauer in den ersten 2 Fällen 2 und 5 Monate, bzw. 1 und 2 Jahre betrug; sie hatten zahlreiche Kriegsstrapazen hinter sich, doch war die Annahme der Mitwirkung einer bestimmten äußeren Schädigung nicht gegeben.

In zwei Fällen beherrschten multiple basale Hirnnervenlähmungen das Bild, das einmal verbunden mit lebhaften klonischen Zuckungen im Facialisgebiet, das andere Mal mit kontralateraler Extremitätenlähmung als Ausdruck einer pontinen Erkrankung; im ersten Lues vor 3 Jahren mit nachfolgender Injektionskur anamnestisch erhebbar. Kriegsdienst ohne Einfluß auf Entwicklung der Erkrankung. Im zweiten Falle wurde die anfangs Januar innerhalb weniger Tage sich entwickelnde Erkrankung ursächlich auf eine Ende Oktober 1914 erlittene Granatverschüttung (mit Kommotion) bezogen; Lues negiert, Wassermann im Blute und Liquor positiv (Dr. Schiller). Starke

Pleocytose. Eine Bedeutung des Trauma war wohl sehr unwahrscheinlich.

Zwei Fälle wurden von der Augenabteilung (Doz. Ulbrich) zur neurologischen Untersuchung geschickt; bei dem einen, der über das Gefühl von Geblendetsein bei hellerem Tageslicht klagte, bestand eine isolierte totale Pupillenstarre bei mäßiger Mydriasis, neurologischer Befund sonst ohne Besonderheiten. Dermatologisch wurden ein Leukoderma am Hals und Pigmentsyphilide an der Brust festgestellt (Doz. Volk), Lues negiert. Im zweiten Falle fand sich isolierte reflektorische Trägheit der mydriatischen Pupillen; Lues vor 12 Jahren; seit 10 Jahren an Intensität wechselnde Kopfschmerzen, wiederholt monatelange schmerzfreie Intervalle. Seit 5 Monaten andauernd schwerer Felddienst, seit zwei Monaten ununterbrochene, sehr heftige, diffuse Kopfschmerzen. Nach energischer Hg-Jod-Kur wieder ausgiebige Lichtreaktion, Verschwinden der Kopfschmerzen. Eine verschlimmernde Wirkung des Felddienstes war als gegeben anzunehmen; im ersteren Falle sind mir die näheren Umstände des Kriegsdienstes sowie der weitere Verlauf unbekannt geblieben.

In drei Fällen von Hirnlues dominierten unter anderen neurasthenischen Beschwerden (Reizbarkeit, Erschöpfbarkeit, Schlaflosigkeit, Vergeßlichkeit) ungemein heftige diffuse Kopfschmerzen; objektiv fand sich in einem Falle (Lues vor 8 Jahren) Pupillendifferenz, im zweiten (Lues vor 6 Jahren) Lichtträgheit der Pupillen und geringe Facialisdifferenz (Mundwinkel), im dritten bestand einluetisches Exanthem (Doz. Volk), ungleiche Weite der Pupillen, links träge Reaktion auf Licht und Konvergenz. Eine Behandlung der Fälle war infolge äußerer Umstände nicht möglich; sie gaben sämtliche an im Anschluß an die schweren Strapazen der ersten Kriegswochen erkrankt zu sein.

Unter fünf Fällen von symptomatischer Epilepsie (allgemein epileptische Konvulsionen) war in zwei der objektive neurologische Befund vollkommen negativ; es bestanden lediglich starke Kopfschmerzen; in einem Falle Lues vor 8 Jahren. In beiden Fällen fanden sich körperliche Residuen stattgehabterluetischer Infektion (Indolente derbe Drüsen am Halse und in der Leiste, Unterschenkelnarben, Pigmentsyphilide an der Bauchhaut), Wassermann im ersten positiv. Der dritte Fall betraf einen 38jährigen Landstürmer, der wegen Epilepsie zugewiesen wurde. Lues vor 18 Jahren, seit 9 Jahren in unregelmäßigen Zeiträumen auftretende epileptische Anfälle, seit mehreren Monaten entschieden häufiger. Pupillen entrundet, ungleich weit, lichtträge, andauernd heftige Kopfschmerzen. Im vierten Falle mit sicherer Luesanamnese (vor 3 Jahren) ergab die Untersuchung

außer Pupillenstörungen (Anisokorie, ausgesprochene Trägheit) Erhöhung des rechten Patellarreflexes und Babinski; ein an der Abteilung ärztlich beobachteter Anfall trug sicheren allgemein-epileptischen Charakter: Subjektiv. Sehr heftige Kopfschmerzen an der Stirne, Schwindelanfälle ohne bestimmte Fallrichtung, gelegentlich Brechreiz. Im fünften Falle mit den gleichzeitigen Erscheinungen einer basalen Hirnlues (rechtsseitige Ptosis und Abducenslähmung), reflektorischer Pupillenträgheit, Neuritis optica zeigte sich ein zerfallendes Gumma in der hinteren Rachenwand und ein gummöses Geschwür in der Bauchhaut. Lues vor 9 Jahren. Die spezifische Kur führte im 4. und 5. Falle zum vollkommenen Verschwinden der örtlichen Erscheinungen, auch der Anfälle, in den anderen drei wurde infolge äußerer Verhältnisse die eingeleitete Behandlung, sowie die weitere Beobachtung frühzeitig unterbrochen. Sämtliche 5 Kranke waren Frontsoldaten, von denen 3 innerhalb des ersten Kriegshalbjahres, 2 nach 2 und 3jährigem Felddienst erkrankten; 4 hiervon waren Ersterkrankungen, in einem (3. Fall) kam Verschlimmerung bereits früher bestandener Erscheinungen in Betracht.

In fünf Fällen handelte es sich vorwiegend, in einem ausschließlich um das Bild einer spinalen Erkrankung; es sind folgende Beobachtungen:

34jähriger Militärarbeiter, Lues vor 3 Jahren. Heftige Gürtelschmerzen in der Höhe des Rippenbogens beiderseits, Gefühl von Schwäche und Steifigkeit in den Beinen, Dysurie. 3 Monate im Felde; vor 1 Monat angeblich nach starken Marschstrapazen Beginn der jetzigen allmählich sich verschlimmernden Erkrankung. Rechte Pupille miotisch, starr; links Ptosis und Abducenslähmung, spastische Parese der Beine mit Patellar- und Achillesklonus, Babinski, Herabsetzung der Empfindung in den verschiedenen Qualitäten, links stärker als rechts. Keine Behandlungsmöglichkeit, weiterer Verlauf unbekannt.

42jähriger Ldst.-Arbeiter, Lues vor 20 Jahren, wiederholt Schmiekuren. Differenz, Entrundung, träge Lichtreaktion der Pupillen, Erscheinungen einer Caudaläsion mit schlaffer Parese der Sprunggelenke, $r > 1$, leichte Atrophie der rechten Wade, A.S.R. fehlend, K.S.R. $r < 1$, typische Ausbreitung der sensiblen Ausfälle am Gesäß, an der Rück- und Außenfläche des linken Unterschenkels und an beiden Füßen. Blasen-Mastdarmparese. 3jähriger Felddienst; nach seiner Angabe ist er infolge wiederholter Erkältungen beim Straßenbau vor 6 Wochen an rheumatischen Beschwerden in den Beinen erkrankt und auch ärztlich als Muskelnrheumatismus behandelt worden. Ohne weitere Therapie ins Hinterland ab. Wassermann im Blute positiv (+++) (Doz. Schopper).

36jähriger Infanterist, seit Kriegsbeginn Kanzlist, vor 2 Jahren Lues, wiederholte Behandlung. Seit $\frac{1}{2}$ Jahre rechtsseitiger Gürtelschmerz in Nabelhöhe, Erschwerung des Harnlassens. Pupillen entrundet, untermittelweit, lichttrüg. B.D.R. $r \theta$, $1 ?$, K.S.R. rechts kaum, links schwach auslösbar. Parese der Beine rechts stärker als links, Sensibilität links stärker als rechts gestört. Untersuchung behufs Konstatierung der Diensttauglichkeit, keine Behandlung. Nach Lage der näheren Umstände war eine Kriegsschädigung nicht anzunehmen.

32jähriger Artillerist, vor 5 Jahren Lues; vor 1 Jahre Parästhesien und Parese im rechten Bein, Harnträufeln. Wassermann positiv. Hg-Jodbehandlung. Ver-

schwinden der Symptome bis auf eine kleine Vertaubungszone am rechten Fußrande. Bei Kriegsbeginn eingerückt, zahlreiche Strapazen mitgemacht. Am 3. u. 4. III. im Vorfelddienste starke Erkältung (Nächtigung im Freien). 2 Tage später Wiederauftreten von Harnträufeln und heftigen Schmerzen im rechten Bein. Rechte Pupille enger als linke, entrundet, Konvergenzreaktion ergiebiger als Lichtreaktion. B.D.R. 0, spastische Parese der Beine, $r > 1$, Babinski positiv, Romberg angedeutet, Sensibilität am linken Bein herabgesetzt. Weitere Beobachtung und Behandlung nicht möglich.

Bei einem 42jährigen Sappeur, der mit der Diagnose Blasenlähmung infolge Erkältung an die Station kam, fand sich Differenz, Entrundung der Pupillen Lichtreaktion rechts fehlend, links spurweise. Parese der Beine, $r > 1$, K.S.R. sehr lebhaft, vom Nabel abwärts Störungen der Sensibilität in den verschiedenen Qualitäten. Lues negiert. Nach 6wöchiger Hg-Jodkur waren sämtliche Erscheinungen verschwunden.

40jähriger Artillerist. August 1897 Ulcus durum (Marinespital in Pola). 2 Monate später Exanthem, nach weiteren 4 Wochen heftige lanzinierende Schmerzen im rechten Bein, zugleich Schwäche in demselben. Neuerliche Hg-Kur, Verschwinden der Schmerzen bis auf leichte schmerzhaftes Parästhesien in rechter Wade. 1914 eingerückt, nach 4tägigem Frontdienst (anstrengende Rückzugsmärsche) Zunahme der Parästhesien, Wiederauftreten von heftigen lanzinierenden Schmerzen im rechten Bein, Gefühl von Taubheit auch im linken Fuß, Erschwerung des Harnlassens. Hirnnerven frei, atrophische Parese des rechten Beines mit Aufhebung der Sehnenreflexe, dieselben links abgeschwächt, Empfindungsstörungen am linken Bein $>$ rechts, hinaufreichend bis ungefähr in Nabelhöhe. Untere B.D.R. und Cr.R. fehlend. Bemerkenswert ist das frühzeitige Einsetzen der ersten spinalen Symptome, 3 Monate nach dem Primäraffekt, das mehr als 17jährige stationäre Verbleiben geringer residuärer Erscheinungen, das Aufflackern und die Ausbreitung des Prozesses im Anschluß an besondere Kriegstrapazen, schließlich das reine Bild der spinalen Lues (einziger Fall). Keine Behandlung, weiterer Verlauf unbekannt.

Von den fünf und zwanzig Fällen, unter denen sich nur 4 Offiziere befanden, traten bei neunzehn die ersten Erscheinungen während des Felddienstes auf, sechs waren schon vor dem Kriege erkrankt; ob und in wie weit nicht bei den ersteren gleichfalls vor dem Kriege die Erkrankung bestand, wissen wir nicht — wir sind ja lediglich auf die diesbezügliche unverläßlich erscheinenden Angaben der Kranken angewiesen. Wohl aber dürfte dies nach unseren allgemeinen Erfahrungen gerade auf dem Gebiete der Hirnlues für so manchen Fall zutreffen. Hinsichtlich der Dauer des Kriegsdienstes fällt ebenso wie bei der Tabes aus den bereits dort angeführten Gründen mehr als die Hälfte der Fälle innerhalb des ersten Kriegsjahres, eine größere Anzahl hiervon innerhalb der ersten Kriegsmonate. Als äußere schädigende Einflüsse wurden von den Kranken angegeben: Durchschnittliche Kriegstrapazen in 6, besonders schwere in 5, Erkältung in 4 — hiervon 3 von 6 spinalen —, erlittenes Trauma in 2 Fällen; von letzteren war aber nur in einem Falle ein Zusammenhang anzunehmen. Hinsichtlich der Bedeutung äußerer Schädlichkeiten verweise ich auf die ausführlichen Darlegungen im Abschnitt über die Tabes; die überwiegende Mehrzahl unserer Fälle

von Hirn- und Rückenmarkslues spricht in Übereinstimmung mit den Erfahrungen aus der Friedenszeit dafür, daß gewisse Schädlichkeiten wie besondere körperliche Anstrengungen, Erkältung, Trauma auf eine bereits bestehende Erkrankung verschlechternd einwirken; in diesem Sinne sind wohl auch die Ersterkrankungen im Kriege aufzufassen, bei denen es sich aller Wahrscheinlichkeit nach dort nur um ein Manifestwerden der vorher latent gebliebenen Erscheinungen handelt. Daß Kranke mit klinisch offenkundiger Hirnlues ohne jegliche Beschwerden und ohne von ihrer Erkrankung überhaupt zu wissen zum Arzte kommen, ist eine keineswegs seltene Beobachtung, die bei der Hirnlues häufiger gemacht wird wie bei der Tabes.

Was die Inkubationszeit unserer Fälle anbelangt, deren Bestimmung bei der Hirn- und Rückenmarkslues hinsichtlich der zeitlich so weit auseinanderliegenden Grenzen, wenige Monate bis mehrere Jahrzehnte, bei weitem nicht die Bedeutung zukommen kann, wie bei der Tabes oder Paralyse, so fanden wir in 18 Fällen als äußerste zeitliche Masse 3 Monate und 20 Jahre; sie betrug in den 6 Fällen, die bereits vor dem Kriege erkrankt waren je einmal 3 Monate, $1\frac{1}{2}$, 2, 4, 5, 9 Jahre, in den 13 Kriegsfällen 3 mal 3, einmal 6, 4 mal 8, je einmal 9, 10, 12, 20 Jahre. Wir finden also — die Kleinheit unseres Materiales sei wieder betont — unter den Kriegsfällen keinen einzigen mit einem auffallenden kurzen Intervall, dasselbe betrug in $\frac{2}{3}$ dieser Kranken 8—12 Jahre in einem Falle sogar 20 Jahre, während die Fälle der Vorkriegszeit durchschnittlich viel kürzere Intervalle aufweisen, darunter einen Fall mit 3 monatiger Zwischenzeit. Diese Erfahrungen stimmen mit den Beobachtungen von Hauptmann, Bonhöffer überein, während Pese bei Kriegsteilnehmern eine durchschnittliche kürzere Inkubationszeit (5—7 Jahre) gegenüber Zivilpersonen (8—26 Jahre) fand; allerdings berechtigt auch sein Material, weil zu klein, zu keinen allgemeinen Schlüssen.

Irgendwelche Eigentümlichkeiten im klinischen Bilde unserer Fälle konnten wir nicht finden; die relative Häufigkeit von Fällen mit allgemein-epileptischen Insulten ist in erster Linie darauf zurückzuführen, daß unsere Abteilung in Przemyśl auch Beobachtungsstationen für Epileptiker war. Ich führe dies deshalb an, weil Pese bei seinen Militärfällen das häufige Vorkommen epileptiformer Anfälle betonte; rindenepileptische Anfälle sahen wir übrigens nur in 2 Fällen.

Hinsichtlich der Bedeutung äußerer Schädlichkeiten sei auf die ausführliche Darlegungen bei Besprechung der Tabes verwiesen; eine große Anzahl auch unserer Fälle von Hirn- und Rückenmarkslues spricht in Übereinstimmung mit den Erfahrungen aus der Friedenszeit dafür, daß gewisse Schädlichkeiten, wie besondere Anstrengungen, Erkältung, Trauma auf eine bereits bestehende Erkrankung verschlech-

ternd einwirken, bzw. eine bisher latent gebliebene offenkundig machen können. Schließlich sei noch bemerkt, daß die Angaben der Kranken vor dem Kriege keine Erscheinungen wahrgenommen zu haben insofern viel Wahrscheinliches an sich haben, als ihre Mehrzahl aus dem ersten Kriegsjahre stammt, damals die Frage einer Kriegsdienstbeschädigung so gut wie nicht aktuell war, man im Gegenteil die Beobachtung machte, daß viele Kranke eher dazu neigten, den Beginn ihres Leidens in die Zeit vor dem Kriege zu verlegen, um den angeführten Beschwerden einen größeren Nachdruck zu verleihen.

Multiple Sklerose.

Unter den organischen Erkrankungen des Zentralnervensystems steht wie im Frieden so auch im Kriege hinsichtlich der Häufigkeit ihres Vorkommens die multiple Sklerose denluetischen Affektionen am nächsten; so sah Karplus in seinem Kriegsmaterial 49 Kranke mit *Tabes*, 45 mit *Lues cerebrospinalis* und 42 mit multipler Sklerose. Über eine größere Anzahl von Fällen berichten W. Mayer (18 Fälle), Josephy (37 Fälle), über einzelne Beobachtungen H. Curschmann, Jolly, Rülff, Leichtnam. Jolly, Simons sahen die multiple Sklerose auffallend selten im Kriege; nach meinen eigenen Erfahrungen war sie nach der Syphilis des Nervensystems wohl die häufigste Erkrankung, doch war ihre Zahl im Vergleiche damit klein — zehn Fälle, bei Anschluß der diagnostisch zweifelhaften Beobachtungen. Es handelte sich vorwiegend um jüngere Altersklassen; die ersten Erscheinungen waren in einem Falle vor dem 20., in vier Fällen vor dem 25., in zwei vor dem 30. und in drei zwischen 31. und 33. Lebensjahre aufgetreten, und zwar in 5 Fällen bereits vor dem Kriege, in den anderen 5 während des Krieges.

Was das klinische Bild unserer Fälle anbelangt, fanden wir auch in unserem kleinen Materiale die Tatsache des Formenreichtums der multiplen Sklerose (Oppenheim, Curschmann) aufs neue bestätigt; wir sahen das klassische Charcotsche Bild (2 Fälle), die cerebrale Form mit Überwiegen okulärer Symptome (2 Fälle), die hemiplegische (2 Fälle) und spinale Form (4 Fälle). Unsere Erfahrungen stimmen diesbezüglich mit denen Josephys überein und stehen im Gegensatze zu den Beobachtungen W. Mayers, die sehr gleichförmig, meist unter dem Bilde einer spinalen Erkrankung vom Hinterstrang-Seitenstrang-Typus verliefen, weshalb dieser Autor geneigt ist, die besondere Form als Folge der besonderen Anstrengungen im Kriege anzusprechen. Zwischen den Fällen, die bereits vor dem Kriege in Erscheinung getreten waren und den erst während des Krieges erstmalig Erkrankten ließen sich irgendwelche kennzeichnende Unterschiede weder in der Gruppierung noch im Verlaufe der Symptome finden. In 6 Fällen zeigte die

Erkrankung hinsichtlich Beginn wie Verlauf einen ausgesprochen chronischen Charakter, teils mit Neigung zur schubweisen Entwicklung, in zwei setzte sie subakut — innerhalb 14 Tage — und in weiteren zwei plötzlich (1—2 Tage) ein. Unsere Fälle boten diagnostisch gegenüber funktionellen Erkrankungen keine Schwierigkeiten, wir fanden z. B. als konstantes Symptom Fehlen der Bauchdeckenreflexe — 7 mal beiderseits, 3 mal einseitig —. Der Fingerdaumenreflex (C. Mayer) fehlte in drei darauf untersuchten Fällen 2 mal; es würde sich sehr empfehlen das Verhalten, dieses Reflexes an einer großen Beobachtungsreihe zu prüfen. Um so bemerkenswerter war es, daß nur 2 Kranke mit der richtigen Diagnose, die anderen als Muskelrheumatismus, Neurasthenie, Hysterie, Simulation zugewiesen worden sind und ich verweise auf ähnliche Erfahrungen Curschmanns über das oft monatelange, ja selbst jahrelange Unerkanntbleiben vieler Fälle von multipler Sklerose unter allen möglichen falschen Diagnosen (Hysterie, Simulation, Gicht, Ischias) und auf Karplus, der hinsichtlich der Verwechslung der multiplen Sklerose mit Hysterie, Simulation Betrunktheit — selbst in vorgeschrittenen Fällen — recht krasse Beispiele anführt; auch Rülff berichtete über einen einschlägigen Fall, der als Plattfuß behandelt wurde. W. Mayer hingegen machte die gegensätzliche Beobachtung, daß zahlreiche Fälle als multiple Sklerose eingeliefert worden sind, die sich dann meistens als Hysterie entpuppten.

Die Ätiologie der multiplen Sklerose lag bis vor kurzem noch völlig im Dunkel; Strümpell¹⁾, E. Müller u. a. betonten die ausschließlich endogene Grundlage, Oppenheim erblickt darin nur ein dispositionelles Moment, welches das Individuum für exogene Schädlichkeiten empfänglich macht. Unter den letzteren kam außer den toxischen und infektiösen Ursachen auch das Trauma in Betracht. (Siehe bei K. Mendel, Schuster). Für den entzündlichen, bzw. toxisch-infektiösen Charakter der multiplen Sklerose traten u. a. namentlich Marburg, Spielmeyer, Siemerling und Raake, Anton und Wohlwill ein. Die Ursachenlehre der multiplen Sklerose hat in den letzten Jahren durch die Übertragungsversuche Bullocks und Simons, die Spirochätenfunde von Steiner und Kuhn, Siemerling eine wesentliche Wandlung und Klärung erfahren; es liegt heute die Annahme als wahrscheinlich nahe, daß es sich bei der multiplen Sklerose um eine Infektionskrankheit, eine Spirillose handelt und den seinerzeit wenigstens von einem Teile der Autoren mehr oder minder als wesentliche Ursachen

¹⁾ In einer späteren Arbeit (Neurol. Centralbl. 1918, Nr. 12) gibt Strümpell die Möglichkeit, bzw. Wahrscheinlichkeit einer infektiösen Grundlage zu, allerdings mit der Einschränkung, daß man bisher noch ebenso viele Bedenken gegen die Annahme einer infektiösen Natur der multiplen Sklerose anführen kann wie Gründe für diese Annahme.

vermuteten äußeren Schädlichkeiten nur die Rolle von Hilfsursachen analog deren Bedeutung bei der Syphilis des Nervensystems zukommt. Wie kaum bei einer anderen organisch-nervösen Erkrankung war das therapeutische Bestreben in so hohem Grade auf möglichste Vermeidung von körperlichen Anstrengungen gerichtet wie bei der multiplen Sklerose, weil ja zahlreiche klinische Beobachtungen lehrten, daß im unmittelbaren Anschlusse daran schwere Verschlimmerungen des Leidens aufgetreten sind; um so mehr gilt dies wohl hinsichtlich des Felddienstes, dessen selbst durchschnittliche Leistungen im allgemeinen eine stärkere körperliche Inanspruchnahme darstellen als die gewöhnlichen somatischen Anforderungen der Friedenszeit. Karplus vertritt denn auch den Standpunkt, „bei jeder Entstehung oder Verschlimmerung der multiplen Sklerose bei der Truppe zuzugeben, daß ein Zusammenhang mit der Schädlichkeit des Krieges nicht abgelehnt werden kann“. Wohlwill mißt dem Nachweis besonders erheblicher Strapazen wenig Bedeutung bei und empfiehlt in der Frage der Dienstbeschädigung „besonders in die Augen fallende zeitliche Zusammenhänge, sowie verhältnismäßig akutes Einsetzen der Krankheitserscheinungen im Anschluß an bestimmte, wenn auch nicht ungewöhnlich große körperliche Leistungen zu berücksichtigen“. Bei Beurteilung des Manifestwerdens der Erkrankung durch die Kriegseinflüsse müssen wir uns stets vor Augen halten, daß der eigentliche Krankheitsbeginn der multiplen Sklerose mit nur annähernder Sicherheit kaum festzustellen ist, da initiale subjektive Beschwerden fehlen oder nicht beachtet werden, leichte Symptome auch ärztlich übersehen werden können, es sich um weitgehende, langfristige Remissionen handeln kann, wie solche Fälle von Oppenheim und erst kürzlich wieder von Leichtnam mitgeteilt worden sind. Auch Josephy machte die Beobachtung, daß die multiple Sklerose im Sinne der initialen Latenz Curschmanns schon lange Zeit bestehen kann. Karplus fand in zwei akut und tödlich verlaufenden Kriegsfällen bei der mikroskopischen Untersuchung neben den ganz frischen Krankheitsherden ältere und auch ganz alte Herde, die darauf hinweisen, daß es sich nicht um eine erstmalige Erkrankung, sondern nur um eine perakute Exacerbation einer alten Erkrankung gehandelt hat, wie solche Beobachtungen bereits von Marburg in seiner Arbeit über die sogenannte akute multiple Sklerose mitgeteilt worden sind. Auch hinsichtlich der Verschlimmerung der multiplen Sklerose nach äußeren Schädlichkeiten dürfen wir nicht vergessen, daß akute Verschlechterungen ganz spontan ohne jede äußere Einwirkung auftreten können wie andererseits selbst große Besserungen, Remissionen bei Kranken, die viele Strapazen mitgemacht hatten, beobachtet worden sind (Karplus).

Von den fünf Kranken, die die ersten Erscheinungen im Kriege

boten, entwickelte sich in einem Falle das Krankheitsbild (klassischer Charcot) allmählich im Anschluß an starke Marschstrapazen (Rückzug); der Kranke gab an, daß eine Schwester des Vaters im Irrenhaus und sein Bruder (des Pat.) im Alter von 20 Jahren an Lähmungen, und zwar nach Angabe des Arztes an multipler Sklerose gestorben sei; spätere diesbezügliche Nachforschungen führten leider zu keinem irgendwie verwertbaren Ergebnis. Im zweiten Fall ging dem plötzlichen Beginn eine vor mehreren Monaten durchgemachte Erkrankung an Typhus voraus; bei beiden trat während mehrmonatiger Spitalsbehandlung (Ruhe!) eine wesentliche Besserung ein. Im dritten entwickelte sich in fast unmittelbarem Anschluß an besonders große Marschstrapazen das Bild einer akuten Ataxie der oberen und unteren Extremitäten mit Nystagmus, Intentionzittern, Fehlen der Bauchdeckenreflexe, Patellar- und Achillesklonus, Babinski, Störungen der Stereognose und des Lagegefühls, leichter Herabsetzung der Berührungs- und Schmerzempfindung an Füßen und Händen, Erschwerung des Harnlassens, das sich nach mehrmonatigem Bestande fast vollkommen zurückbildete. Der vierte Fall war wegen eigenmächtiger Entfernung von der Truppe angeklagt und wurde ärztlich als Simulant bezeichnet; es handelt sich um eine einwandfreie multiple Sklerose — Nystagmus, Skotome, temporale Abblassung der Papillen (Doz. Ulbrich), leichter Intentionstremor der rechten oberen Extremität, Fehlen des rechten B.D.R. — mit allmählichem Beginn ohne bestimmte äußere Veranlassung. Der Mann war infolge Schwäche der Beine auf dem Marsche zurückgeblieben, hatte die Truppe verloren und wurde von einem Feldgendarmen aufgegriffen. Im fünften Falle kam als Hilfsursache eine erlittene Granatkontusion in Betracht:

Der 35jährige Oblt. Dr. Sch., im Zivil Rechtsanwalt, erblich nicht belastet, früher stets gesund, erlitt am 22. XI. 1914 eine Granatverschüttung mit Gehirnerschütterung; während die allgemeinen neurasthenischen Erscheinungen allmählich abklangen, trat 4—5 Wochen später ein leichtes Zittern des Kopfes auf, das sich namentlich bei Bewegungen des Kopfes verstärkte, nach etwa einem halben Jahre wieder wesentlich schwächer wurde. Seit März 1915 wieder Felddienst bei der Truppe, zahlreiche Strapazen. Bei der Untersuchung am 20. XII. 1916 — Pat. wurde als Hysterie nach Granatexplosion zugewiesen — fand sich: Nystagmus nach allen Blickrichtungen, auch geradeaus, Bewegungszittern des Kopfes, Intentionstremor und leichtgradige Ataxie des rechten Armes, Fehlen der B.D.R., Patellarklonus, Babinski positiv, Romberg angedeutet. Wassermann im Blute negativ.

Karplus berichtet über zwei Fälle von multipler Sklerose im Anschluß an Granatkontusion und verweist auf eine Beobachtung Marburgs, die Entwicklung einer multiplen Sklerose nach Schädel-schuß betreffend. Die Art und Schwere des Traumas, das Einsetzen der ersten Erscheinungen wenige Wochen nach demselben, das Fehlen anderer ätiologischer Momente, sowie der Umstand, daß der Kranke

sich vor dem Trauma vollkommen gesund fühlte, sprechen in unserem Falle wohl für die auslösende Mitwirkung des Traumas an der Entstehung der multiplen Sklerose.

In den anderen 5 Fällen mit Bestehen der Erkrankung bereits vor dem Kriege wirkten als verschlimmernd ein: 2 mal Marschstrapazen, 1 mal Erkältung; in den 2 weiteren war eine bestimmte äußere Schädigung nicht bekannt. Die Kriegserfahrungen sprechen eindeutig dafür, daß Kranke mit multipler Sklerose, auch frustanen Formen, für jede Art von Kriegsdienst, auch für leichten Hilfsdienst (Karplus), als untauglich zu erklären sind, schon im Interesse der Vermeidung von Ersatzansprüchen, wobei ich auf das im Abschnitt über die Tabes Gesagte verweise und auf die Äußerungen Lewandowskys in seinen Beobachtungen zur Ätiologie: Der Entschädigungsanspruch muß sehr oft anerkannt werden auch dann, wenn sich im wissenschaftlichen Sinne die genügende Wahrscheinlichkeit eines Zusammenhanges nicht nachweisen läßt.

Syringomyelie.

In der Kriegsliteratur finden wir wieder bei Karplus eine größere Anzahl von Fällen — 26 — berichtet, von denen die eine Hälfte bereits vor dem Kriegsdienste Erscheinungen zeigte, während sie in der anderen erst während desselben erstmalig aufgetreten sind. Vereinzelte Fälle erwähnen Lewandowsky, Rülff. Die Häufigkeit der Beobachtungen Karplus' hängt vielleicht mit dem Beobachtungsorte, Wien, zusammen, wo die Syringomyelie eine keineswegs so seltene Erkrankung zu sein scheint — ich erinnere nur an das selten große Material Schlesingers — wie sie es nach meinen Erfahrungen in den Alpenländern ist; so sind mir während meiner mehrjährigen Tätigkeit an der Innsbrucker Klinik und auch in meiner späteren Praxis in Linz nur einige wenige Fälle untergekommen. Im Kriege sah ich vier Fälle, von denen drei bereits vor dem Kriege erkrankt waren; 2 boten das typische Bild der Syringomyelie (mit hydrocephalem Schädel, Skoliose), in einem bestand als atypische Form eine unilaterale Ausbreitung der Krankheitserscheinungen — Atrophie der Oberarm-, Schultergürtel, und kleinen Handmuskeln, partielle Empfindungslähmung, trophische und vasomotorische Störungen, Abschwächung des Bauchdeckenreflexes, Erhöhung des Patellarreflexes, Babinski in der rechten Körperhälfte. Eine Verschlimmerung durch den Kriegsdienst war nur in einem Falle anzunehmen. — Auftreten heftiger neuralgiformer Schmerzen in beiden Armen und eine apoplektiform einsetzende Parese des linken Armes in unmittelbarem Anschluß an die Verrichtung schwerer Erdarbeiten beim Ausbau der Stellungen (einen ähnlichen Fall beschreibt Lewandowsky).

Ein Fall ist während des Kriegsdienstes aufgetreten, er betrifft denselben Kranken, den Karplus in seiner Arbeit kurz erwähnt:

Der 26jährige Patronillenführer K. D., im Zivil Bureaudiener, war früher nie ernstlich krank, Lues negiert, mäßiger Potus zugegeben. Bei Kriegsbeginn eingerückt, Oktober 1914 Schrapnellsteckschuß in den Rücken (unten links), Entfernung des Projektils. Am 18. XII. neuerlich ins Feld, am 15. V. 1915 Streifschuß der rechten Hand (2.—4. Finger). Bald nach dieser Verletzung entwickelte sich angeblich eine Gefühlsstörung im ulnaren Anteil dieser Hand und Finger, eine allmähliche Abmagerung der Hand. Die Untersuchung in der Heilanstalt Maria-Theresia-Schlössel (Prof. Redlich) am 19. VIII. 1916 ergab u. a.: Linke Lidspalte etwas enger, Oberlid hängt herab, rechter Mundfacialis etwas schwächer innerviert als links. Uvula weicht nach links ab, Interossei, Thenar und Antithenar rechts atrophisch, Krallenhandstellung, Ab- und Adduction der Finger unvollkommen, ebenso die Beugung der Grundgelenke bei gestreckten Interphalangealgelenken, Opposition des Daumens mangelhaft. An der linken oberen Extremität keine Atrophie und keine Beweglichkeitseinschränkung. Aktive und passive Bewegungen der Beine frei, Bauchdeckenreflexe fehlen, Babinski angedeutet. Skoliose der Wirbelsäule, oben mit Konvexität nach rechts, unten nach links. Die Prüfung der Sensibilität ergab Hypästhesie und Analgesie fast des ganzen rechten Armes mit einer streifenförmigen Zone von Hypästhesie und Hypalgesie als mediale Begrenzung gegen ein schmales gesund empfindendes Gebiet, weiterhin Anästhesie und Analgesie des 5. Fingers. „Warm“ und „Kalt“ wurden an der rechten Hand und am Unterarm, aber auch an der linken Hand nicht empfunden. Der Kranke wurde am 23. VIII. 1916 entlassen, um einer neuerlichen Superarbitrierungskommission vorgestellt zu werden. (Für die Überlassung der Krankengeschichte sage ich auch an dieser Stelle Herrn Professor Redlich meinen besonderen Dank.) Ich sah den Kranken 1 Jahr später als Hilfsarbeiter in der Etappe; es ließen sich außer dem obigen Befunde eine beginnende Atrophie der kleinen Handmuskeln links sowie analoge sensible Ausfälle auch am linken Arm nachweisen, die Kniesehenreflexe wiesen eine ausgesprochene Erhöhung auf, Babinski positiv, Romberg angedeutet.

Vorstehender Fall gehört in die Gruppe der traumatisch entstandenen Fälle von Syringomyelie, wobei wir in Übereinstimmung mit der Mehrzahl der Autoren (siehe bei Schlesinger, Kienböck, K. Mendel) bei Annahme einer kongenitalen Anlage in der seinerzeit erlittenen Rückenschußverletzung nur das auslösende und in der späteren Verwundung der rechten Hand, wo die ersten Symptome einsetzten, mit Karplus das determinierende Moment erblicken werden. Eine Myelodelese im Sinne Kienböcks, an die man ja hinsichtlich des ersten Traumas denken könnte, ist schon deshalb nicht anzunehmen, da ja in unserem Falle eine deutliche Progression des Erkrankungsprozesses zu beobachten war.

Von anderen Erkrankungen des Rückenmarks führe ich 2 Fälle von Poliomyelitis acuta anterior an, die ich in der Ukraine (Odessa) gesehen habe und die fast zur gleichen Zeit erkrankt sind, miteinander aber nicht in Verbindung standen. Ich verweise auf einschlägige Beobachtungen von Wohlwill und Stern, welcher letzterer ebenfalls in der Ukraine mehrere Fälle beobachtet hat. Unter Heimkehrern aus der russischen Gefangenschaft fand ich später einen Soldaten

mit veralteter spinaler Kinderlähmung, der in Sibirien zugleich mit zwei anderen Gefangenen, die mit ihm an derselben Arbeitsstelle tätig waren, erkrankt war. Verschlimmerung einer alten atrophischen Beinparese nach Poliomyelitis durch Kriegsstrapazen sah ich, in Bestätigung einer analogen Beobachtung Lewandowskys, bei einem Soldaten nach monatelangem schwerem Felddienste (große Marschleistungen).

Eine typische amyotrophische Lateralsklerose mit Atrophien, fibrillären Zuckungen, spastischen Paresen entwickelte sich bei einem 59jährigen Offizier nach 4jährigem Frontdienst ganz allmählich; als auslösendes Moment kam schwere Erkältung (mehrwöchiges Freilager in der Gefangenschaft) in Betracht. Bemerkenswert war eine spontane Fraktur der Ulna, die sich vermutlich als trophisch bedingt während einer leichten Turnübung (Gelenksübung) einstellte. Karplus erwähnt in seinem Material 6 einschlägige Fälle.

Von progressiven Muskelatrophien sah ich eine neurale Form mit Beginn bereits vor dem Kriege, ohne wesentlichen Einfluß durch denselben und eine juvenile Dystrophie mit Ergriffensein der Muskulatur des Schultergürtels und der Oberarme als familiäre Erkrankung bei einem 24jährigen Soldaten mit Auftreten der ersten Erscheinungen nach zweijährigem Frontdienst ohne nachweisbare bestimmte äußere Schädigung.

Fälle von Myotonia congenita beobachtete ich 3, hiervon waren 2 bereits vor dem Kriege erkrankt und wurden bei der Musterung nicht anerkannt; der eine machte trotz seines Leidens die schweren Rückzugskämpfe zu Kriegsbeginn in Galizien mit. Im 3. Fall sind die ersten Erscheinungen nach 2jährigem Frontdienst im Anschluß an eine schwere Erkältung (Durchwaten eines Flusses im Winter) aufgetreten; der Mann hatte im ersten Kriegsjahre Ruhr und Typhus und später wiederholt schwere Strapazen mitgemacht. Auch in diesem Falle bestand eine allgemeine Muskelhypertrophie als Hinweis auf den endogenen Charakter der Erkrankung, die im Kriege manifest geworden ist. Einschlägige Fälle erwähnen Karplus und Lewandowsky.

Von 2 Fällen mit Spondylitis tuberculosa mit medullären Erscheinungen handelte es sich das eine Mal um einen bereits abgelaufenen Prozeß mit Paraparese der Beine, die sich nach anstrengenden Marschleistungen wesentlich verschlimmerte, den Kranken bettlägrig machte (Wiederaufflammen des Wirbelprozesses, Querschnittstrias), das andere Mal um eine Ersterkrankung bei ausgesprochen tuberkulöser Konstitution im Anschluß an schwere Erkältung im Vorfelddienste.

Schließlich erwähne ich noch einen vom Kreuzbein ausgehenden extraduralen Rückenmarkstumor (Fibrochondrom) mit einseitigen Kompressionserscheinungen der Cauda equina; die Erkan-

kung begann 3 Jahre vor dem Kriege mit Schmerzen und Parästhesien am rechten Fußrücken. Allmähliches Fortschreiten; seit der Mobilisierung und besonders im Anschluß an größere Marschleistungen Zunahme der Beschwerden. Operative Entfernung der Geschwulst (Dr. Zipper), Heilung.

Als Hirntumoren sah ich fünf Fälle, von denen vier zur Obduktion gekommen sind. In einem Falle handelte es sich um ein diffuses Gliosarkom des linken Hinterhauptslappens, im zweiten um einen haselnußgroßen Tuberkel im rechten Scheitellhorn, im dritten um ein kleinapfelgroßes Gliom des linken Stirnlappens; die beiden letzteren Fälle waren insofern bemerkenswert, als die Kranken mitten in ihrer Beschäftigung plötzlich bewußtlos zusammenstürzten und schwere epileptiforme Krampfanfälle serienweise auftraten, die im zweiten Falle deutlichen Jacksontypus aufwiesen. Der vierte Fall betraf einen Soldaten mit Schußverletzung des linken Scheitellappens mit Absceßbildung im Hinterhauptlappen; bei der Obduktion fand sich als Zufallsbefund ein freier Cysticercus im 4. Ventrikel von ungefähr Linsengröße.

In einem Falle wurde die allgemeine und örtliche Diagnose Hirnabsceß durch die Obduktion bestätigt; es fanden sich ein abgekapselter älterer Absceß von Kronenstückgröße und zwei kleinere frische Abscesse im rechten Scheitellappen als metastatische Produkte einer ulcerösen Endokarditis.

Als nicht eitrige Encephalitis sahen wir einen pontinen Symptomenkomplex mit cerebellaren Erscheinungen, wie solche Fälle im Kriege von Redlich, Karplus beobachtet und als Encephalitis pontis et cerebelli beschrieben worden sind und — gemeinsam mit Dr. Schick — eine Monoplegia faciobrachialis mit motorischer Aphasie, die sich im Verlaufe einer bacillären Ruhr in den ersten Rekonvaleszenztagen einstellte und nach 14 Tagen vollkommen abheilte. Eine ähnliche Beobachtung ist mir aus der Kriegsliteratur nicht bekannt geworden; Oppenheim erwähnt einen einschlägigen Fall von Ransohoff. Encephalitiden nach Ruhr sind jedenfalls besonders selten und ungleich seltener als die nach anderen Infektionskrankungen (Influenza, Grippe, Typhus, Scharlach, Masern); einen Fall von Encephalitis nach Fleckfieber beschrieb erst kürzlich Morawitz.

Meningitisfälle hatten wir im ganzen 10, hiervon 6 als epidemische Genickstarre, von denen 4 tödlich endeten; eine otogene eitrige und zwei tuberkulöse Hirnhautentzündungen verliefen letal, eine Typhusmeningitis ging in Heilung aus.

Fälle von Hirnblutung auf arteriosklerotischer Basis sah ich mehrere; bei einem 52jährigen Trainkutscher, der sich wegen allgemeiner Atherosklerose an der Abteilung befand, setzte in unmittelbarem Anschluß an einen heftigen Schreck — Explosionsknall bei

Sprengung der Werke vor Übergabe der Festung — eine rechtsseitige Hemiplegie ein, die als apoplektischer Insult zu deuten war. Über die ursächliche Bedeutung von Gemütserschütterungen als auslösendes Moment für das Entstehen vasculärer Hirnherde bei bestehender Arteriosklerose oder organischen Herzleiden brauchen wir wohl kaum Worte zu verlieren; ich erinnere mich eines Kollegen mit schwerer Mydogenratio cordis, die sich aus demselben Anlaß wie im zuletzt erwähnten Falle ganz rapid unter meinen Augen verschlimmerte und zu einer Gehirnembolie mit letalem Ausgange führte. Seelische Erlebnisse können bekanntlich auch den Verlauf der Paralysis agitans beeinflussen; ich fand dies besonders klar bestätigt im Falle eines 58jährigen ruthenischen Geistlichen, der wegen Spionageverdacht in der Arrestabteilung untergebracht war und der innerhalb weniger Wochen sich ganz auffallend rasch und schwer verschlimmerte und zum Exitus kam.

Hinsichtlich der Kombination von Gehirn- und Rückenmarkserkrankungen mit psychogenen Neurosen verfüge ich nur über einen einzigen Fall, eine Hemiparesis spastica infantilis bei einem 21jährigen Militärarbeiter der Etappe, der nach angeblich anstrengender Beschäftigung beim Straßenbau an einer „kompletten Lähmung“ beider Beine erkrankte, die auf suggestivem Wege rasch behoben wurde. Einschlägige Fälle berichtet Karplus und betont, daß er in Gemeinschaft mit Redlich (Med. Klinik 1916, Nr. 17, Monatsschr. f. Psych. u. Neur. 1917, 37, 3. H.) das Zusammenvorkommen organischer Störungen mit hysterischen wiederholt beobachtet hat. Auch bei Schußverletzungen des zentralen Nervensystems habe ich psychogene Bilder nur selten gesehen, allerdings handelt es sich auch hierbei um Frontbeobachtungen.

Um die Reichhaltigkeit und Verschiedenartigkeit auch feldneurologischer Beobachtungen zu zeigen, erwähne ich noch einige mehr seltene Fälle, so Fälle von Turmschädel mit Stauungspapille (2 Fälle), von Akromegalie (3 Fälle), Sklerodermie, Narkolepsie, Raynaudscher Krankheit, Spondylose rhizomélique.

Über die Basedowsche Erkrankung bei Kriegsteilnehmern finden wir bei Wohlwill eine sorgfältig zusammengestellte Literatur; ich selbst sah nur wenige Fälle, darunter zwei von Hause aus vasomotorisch disponierte Soldaten, bei denen sich im Anschluß an schwere körperliche und psychische Strapazen (Marschleistungen, Ausharren im Granatfeuer) das volle Krankheitsbild des Basedow akut entwickelt hatte.

Fälle von reiner idiopathischer Tetanie beobachtete ich im Frühjahr 1915 sechs; sie betrafen ausnahmslos ruthenische Soldaten, drei stammten aus der Gegend von Turca. Das Leiden bestand bei sämtlichen bereits vor dem Kriege, bei zwei sind die Anfälle nach einem

freien Intervall von 15, bzw. 20 Jahren im Anschluß an schwere Kriegstrapazen (hochgradige Unterernährung infolge Nahrungsmangel) neuerlich manifest geworden. In weiteren 5 Fällen (2 Ruthenen, 2 Polen, 1 Slowake) traten die Anfälle im Verlaufe einer akuten Magenkrankung auf; es handelte sich um stark unterernährte Soldaten, die nach dem Einmarsch der Russen in die Festung (22. III. 15) zufolge unmäßigen Genusses von Fleischkonserven — so aß ein Soldat in einer Mahlzeit 5 Konserven, 2 Stück rohes Fleisch — an schweren Magenstörungen (Erbrechen) und im Verlaufe derselben an besonders schweren Tetanieanfällen erkrankten. Bei 4 traten sie angeblich erstmalig, bei einem nach 10jähriger Latenz neuerlich auf; in einem Falle, der durch schweren Skorbut kompliziert war und letal ausging, bestanden außerdem epileptische Anfälle. Hinsichtlich der Tetanie bei Magen- und Darmerkrankungen verweise ich einerseits auf Kussmaul und Fleiner, welche die intestinale Erkrankung als Ursache der Tetanie ansprechen, anderseits auf Frankl-Hochwart, Rudinger, Jonas, Phleps, die den Standpunkt einer einheitlichen Pathogenese sämtlicher Tetanieformen vertreten und schließe mich auch für meine Fälle letzterer Anschauung an, indem ich der Magenüberlastung, bzw. der eventuellen Autointoxikation nur eine auslösende Rolle zuerkenne und weiterhin aufmerksam mache, daß auch diese Fälle sich in der für die Tetanie charakteristischen Jahreszeit ereigneten und ein Fall schon früher an Tetanie gelitten hatte.

Literaturverzeichnis.

- ¹⁾ Anton und Wohlwill, Nichteitrige Encephalomyelitis und multiple Sklerose. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Orig. **12**. 1912. — ²⁾ Benedek, Kriegeneurologische Beobachtungen. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **53**, H. 5—6. 1919. — ³⁾ Boas, K., Die Tabes dorsalis der Kriegsteilnehmer und ihre militärärztliche Begutachtung. F. Enke, Stuttgart 1919. — ⁴⁾ Bonhoeffer, Erfahrungen aus dem Kriege über die Ätiologie psychopathischer Zustände. Allg. Zeitschr. f. Psych. **73**, 166. 1917. — ⁵⁾ Bullock, W. E., The experimental transmission of disseminated sclerosis to rabbits. The Lancet 25. X. 1913; ref. Neur. Centralbl. 1914, Nr. 9. — ⁶⁾ Bunse, Statistische Mitteilungen über das Material einer Armeenervenabteilung. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. **50**. 1919. — ⁷⁾ Cimbál, Seelische und nervöse Erkrankungen im Bereiche des IX. Armeekorps. Neurol. Centralbl. 1915, Nr. 11. — ⁸⁾ Curschmann, Über multiple atypische Sklerose. Münch. med. Wochenschr. 1915, Nr. 31. — ⁹⁾ Curschmann, Beiträge zum Formenreichtum der multiplen Sklerose. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Orig. **35**, H. 4. 1917. — ¹⁰⁾ Flatau, G., Tabes und Heeresdienst. Med. Klin. 1915, Nr. 17. — ¹¹⁾ Fleiner, Über Tetania gastrica. Münch. med. Wochenschr. 1903, Nr. 10 u. 11. — ¹²⁾ v. Frankl-Hochwart, Die Tetanie. Nothnagels spezielle Path. u. Ther. — ¹³⁾ Gennerich, Syphilidogene Erkrankungen des Zentralnervensystems. Vortr. u. Diskussion. Neurol. Centralbl. 1918, Nr. 13 u. 14. — ¹⁴⁾ Hartmann, Die k. k. Nervenlinik Graz im Dienste des Krieges. Arch. f. Psych. **59**. 1918. — ¹⁵⁾ Hauptmann, Zur Frage der Nervenlues, speziell über

den Einfluß exogener Momente bei der Paralyse. *Monatsschr. f. Psych.* **42**, 349. 1917. — ¹⁶) Jolly, Über die Dienstfähigkeit und Rentenfrage bei nervenkranken Soldaten. *Münch. med. Wochenschr.* 1915, Nr. 50. — ¹⁷) Jolly, Erfahrungen auf der Nervenstation eines Reservelazarettes. *Schmidts Jahrb. d. ges. Med.* **171**, 321. 1915. — ¹⁸) Jolowicz, Statistik über 5455 organische und funktionelle Nervenerkrankungen im Kriege. *Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Orig.* **52**, H. 1—3. 1919. — ¹⁹) Josephy, Über multiple Sklerose bei Soldaten. *Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk.* **64**, H. 5—6. 1919. — ²⁰) Kafka, Bemerkungen zu der Arbeit Hauptmanns: Zur Frage der Nervenlues usw. *Monatsschr. f. Psych.* **44**, H. 2. 1918. — ²¹) Karplus, Über nichttraumatische organische Nervenkrankheiten bei Kriegsteilnehmern. *Wien. med. Wochenschr.* 1919, Nr. 3. — ²²) Kienböck, Kritik der sogenannten traumatischen Syringomyelie. *Jahrb. f. Psych. u. Neur.* **21**. 1902. — ²³) Kussmaul, Zur Lehre von der Tetanie. *Berl. klin. Wochenschr.* 1872. Nr. 37. — ²⁴) Leichtnam, Multiple Sklerose mit langem Intervall. *Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk.* **64**, H. 5—6. 1919. — ²⁵) Suhl, Levy, Psychiatrisches und Neurologisches aus einem Kriegslazarett. *Neurol. Centralbl.* 1916, Nr. 23. — ²⁶) Lewandowsky, Zur Frage der Dienstfähigkeit und Dienstbeschädigung bei organisch Nervenkranken. *Med. Klin.* 1917, Nr. 42. — ²⁷) Lewandowsky, Beobachtungen zur Ätiologie. *Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Orig.* **35**, H. 4. 1917. — ²⁸) Marburg, Die sogenannte akute multiple Sklerose. *Jahrb. f. Psych.* **27**, 211. 1906. — ²⁹) Marburg, Herdgleichseitige Erscheinungen nach Schädelsschüssen (multiple Sklerose nach solchen?). *Neurol. Centralbl.* 1917, Nr. 2. — ³⁰) Mattauscheck und Pilcz, Beiträge zur Lues-Paralysefrage. *Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Orig.* **8**. 1911 u. **15**. 1913. — ³¹) Mayer, W., Über multiple Sklerose im Kriege. *Ibidem* **35**, H. 3. 1917. — ³²) Mayer, W., Zur Frage des Einflusses exogener Momente auf metaluetische Prozesse. *Monatsschr. f. Psych.* **44**, H. 2. 1918. — ³³) Mendel, K., Unfall in der Ätiologie der Nervenkrankheiten. S. Karger, Berlin 1908. — ³⁴) Mendel, K., Kriegsbeobachtungen. *Neur. Centralbl.* 1916, Nr. 9, 13, 17, 21. — ³⁵) Morawitz, Fall von Fleckfieber-Encephalitis. *Med. Klin.* 1919, Nr. 26. — ³⁶) Müller, E., Die multiple Sklerose. Monographie. Fischer, Jena 1904. — ³⁷) Oppenheim, Der Formenreichtum der multiplen Sklerose. *Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk.* **52**, H. 3—4. 1914. — ³⁸) Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. — ³⁹) Pese, Heeresdienst und luetische Erkrankungen des Zentralnervensystems. Inaug.-Diss. Breslau 1917; ref. *Neurol. Centralbl.* 1918, Nr. 19. — ⁴⁰) Phleps, Die Tetanie. *Handbuch der Neurologie* Bd. 4. — ⁴¹) Pilcz, Krieg und progressive Paralyse. *Wien. klin. Wochenschr.* 1916, Nr. 25 u. *Wien. med. Wochenschr.* 1917, Nr. 46. — ⁴²) Redlich, Über Encephalitis pontis et cerebelli. *Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Orig.* **37**, H. 1—2. 1917. — ⁴³) Rohde, Neurologische Betrachtungen eines Truppenarztes im Felde. *Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Orig.* **30**, H. 2—3. 1915. — ⁴⁴) Rüdinger und Jonas, Über das Verhältnis der Tetanie zur Dilatatio ventriculi. *Zeitschr. f. experim. Pathol. u. Ther.* 1904, S. 11. — ⁴⁵) Rülff, Organische Erkrankungen des Zentralnervensystems und Kriegsschädigung. *Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Orig.* **33**, H. 5. 1916. — ⁴⁶) Schlesinger, Die Syringomyelie. F. Deuticke. 1902. — ⁴⁷) Schuster, Trauma und Nervenkrankheiten. *Handbuch der Neurologie* Bd. 5. — ⁴⁸) Siemerling und Räcke, Zur pathologischen Anatomie und Pathologie der multiplen Sklerose. *Arch. f. Psych.* **48**, H. 2. 1911. — ⁴⁹) Siemerling, Spirochäten im Gehirn eines Falles von multipler Sklerose. *Berl. klin. Wochenschr.* 1918, Nr. 12. — ⁵⁰) Simons, Zur Übertragbarkeit der multiplen Sklerose. *Neurol. Centralbl.* 1918, Nr. 4. — ⁵¹) Spielmeyer, Über einige anatomische Ähnlichkeiten zwischen progressiver Paralyse und multipler Sklerose. *Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Orig.* 1910. — ⁵²) Steiner und Kuhn, Zur Erforschung

der Ätiologie der multiplen Sklerose. Neurol. Centralbl. 1917, Nr. 20 u. 1918, Nr. 15. — ⁵³⁾ Steiner, Über experimentelle multiple Sklerose. Vortrag; ref. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Ref. 20, H. 3. 1920. — ⁵⁴⁾ Steiner, Neurologie und Psychiatrie im Kriegslazarett. Ibidem Orig. 30, H. 2—3. 1915. — ⁵⁵⁾ Stern, Art., Über Poliomyelitis im Heere. Dtsch. med. Wochenschr. 1919, Nr. 2. — ⁵⁶⁾ Stiefler, Über Psychosen und Neurosen im Kriege. Jahrb. f. Psych. 37—39. 1917—19. — ⁵⁷⁾ Strümpell, Zur Pathologie der multiplen Sklerose. Neurol. Centralbl. 1896, S. 961. — ⁵⁸⁾ Tornero, Die Tabes im Kriege und die Edingersche Aufbrauchstheorie. Inaug.-Diss. Berlin 1916; ref. Neurol. Centralbl. 1917, Nr. 1. — ⁵⁹⁾ Westphal, Über das Vorkommen von Stäbchenzellen bei der multiplen Sklerose. Neurol. Centralbl. 1918, Nr. 1 u. 12. — ⁶⁰⁾ Wohlwill, Organische Nervenkrankheiten und Krieg. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Ref. 19. 1919.

Studien über Bewegungsstörungen.

III. Über die motorischen Symptome der chronischen Chorea und über Störungen des Bewegungsbeginnes.

Von
Paul Schilder.

(Eingegangen am 5. Juli 1920.)

Die ausgezeichnete Arbeit Försters¹⁾ über die choreatische Bewegungsströrung wendet der chronischen degenerativen Chorea keine besondere Beachtung zu. Die Beschreibungen der motorischen Störung der Chorea Huntington, die sich in der Literatur finden, sind wenig eingehend und beschränken sich darauf, den allgemeinen Eindruck der Störung zu kennzeichnen. Ich halte es daher für gerechtfertigt, die Analyse einiger Fälle dieser Krankheit mitzuteilen.

Fall 1. Marie Hajek, 45 Jahre alt, in der Psychiatrischen Klinik Wien beobachtet vom 10. II. bis 5. III. 1920. In die Klinik eingeliefert, weil sie durch Reizbarkeit, lässige Erfüllung ihrer Obliegenheiten auffiel. 2 Brüder und der Vater sind nach den Angaben des Pareres in Irrenanstalten. Die Pat. ist zugänglich, recht gesprächig. Sie ist zeitlich und örtlich nur mangelhaft orientiert. Ihr Gesichtskreis ist eingeeengt. Sie erzählt faselig von ihrer Beschäftigung als Hausmeisterin, von ihrer Mutter, von ihrem Leiden. Seit Jahren hat sie Zucken und Reißen in den Gliedern. Bruder und Onkel sind lange Jahre in Irrenanstalten. 2 Kinder und der Mann sind gesund. Weitere Vorgeschichte und Familiengeschichte belanglos.

Somatisch: Allgemeine Furunculose. Neurologisch: Der Befund blieb während der Beobachtung unverändert, nur traten unter Scopolaminbehandlung die Zuckungen etwas zurück.

Die Sprache ist durch choreatische Unruhe der Zunge erschwert. Es bestehen lebhafte Spontanzuckungen im Bereiche des Körpers. Diese Zuckungen sind mäßig rasch. Der Kopf wird hin und her bewegt, die Beine hoch gehoben. Die Bewegungsmannigfaltigkeit ist eine sehr große. Auch die Arme werden in den verschiedensten Gelenken bewegt. Eine Ähnlichkeit mit Willkürbewegungen besteht, doch kommen z. B. im Pectoralis major Zuckungen zustande, welche durchaus primitiven Charakter haben. Die Zuckung ist eine mäßig rasche. Die Zuckungsfolge ist eine regellose. Psychische Erregungen steigern die Zuckungen. Die Zuckungen werden durch Bewegungen im Bereiche der Extremitäten nicht beeinflusst. Auch starker Händedruck ruft keine Mitbewegungen hervor. Bewegungen des Rumpfes steigern sie beträchtlich. Beim Aufrichten aus liegender Stellung kommt es zu drehenden Bewegungen und Schiefstellung des Rumpfes unter lebhafter Verstärkung der choreatischen Unruhe.

¹⁾ Volkmanns Sammlung 1904.

Beim Versuch zu gehen erfolgen eigentümliche drehende Bewegungen des Rumpfes und symmetrisches Zucken in den Adductoren der Schultermuskulatur. Der linke Arm wird im Ellenbogengelenk steif gebeugt gehalten und im Handgelenk überstreckt. Lebhaftes Spontanbewegungen in den Fingern. Eigentliche Gangmitbewegungen fehlen. Im Gesicht fortwährendes Grimassieren. Der Gang ist steif und unbehilflich.

Bei der Adiadochokineseprüfung (Pro- und Supination) versagt die Bewegung schon nach den ersten Wiederholungen. Dabei kommt es zu Impulsentgleisungen, an Stelle der Pro- und Supination tritt Beugung und Streckung im Ellbogengelenk.

Beim Greifen nach der Nase erfolgt das Einschlagen der Finger in die Hand nicht zur rechten Zeit. Die Hand wird zu stark gebeugt oder zu stark gestreckt. Vor dem Erreichen des Zieles erfolgt eine Verlangsamung der Bewegung oder auch ein vollständiges Stehenbleiben, gleichgültig aus welcher Entfernung die Bewegung kommt. Soll sie mit dem Zeigefinger die Nase zeigen, so gelingt es ihr wiederum nicht, den Zeigefinger zu strecken und die übrigen Finger gleichzeitig einzuschlagen. Bei einem nochmaligen Versuch interferieren Pro- und Supinationsbewegungen im Ellbogengelenk in fast rhythmischer Folge. Die einzelnen Abweichungen der Koordination wechseln, besonders groß sind die Schwierigkeiten, wenn sie mit 2 Händen eine lange Nase machen soll. Soll die Pat. dem Referenten die Hand kräftig drücken, so erfolgt die Innervation verspätet. Ist sie erfolgt, so ist sie unet, läßt sehr rasch nach. Die Pat. ist außerstande, die Augen auch nur kurze Zeit geschlossen zu halten, auch die vorgestreckte Zunge wird zurückgezogen. Sie ist auch kraftlos. Bei Bewegungen gegen einen Widerstand ist das Ausfahren kraftlos und es erfolgt kein Rückstoß. Bei gegen den Körper gerichteten Handlungen treten die Störungen der Koordination und der Teleokinese sehr stark hervor, so wird z. B. bei dem Versuch zu salutieren, die Hand zu stark gebeugt und bleibt vor dem Erreichen des Zieles stehen. Bei Objekthantierungen werden die einzelnen Teilakte durch die gleichen Störungen beeinträchtigt, so bleibt sie z. B., als sie ein Streichholz anzünden soll, mit beiden Händen vor der Streichholzschachtel in der Luft stehen (Bradyteleokinese), doch werden die einzelnen Teilakte richtig aneinandergereiht. Es besteht ein mäßiger Grad allgemeiner Muskelschlaffheit. In den Reflexen nichts Abnormes. Im Schlaf sistiert die choreatische Unruhe. Keine sensiblen und sensorischen Störungen.

Fall 2. Cäcilie Schmidt, 41 Jahre. In der Klinik vom 24. VIII. 1919 bis 7. II. 1920.

Familienanamnese: Erkrankt nach Schreck 1½ Jahre vor der Aufnahme unter choreatischer Unruhe der rechten Körperhälfte. 4 Wochen vor der Aufnahme wurde auch die linke Körperhälfte betroffen. Auch die Sprache ist seit einiger Zeit erschwert. Weitere Vorgeschichte belanglos.

Somatisch: An den inneren Organen kein wesentlicher Befund.

Neurologisch: Choreatische Unruhe regellos im Gesamtkörperbereich, die Bewegungen sind relativ langsam. Sie sind rechts stärker als links. Willkürliche Innervation hemmt im innervierten Gebiete die Unruhe, die dafür im übrigen Körperbereich stark zunimmt. Die regellosen choreatischen Zuckungen sind so langsam, daß sie schwer von Verlegenheitsbewegungen zu trennen sind und andererseits von Mitbewegungen im engeren Sinne nicht getrennt werden können, wenn sie nicht bei völliger Ruhe erfolgen. Zuzeiten treten übrigens die Spontanbewegungen fast völlig zurück und es bleiben nur die später zu beschreibenden Störungen zurück. Die Sprachmuskulatur ist stark beteiligt. Auch die Augen sind unruhig.

Der Gang ist sehr unsicher, die Beine werden nicht vom Fußboden abgehoben. Es interferiert ein Schwanken des Rumpfes, das offenbar aus Mitbewegungen abzuleiten ist.

Einfache Zielbewegungen gehen glatt vonstatten. Keine Hypermetrie, keine Bradyteleokinese. Beim Adiadochokineseversuch werden die Pro- und Supinationsbewegungen durch Beugebewegungen im Ellbogengelenk ersetzt oder mit solchen kombiniert. Die Bewegung versiegt sehr rasch. Läßt man die Pat. nach Gegenständen fassen, so erfolgt das Zufassen verspätet, ohne Energie und ohne Stetigkeit. Auch werden häufig die Bewegungen unregelmäßig dosiert, z. B. werden die Finger zu weit geöffnet. Eine Beeinträchtigung der groben Kraft und des Tonus besteht nicht. Der übrige neurologische Befund ist belanglos.

Fall 3. Anna Tr., 53 Jahre alt. In die psychiatrische Klinik aufgenommen am 11. V. 1920, beobachtet bis 5. VI. 1920. Keine Heredität. Familienanamnese und Vorgeschichte belanglos. Beginn vor einigen Jahren mit Aufregungszuständen und Schwächegefühl. Seit 2 Monaten ungeschickt, es fiel ihr alles aus der Hand. Auch beim Gehen knickte sie zusammen, besonders links. Auch Sprechen und Schlucken sei schlechter.

Somatisch: Innere Organe ohne Befund.

Neurologisch: Allgemeine motorische Unruhe besonders ausgeprägt im Gesichtsbereich. Der Körper ist gleichfalls in choreatischer Unruhe, welche in Ablauf und Artung der gewöhnlichen Chorea entspricht. Doch haben die Bewegungen etwa das Tempo der Willkürbewegung und nicht das der raschen Zuckung der Chorea minor. Außerdem besteht eine Tendenz zu rhythmischen Spontانبewegungen. Die Bewegungen treten besonders lebhaft als Mitbewegungen (Mit-zuckungen) hervor. Erschwerung und Verspätung der Innervation besteht nicht. Adiadochokinese ist sicherlich nur geringfügig. Keine Paresen. Die Bewegungen sind inkoordiniert, wobei die Trennung dieser Störung von interferierenden Mitbewegungen und Mit-zuckungen unmöglich ist. Die Gangbewegungen sind im Ausmaß außerordentlich wechselnd. Sprache stoßweise, schlecht artikuliert. Keine merkbare Herabsetzung des Tonus, Flexion combinée +. Keine Störung der Reflexe (nur Bauchdeckenreflexe fehlen bei schlaffen Bauchdecken). Sensible und sensorische Funktionen ungestört.

Fall 4. Karoline H. Seit 3 Jahren reizbar, Kopfschmerzen, häufiger Stimmungswechsel. Seit 3 Monaten Reißen und Zucken in den Gliedern. Familienanamnese belanglos. Psychisch erweist sie sich als stark eingeschränkt. Gedächtnisleistungen und Gesamtauffassung der Situation mangelhaft. Somatisch: Mäßige langsame Zuckungen besonders in Armen und Beinen, den Verlegenheitsbewegungen sehr angenähert. Aber auch im Gesicht Mitbewegungen bei Innervationen und auf psychische Veranlassungen sehr lebhaft. Besonders auch beim Gang. Die Mit-zuckungen sind von den Mitbewegungen und einer Bewegungsinkoordination nicht zu sondern, besonders deutlich tritt das bei der Adiadochokineseprüfung hervor. Dabei erfolgen links — wo Adiadochokinese vorhanden ist — Mitbewegungen in Hand- und Ellbogengelenken, insbesondere wenn sich die Pro- und Supinationsbewegung erschöpft hat. Ferner tritt während der Bewegungen eine Ulnarflexion der Hand auf. Mäßige Hypotonie. Keine Verspätung des Bewegungsbeginnes. Flexion combinée +. Sonstiger neurologischer Befund ohne Besonderheiten.

In sämtlichen Fällen kann es nicht zweifelhaft sein, daß es sich um chronische Chorea handelt. Im ersten Falle ist Heredität vorhanden, es handelt sich sicherlich um eine Chorea Huntington. In allen übrigen Fällen ist diese Diagnose trotz des Fehlens der Heredität wahrscheinlich.

Es kommt vorwiegend darauf an, eine präzise Formel für die Bewegungsstörungen dieser Fälle zu finden.

Sie scheint mir folgendermaßen zu lauten:

1. Die Zuckungen sind etwas langsamer als die der Chorea minor, ähneln diesen aber in der Verteilung und in der Unterdrückbarkeit im unmittelbar innervierten Gebiet. Die Innervation, welche die Zuckung im unmittelbar innervierten Gebiet hemmt, steigert diese im Gesamtbereich des Körpers.

2. Auch die Tendenz zu Mitbewegungen ist identisch mit der der Chorea minor. Während es bei der Chorea minor möglich ist, die Mitbewegung von der Mitzuckung zu sondern, weil die letztere viel rascher ist, wird diese Unterscheidung bei der trägeren Zuckung der Chorea Huntington fast unmöglich. Beiden Phänomen liegt ja im Ausbreitungsgesetz etwas Gemeinsames zugrunde, nämlich: Der Innervationsimpuls entladet sich diffus.

3. Hiermit ist ein Übergang zu einer weiteren Störung gegeben. Besonders in meinem ersten Falle ist die Koordinationsstörung sehr ausgesprochen. Es ist also auch im mittelbar innervierten Gebiet nicht für eine richtige Verteilung des Impulses gesorgt. Ein derartiges Verhalten ist mir bisher bei der Chorea minor in so ausgesprochener Form nicht begegnet. Auch die merkwürdigen Rumpfbewegungen dürften ähnlich zu deuten sein.

4. Ein sehr schönes Beispiel für das Abgleiten der Impulse ergibt sich bei der Adiadochokineseprüfung, wo der Impuls von der Pro- und Supinationsbewegung auf Beugung und Streckung im Ellbogengelenk geleitet wird, zum Teil ersetzend, zum Teil kombinierend.

5. Die Adiadochokinese findet man ja auch bei der Chorea minor; sie fehlte im Falle 3.

6. Die Innervation erfolgt flüchtig, verspätet und unstet. Auch dieses Verhalten entspricht dem der Chorea minor. Doch dürften sich Fälle, in denen diese Störung so sehr dominiert wie im Falle 2, kaum finden. Die Fälle 3 und 4 ließen das Symptom vermissen.

7. Im Falle 1 habe ich eine ausgesprochene Bradyteleokinese angetroffen. Ich kann nicht sagen, ob es sich um etwas Typisches handelt. Sie fehlte in den übrigen Fällen. Bei der Chorea minor habe ich bisher das Symptom nicht gesehen. Doch habe ich, seit ich auf dieses Symptom achte, eine zu geringe Anzahl von Fällen gesehen, als daß ich etwas Bindendes aussagen könnte.

Sollte ich das Syndrom unserer Fälle kurz charakterisieren, so wäre folgendes zu sagen. Es bestehen Zuckungen, die etwas langsamer sind als die der Chorea minor. Neben Mitzuckungs- und Mitbewegungsphänomen wird das Bild in einem Teil der Fälle beherrscht von einer sehr schweren Störung der Agonisten (Unstetigkeit, Flüchtigkeit, Verspätung) und von einer sehr schweren Störung der Koordination. Man gewinnt den Eindruck, daß die Innervation abgleitet, entgleist,

diffus wird. *Adiadochokinese* und *Bradyteleokinese* vervollständigen das Bild. Die größere Langsamkeit der Zuckungen und Mitzuckungen, das starke Hervortreten der Koordinationsstörungen, die Schwere der Störung der Agonisten dürften für das fortgeschrittene Gesamtbild gegenüber der *Chorea minor* — wenigstens gegenüber den typischen Fällen — charakteristisch sein.

Es ist die Frage zu erledigen: Wie ist die Lokalisation in unseren Fällen zu denken. Die neueren Arbeiten (Alzheimer)¹⁾, Marie und Lhermitte²⁾ betonen für die *Chorea Huntington* die besonders starke Beteiligung des Striatums. Doch hat z. B. Margulies³⁾ den Hauptakzent auf die Veränderungen des Großhirns gelegt, welche von sämtlichen übrigen Untersuchern auch gefunden wurden, so z. B. von Marie und Lhermitte Veränderungen der frontoparietalen Region. Ranke betont ausdrücklich den diffusen Charakter der Störung und vermißt eine besondere Beteiligung der Striatums⁴⁾.

Nun bietet unser Fall 1 ein Bild, das in vieler Beziehung an die *Apraxie* erinnert. Man kann einen großen Teil der Symptome als *Innervationsentgleisung* beschreiben, wobei die *Innervationsentgleisung* im engeren Gebiete sehr an das entsprechende Phänomen der *Apraxie* erinnert. Auch das Stehenbleiben der Bewegung unter einer gewissen Ratlosigkeit erinnert an die *Apraxie*. Ich habe in meiner Mitteilung über teleokinetische Störungen die cerebellare Herkunft des letztgenannten Symptoms klargelegt. Daß im Anschluß an die *Adiadochokinese* *Innervationsentgleisungen* vorkommen, hob ich in meiner Mitteilung über *Encephalitis cerebelli* hervor. Es scheint mir also, daß der größte Teil der Symptome dieses Falles zwanglos auf subcorticale Apparate bezogen werden könnte. Die Unstetigkeit, Flüchtigkeit und Verspätung der Innervation ist gerade ein Symptom, das von der *Chorea minor* her gut bekannt ist. Doch harrt es noch einer feineren Begründung, wie dieses Symptom zu deuten sei. Seiner Struktur nach macht es allerdings den Eindruck, als wäre es besser mit dem extrapyramidalen motorischen Apparat in Verbindung zu bringen. Im ganzen würde ich doch den Fall 1 als eine Bewegungsstörung auffassen, welche vorwiegend auf den subcorticalen motorischen Apparat zu beziehen ist und trotzdem ein der *Apraxie* ähnliches Bild bietet. Der Fall 2 zeigt im Prinzip gleichartige Störungen in weniger ausgesprochenem Grade. Fall 3 und 4 als inzipiente Fälle bieten nur Teilkomponenten des Gesamtbildes.

¹⁾ Die anatomische Grundlage der *Chorea Huntington* und der *Chorea* überhaupt. *Neurol. Centralbl.* 30, 891. 1911.

²⁾ Les lésions de la chorée chronique progressive. *Ann. de méd.* 18. 1914.

³⁾ Beiträge zur Lehre von der *Chorea chronica progressiva*. *Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk.* 50, 407. 1914.

⁴⁾ Kalkhof und Ranke, Eine neue *Chorea-Huntington-Familie*. *Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych.* 17. 1913.

II.

Über die Differentialdiagnose der motorischen Störungen der Chorea gegenüber den motorischen Störungen der Encephalitis epidemica [lethargica¹⁾] sei im Anschluß an eine Diskussionsbemerkung folgendes hervorgehoben. Für die Chorea minor und auch für die Chorea chronica sind nicht nur die choreatischen Zuckungen charakteristisch, sondern auch die Mitbewegungen und die Adiadochokinese. Die Mitbewegungen sind ein sehr konstantes Symptom. Unter diesem Namen sind zweierlei Dinge zu verstehen: einestheils Bewegungen vom Typus der Verlegenheitsbewegungen bei jeder psychischen Erregung, andertheils Mitinnervation in entfernten Körpergebieten bei Erzeugung einer Willkürinnervation. Eine solche typische Mitbewegung ist das Emporschnellen des Beines von der Unterlage beim Sichaufrichten aus liegender Stellung (Flexion combinée von Babinski). Sie sind auch eines der Symptome, welche am längsten persistieren. Die starke Behinderung des Sprechens, die Verstärkung der Unruhe beim Gang sind wohl auf diese Mitbewegungen zurückzuführen. Man sieht nun bei der Encephalitis epidemica, derjenigen Form, die Dimitz als choreiformis bezeichnet, Symptomenbilder, welche symptomatologisch in bezug auf die Motilitätsstörung der Chorea minor entsprechen (daß diese Fälle im ganzen Verlauf dann doch von der Chorea minor abweichen, daß Symptome hinzutreten können, welche nicht der Symptomatologie dieser Erkrankung zugehören, braucht im Rahmen dieser Ausführungen nicht näher besprochen zu werden, es ist diesbezüglich auf die erwähnten Publikationen zu verweisen). Auch die Zuckungen tragen ja den Mitzuckungscharakter. Neben dieser motorischen Form gibt es noch eine zweite, welche eine höchstgradige motorische Unruhe, Wälzbewegungen zeigt. Daneben sind klonische Zuckungen vorherrschend, deren Lieblingslokalisation die Bauchmuskulatur ist. Sie reihen sich gelegentlich rhythmisch aneinander, bleiben auf einzelne Körperteile beschränkt und schwinden nicht im Schlaf. Sie ahmen fast nie eine Bewegungssynergie nach, sind gelegentlich symmetrisch (Näheres bei Dimitz) und treten nicht als Mitzuckungen auf. Die wilden Wälzbewegungen verstärken sich weder bei Unruhe, noch treten sie als Mitbewegung beim Gang oder beim Aufrichten hervor, die Flexion combinée fehlt. Adiadocho-

¹⁾ Dimitz, Über das plötzliche gehäufte Auftreten schwerer choreiformer Erkrankungen in Wien. Encephalitis choreiformis epidemica. Wien. klin. Wochenschr. 1920, Nr. 8. — Zur Kenntnis der Encephalitis epidemica choreiformis. Ebenda Nr. 11. — Gerstmann, Zur Kenntnis der klinischen Erscheinungstypen resp. zur Prognose der jetzigen Encephalitis epidemica. Ebenda Nr. 8. — Economo: Über die Encephalitis-lethargica-Epidemien des Jahres 1920 (hyperkinetisch-myelitische Form). Ebenda Nr. 16/17, vgl. auch die Encephalitisdebatte im Wiener Verein f. Neurol-Psych. Februar—März 1920. — Strümpell, Encephalitis epidemica (lethargica). Dtsch. med. Wochenschr. 1920, Nr. 26.

kinese ist nicht vorhanden. Dieses Syndrom ist zweifellos von dem der Chorea minor verschieden. Es ist vermutlich ein Syndrom, trotzdem man gelegentlich die klonischen Zuckungen ohne Wälzbewegungen antrifft. Wälzbewegungen ohne Zuckungen habe ich allerdings nicht gesehen. Vielleicht haben aber die Wälzbewegungen auf der Höhe gewisser Delirien die gleiche Bedeutung. Bei diesen finden wir keine Bauchmuskelszuckungen. Beide Syndrome müssen getrennt werden, obwohl sie sich in der Regel miteinander mischen oder die Chorea von einem lethargischen Bild mit Zuckungen abgelöst werden kann (vgl. Dimitz und Gerstmann). Diese Bemerkungen sollen nur dazu dienen, die Motilitätsstörungen der epidemischen Encephalitis gegenüber denen der Chorea zu charakterisieren. Eine Klärung der lokalisatorischen Fragen hat ja eine genaue klinische Sonderung zur Voraussetzung.

III.

Im folgenden soll der Versuch gemacht werden, das Verständnis zweier Symptome der Chorea zu fördern.

Ich beginne mit der Besprechung des erschwerten Bewegungsbeginnes. Die Verspätung des Bewegungsbeginnes bei den Chorea-fällen ist sicherlich als ein direktes Versagen des Motoriums gegenüber den Z. (Zielvorstellungen) aufzufassen. Es ist, um bei der Liepmannschen Bezeichnung zu bleiben, *J* geändert. Die Innervation *J* reagiert ungenügend zufolge des Wegfalls subcortico-corticaler Zuflüsse oder infolge des Wegfalles subcorticaler Hilfs-*J* (diese als *J_H* bezeichnet).

Es gibt Fälle, in denen die Erschwerung des Bewegungsbeginnes in viel kräftigerer Weise hervortritt. Ein derartiger Fall sei zunächst mitgeteilt.

Fall 5. Helene N., 37 Jahre alt. In die psychiatrische Klinik aufgenommen am 23. III. 1920, beobachtet bis Ende März 1920.

Vater an Schlaganfall gestorben. Mutter und 4 Geschwister gesund. 2 Geschwister im Kindesalter gestorben. Keine Kinderkrankheiten. Später Blutarmut. Erste Menses mit 16 Jahren. Menses stets regelmäßig. 1914 in der Nervenheilanstalt Rosenhügel. Klagen: Vergeßlichkeit, Magenschmerz. Objektiver Befund: Motorische Unruhe. Händetremor. Lidtremor. Psychogenes Nachzucken bei Prüfung der Reflexe der oberen Extremität. Patellarklonus. Unsicherer Gang. In der ersten Zeit der Beobachtung 2 Anfälle „mit Zuckungen im ganzen Körper ohne Bewußtseinsverlust, Dauer etwa 20 Minuten“. Die Diagnose lautete Hysterie. Störungen nach 3 Monaten behoben. Die Sache war im Anschluß an den Tod ihres Bräutigams gekommen. 7. III. 1920 Grippe mit Kopfschmerzen und hohem Fieber, phantasierte, redete viel vom Geschäft, schlief viel. Schmerzen in den Beinen. Am Tage vor der Aufnahme in die Klinik von Prof. Stransky untersucht: Zustand leichter Verwirrtheit mit puerilem Einschlag. Eigenartige Koordinationsstörung des Kopfes, des Rumpfes und der Extremitäten, gelegentlich paraphasisch aussehende Wortverwechslungen. Einknicken beim Gang. Gegen Schluß des Examens wird die Pat. schlafsuchtig.

Die Pat. erwies sich in der Klinik als geordnet und zugänglich, gelegentlich wurde sie auch tagsüber schlafend angetroffen. Sie berichtet, sie habe während und nach der Grippe viel sprechen müssen. Sie sah z. B. ein Messer, sah allerhand Schwarzes fliegen, dachte, es sei jemand in der Wohnung. Schon 4 Wochen vor der Grippe hatte sie Schmerzen in den Füßen. Diese Schmerzen bestehen auch jetzt. Zeitweise sah sie schlecht. Als sie vor 4 Tagen aufstehen wollte, ging sie schlecht. Sie bildete sich ein, der Arzt habe ihr die Füße weggeschnitten, die Mutter habe ihr die Haare ausgerissen. Vor der Aufnahme in die Klinik traten Zuckungen im Gesicht und im Körper auf.

An den inneren Organen ergibt die Untersuchung nichts Abnormes.

Neurologisch: Reichliche Bewegungen vom Typus der Verlegenheitsbewegungen. Wischt mit dem linken Daumen an der Bluse, schneuzt, wischt, spielt mit den Fingern. Kein Schwanken beim Stehen, auch nicht beim Augen-Fußschluß. Beim Gang knickt sie in der Hüfte in eigenartiger Weise tief ein, so daß das Becken plötzlich mit einem Ruck nach hinten geht. Das Einknicken ist links stärker als rechts. Die Arme geraten zeitweise in ein wildes Schlenkern. Die Beine überkreuzen einander, sie werden im Kniegelenk steif gehalten. Gelegentlich geht der linke Arm beim Gang in steife Beugehaltung im Ellbogengelenk. Schritte ungleich. Vor dem Beginn des Gehens hat die Pat. eine Anfangshemmung zu überwinden, dann geht sie rasch, im Zickzack, aber ohne Tendenz zum Hinfallen, wenn sie auch zeitweise schwankt. Sie klagt über Schmerzen in den Knöcheln beim Gehen. Doch können diese Schmerzen die Gangstörung wohl nicht irgendwie beeinflussen. (Die Schmerzen treten auch beim Sitzen auf und strahlen von der Hüfte in die Knöchel aus.) Das Aufrichten aus liegender Stellung ist erschwert, es ist insbesondere der Bewegungsbeginn, der gestört ist. Ist die Anfangshemmung überwunden, so erfolgt das Aufrichten mit guter Kraft.

Es bestehen weder im Bereiche des Rumpfes noch im Bereiche der Arme und Beine Paresen. Die Bewegungen sind im normalen Ausmaß und in normaler Kraft möglich.

Wie erwähnt, setzen die Rumpfbewegungen verspätet ein. Die Innervation scheint auch keine stetige zu sein.

Es besteht eine beträchtliche Hypotonie, welche am linken Arm besonders ausgesprochen ist. Das linke Ellbogengelenk ist weit überstreckbar.

Die linke vorgestreckte Hand sinkt etwas nach abwärts. Gelegentlich in den Fingern choreiforme Einzelzuckungen. Faustschluß ist der Pat. sowohl rechts als links nicht ohne weiteres möglich, man sieht, wie sie förmlich die richtige Innervation sucht und wie ihr diese schließlich unter Mitinnervation der Muskulatur des Ellbogen- und Schultergelenkes gelingt. Dementsprechend findet sich nach Faustschluß ein myotonieähnliches Verharren der Haltung bei schlaffen Muskeln (auch keine myotonische elektrische Reaktion). Diese Bewegungen gehen nach Bahnung flott vonstatten, doch tritt nach einigen Bewegungen Adiadochokinese ein.

Beim Zeigen nach der Nase erfolgt ein Stehenbleiben des zeigenden Fingers vor dem Erreichen des Zieles in der Luft und ein wildes Schlagen in einer dem Gesicht parallelen Ebene mit sehr grobem Hin- und Herpendeln, das seine Exkursionsweite nicht wesentlich ändert. Diese Störung tritt bei raschen und langsamen Bewegungen auf, bei offenen und bei geschlossenen Augen. Beim Finger-Finger-versuch erfolgt hypermetrisches Überfahren des Zieles mit intentionstremorartigem Hin- und Herpendeln. Diese Störung ist bei raschen Bewegungen ausgesprochener als bei langsamen. Bei langsamen kann sogar der Finger vor dem Ziele kurze Zeit stehenbleiben, dann erfolgt aber plötzlich das Überschießen und Hin- und Herpendeln. Auch die Fixation einer erreichten Stellung erfolgt unter Hin- und Herpendeln, welches offenbar an die zur Fixation führenden

Einstellungsbewegungen anknüpft. Zeigebewegungen gegen eine feste Platte erfolgen sichtlich hypermetrisch, die Pat. fährt mit Wucht gegen die Platte, prallt mit dem Finger pendelnd zurück. Greifbewegungen, Wischbewegungen, Bewegungen mit einem bestimmten Ziel gehen auffallend gut vonstatten, während die „zwecklosen Zeigebewegungen“ die beschriebenen schweren Störungen zeigen. Die Störung ist am linken Arm stärker als am rechten. An den Beinen bestehen intentionstremorartige Erscheinungen wenig ausgesprochener Art, die nicht genauer zu differenzieren sind.

Der Rückstoß nach dem Ausfahren bei plötzlichem Nachlassen eines Widerstandes ist in sämtlichen Extremitäten sehr gering.

Adiadochokinese ist an sämtlichen Extremitäten nachweisbar. Sie ist links stärker als rechts und an den oberen Extremitäten ausgeprägter als an den unteren. Es kommt insbesondere am linken Arm sehr bald zu einem Versagen der Innervation und zu einem Überspringen der Intention auf andere Gelenke.

Keine allgemeine Tendenz zu Mitbewegungen.

Armreflexe + r = l. Bauchdeckenreflexe + r = l. Patellarreflexe $r > l$, rechts fast klonisch. Achillessehnenreflex + r = l.

Die Miene ist etwas starr. Kein Nystagmus. Keine Pupillenstörungen. Corneal-, Conjunctivalreflex und Augenhintergrund, Sehschärfe ohne Besonderheit. Cochlear- und Vestibularapparat normal. Die vorgestreckte Zunge ist unruhig. In ihrer rechten Hälfte finden sich choreiforme Zuckungen. Sprache etwas langsam und stockend.

Sensibilität in sämtlichen Qualitäten intakt.

Im weiteren Verlauf trat eine anfänglich bestehende Unaufmerksamkeit und Zerstreuung zurück. Die Störungen sind qualitativ gleichgeblieben und haben sich quantitativ sehr erheblich vermindert.

Es liegt also nach der Anamnese und der direkten Beobachtung in diesem Falle eine Encephalitis epidemica vor, deren wesentlichste Züge folgende sind: Hypotonie, choreatische Unruhe, die Zuckungen in der linken Hand, eine eigenartige Kombination von Bradyteleokinese und Hypermetrie mit Intentionstremor, eine Erschwerung und Verzögerung des Bewegungsbeginnes und schließlich eine sonderbare Koordinationsstörung beim Gang.

Die Deutung dieses Symptomenbildes kann nur eine hypothetische sein. Sie hat zunächst die Frage zu erledigen, was in diesem Gesamtbild psychogen sei. Die Pat. soll früher einmal hysterische Symptome auf dem Gebiete der Motilität gehabt haben. Trotz allem kann ich mich nicht zu der Annahme entschließen, auch nur einen Teil des Krankheitsbildes als hysterisch anzusehen. Die Rückbildung der Erscheinungen war eine allmähliche. Die Versuche einer Beeinflussung mit dem faradischen Strom erzielten keinerlei Änderung. Auch waren die Bewegungsstörungen der Pat. ebenso vorhanden, wenn sie sich unbeobachtet fühlte als unter Beobachtung.

Von den motorischen Symptomen seien zunächst die teleokinetischen Störungen besprochen. Es ist sehr beachtenswert, daß bei dieser Pat. die Störung der Bradyteleokinese auftrat, wenn sie Bewegungen gegen den eigenen Körper richtete, daß aber Hypermetrie vorhanden war,

wenn sie den Finger gegen eine Platte bewegte. Schließlich traten die Störungen überhaupt zurück bei Greif- und Wischbewegungen. Das ganze Beispiel ist lehrreich, weil es zeigt, wie stark funktionelle¹⁾ Momente hineinspielen in subcortical bedingte Bewegungsstörungen, denn als solche muß man ja die teleokinetischen Störungen auffassen.

Ein Gegenstück zu den Störungen des Bewegungsabschlusses geben die Störungen des Bewegungsbeginnes. In diesem Fall zeigen sich diese beim Aufrichten, beim Gehen, bei Faustschluß und Faustöffnung. Es ist eine Verspätung des Beginnes. Der Beginn ist dann ein jäher und erfolgt unter Mitinnervation anderer Muskeln wenigstens beim Faustschluß und beim Öffnen der Faust. Man hat den Eindruck, daß die richtige Innervation nicht gefunden wird. Die Störungen sind hier viel ausgesprochener, als ich sie bei den Choreatischen gesehen habe. Auch werden sie nicht durch choreatische Zuckungen verdeckt und gestört, und neben der Verspätung tritt die Erschwerung der Innervationsfindung deutlich hervor.

Die Störung des Ganges mit dem barocken Einknicken bei jedem Schritt, mit dem unzuweckmäßigen Vorseilen des Rumpfes erinnert an choreatische Mitbewegungen, von denen sie durch die größere Regelmäßigkeit der Mitbewegung geschieden ist. Sie läßt anderenteils wegen der Dissoziation zwischen Rumpf und Beinen an eine Asynergie denken, welche aber wieder die Regelmäßigkeit des Einknickens nicht erklärt.

Im Vereine mit der Hypotonie, der choreatischen Unruhe der Zunge ist der ganze Komplex wohl in das System Kleinhirn — Nucleus ruber — Thalamus opticus — Linsenkern zu lokalisieren. Er ist symptomatologisch beachtenswert.

In diesem Falle ist also die Störung des Bewegungsbeginnes hervorstechend. Allerdings hat man in diesem Falle nicht nur eine Verspätung des Beginnes, sondern eine Schwierigkeit der Innervationsfindung, die sich auch darin äußert, daß das Gelingen der Innervation unter einer Mitinnervation anderer Muskeln erfolgt. Hier ist also die Aktivierung des Bewegungsentwurfs gestört.

Noch deutlicher ist dies im folgenden Fall, wo insbesondere schwierigere Leistungen gestört sind, die durch Vormachen gebahnt werden.

Fall 6. Barbara F., 42 Jahre alt. In die Klinik aufgenommen am 22. VIII. 1919. Nach Angaben des Mannes besteht seit 1916 eine „Schwäche“ des rechten Armes. Auch die Füße schwellen an. Seit einiger Zeit Drohungen mit Selbstmord. Sie fiel auch häufig ohne Bewußtlosigkeit hin. Keine Heredität.

Die Pat. erwies sich psychisch als sehr deprimiert, sie jammerte, neigte zum Weinen, klagte über ihren rechten Arm, der auch schmerze.

Objektiv: Innere Organe o. B. Neurologisch: Maskenartiger Gesichtsausdruck. Paralysis-agitans-Haltung. Retropulsio sehr ausgesprochen. Rigor im

¹⁾ Funktionell ist hier im Sinne von „an die Funktion“ gebunden gebraucht, nicht im Sinne von psychogen.

Gesamtkörperbereich, rechts ausgesprochener als links. Rechts setzen die Bewegungen verspätet ein und sind unausgiebig. Ohne besonderes Antreiben erheben sie sich nicht über die dürtigsten Ansätze. Es besteht eine Unsicherheit der Innervation. Aktive Bewegungen setzen den Rigor herab. Der Widerstand gegen passive Bewegungen ist im allgemeinen gleichmäßig, erfolgt aber, insbesondere gegen die Endstellungen zu, in Treppenform. Wiederholte passive Bewegungen setzen den Widerstand herab. Es ist ein ausgesprochener Fixationsrigor. Er tritt stark auf, wenn gegen einen Widerstand angekämpft wird, so daß beim Nachlassen des Widerstandes gar kein Ausfahren erfolgt. Passiv gegebene Stellungen und aktiv eingenommene werden fixiert. Wird der Arm aktiv extrem gestreckt oder gebeugt, so tritt ein grobes Zittern ein. Dieses Zittern ist nicht an das Ende der Bewegung, sondern an die Endstellung gebunden¹⁾. Auch im Kniegelenk ist dieses Phänomen deutlich nachweisbar. Sehr geringfügiges Ruhe-zittern der Finger. Langsamkeit der Bewegungen. Grobe Kraft gering, ohne eigentliche Paresen. Sonstiger neurologischer Befund negativ.

Am 25. IX. wurde die Pat., die noch immer stark deprimiert war, in die Landesirrenanstalt übergeführt. Der Rigor war durch Scopolamin erheblich herabgesetzt, die Bewegungsstörung im übrigen unverändert.

Am 28. V. 1920 wurde die Pat. neuerdings der Klinik eingeliefert, weil sie stets deprimiert, mehrere Selbstmordversuche gemacht hatte. Die Pat. ist wortkarg und sehr deprimiert, extrem akinetisch. Die Spannungen sind sehr gleichmäßig und werden durch passive Bewegungen nicht wesentlich verändert. Langsame passive Bewegungen wirken eher entspannend. Der Rigor ist dabei nicht sehr hochgradig. Es ist ein Fixationsrigor. Die grobe Kraft ist recht gering, besonders rechts. Dabei werden jedoch Stellungen auch gegen die Schwere sehr lange festgehalten. Sie entschließt sich nur sehr schwer zu Innervationen, besonders schwer erfolgt Pro- und Supination. Doch kann sie, wenn der Arm in eine extreme Pro- oder Supinationsstellung gebracht ist, denselben aktiv in die normale Stellung zurückbringen. Die Bewegung erfolgt sehr langsam und kraftlos mit extremer Adiadochokinese. Kompliziertere Bewegungsfolgen sind durch diese primitiven Bewegungsstörungen fast unmöglich, so läßt sie z. B. rechts, als sie einen Nagel einschlagen soll, den Hammerkopf auf der Unterlage ruhen und bewegt ihn fast gar nicht. Extreme Pro- und Retropulsion. Kann sich allein nicht vom Sessel erheben. Keine Zittererscheinungen. Starre Miene, verwaschene rasche Sprache, die nach einigen Worten stockt und versiegt. Sonstiger neurologischer Befund negativ.

In diesem Falle handelt es sich um eine Paralysis agitans sine agitatione. Wesentlich ist, daß nur bei bestimmten Leistungen die Erschwerung des Bewegungsbeginnes sich zeigt, und daß diese Erschwerung durch Bahnung zu beheben ist. Die Erschwerung des Bewegungsbeginnes kann in diesen Fällen unmöglich etwas mit der Muskelspannung zu tun haben. Es ist nicht so, daß der Impuls die Entspannung der Muskulatur durchsetzen müßte und daß dann erst die Bewegung beginnen kann. Derartige kommt zweifellos vor. Es trifft aber nicht das Verhalten dieser Fälle. Hier ist die Erschwerung des Bewegungsbeginnes etwas Primäres. Ich habe jedoch bereits betont, daß diese Art der Erschwerung des Bewegungsbeginnes nicht völlig identisch

¹⁾ Ich habe dieses Phänomen zuerst an einem mit J. Bauer gemeinsam beobachteten Falle gesehen. Wir gedenken darüber eingehender zu berichten.

ist mit der Verspätung des Bewegungsanfangs bei der Chorea minor und chronica, es spielt offenbar noch ein anderer Faktor hinein, den ich versucht habe, mit Erschwerung der Innervationsfindung zu kennzeichnen. Ich möchte an die Unfähigkeit und Erschwerung der willkürlichen Bewegungen bei Choreatisch-Athetotischen (bei Herdläsion) erinnern, ohne daß eine Lähmung im engeren Sinne vorliegt¹). Eine derartige Beobachtung habe ich erst vor kurzem wieder machen können.

Fall 7. Josef E., 70 Jahre alt. Familienanamnese belanglos. Das Leiden begann vor ca. einem Jahr und besteht in Schlaflosigkeit, Langsamkeit und in einer Hemmung des Ganges zu Beginn. Auch bei engen Passagen stockt er und kann nicht durch.

Die objektive Untersuchung ergibt: Gut erhaltenen Mann. Innere Organe o. B. Keine merkliche Arteriosklerose.

Nervensystem: Paralysis-agitans-Haltung bei relativ freier Mimik. Grobes, gleichmäßiges Schütteln vorwiegend in den Handgelenken, das hauptsächlich in der Ruhe vorhanden ist.

Bei dem Versuch des Gehens kann er sich zunächst gar nicht vom Fleck rühren, dann erfolgt ein Trippeln, in dem er nicht vom Fleck kommt, schließlich erfolgen einige kleine Schritte nach vorne, bis er endlich mit großen Schritten frei weiterschreitet. Nimmt ihn der Arzt an der Hand oder redet ihm energisch zu, so ist die Anfangshemmung geringer. Beim Durchgehen zwischen zwei Sesseln oder durch eine Türe die gleichen Erscheinungen. Auch beim Umkehren erfolgt hilfloses Trippeln.

Im Gesamtkörperbereich besteht ein mäßiger Rigor, der an den oberen Extremitäten gleichmäßig ist, aber an den unteren Extremitäten ist der Rigor im allgemeinen stärker als an den oberen. Er ist am stärksten in der Ruhe oder wenn man die erste passive Bewegung macht und nimmt nach einigen passiven Bewegungen stark ab. Der Rigor an den Beinen verstärkt sich aber auch, wenn man an den Pat. herantritt und ihm die Hand an den Oberschenkel legt, ja auch nur hinzulegen droht; man sieht dann die Muskulatur plastisch hervortreten. Sich selbst überlassen oder nach einigen passiven Bewegungen klingt der Rigor sehr rasch wieder ab. Niemals provozierten aktive Bewegungen des Beines den Rigor. Hingegen tritt bei dem Versuch des Sich-Aufrichtens eine Spannung in den Beinen ein. Die Beine werden in der Hüfte fixiert und gehen in die Höhe. Bleiben auch gelegentlich in halber Beugstellung zum Rumpf und sind dann in den Kniegelenken leicht gebeugt.

Aktive Bewegungen, Kraft, Koordination, Reflexe, Diadochokinese (die nur durch das Zittern der oberen Extremität gestört wird) sind im übrigen normal. Sensibilität ungestört.

Sonstiger neurologischer Befund o. B. Der Pat. ist psychisch frisch und in keiner Weise auffällig.

Es handelt sich also in diesem Falle um eine trepidante Abasie²). Das Charakteristische ist die Hemmung zu Beginn der Gangbewegung.

¹) Vgl. Chorea und Athetose III. Mitteilung.

²) Über diese Störungen ist die gründliche Arbeit von Malaisé, Über senile Gangstörungen zu vergleichen. Arch. f. Psych. 46. 1910. M. legt allerdings neben dem organischen Kern, den er besonders betont, der Demenz eine gewisse Bedeutung für eine Reihe der senilen Gangstörungen bei. Im obigen Fall ist keine Demenz vorhanden.

Der Beginn des Ganges ist trepidant, dann erst erfolgen gute und ausgiebige Gangbewegungen. Recht beachtenswert ist auch die Spannung der Beinmuskulatur, welche sich bei dem Versuch passiver Bewegungen und bei Annäherung an den Beinen reflektorisch einstellt, sich aber bei Wiederholung der Bewegungen löst. Dieser Hypertonus betrifft Agonisten und Antagonisten gleichmäßig. Es ist eine Erhöhung des Formtonus. Es ist nun sehr charakteristisch, daß diese zwar bei Gemeinschaftsbewegungen, bei Aufrichten aus liegender Stellung zustande kommt, nicht aber bei der Einzelintention der Extremitäten. Im übrigen erinnert das Verhalten des Tonus sehr an den von Gerstmann und mir beobachteten, autoptisch verifizierten Fall von Pseudosklerose. Nur ist der Hypertonus des vorliegenden Falles quantitativ viel weniger ausgesprochen und kann nur durch eine geringe Anzahl von Prozeduren geweckt werden. Jedenfalls zeigt dieser Fall die Weckbarkeit des Hypertonus durch sehr geringe Reize, wenn diese neu sind. Es ist anzunehmen, daß der Hypertonus bei Berührung und bei der ersten Bewegung ein Hypertonus ist, der mit der psychischen Einstellung etwas zu tun hat. Das wird dadurch erwiesen, daß die Annäherung der Hand auch schon den Hypertonus wecken kann. Er erinnert äußerlich an die Spannung Ängstlicher und Nervöser, unterscheidet sich von ihr durch eine straffere Gesetzmäßigkeit im Ab- und Anklingen und vor allem auch durch die Erweckbarkeit durch Bewegungen des Rumpfes. Jedenfalls ist festzuhalten, daß bei dem Pat. durch Rumpfbewegung, durch Berührung und passive Bewegungsreize (beide letztere Momente vermutlich über eine psychische Zwischenstufe hinweg) ein Hypertonus geweckt werden kann. Sicherlich ist die Störung des Ganges von dem Hypertonus unabhängig. Es scheint, daß die Schwierigkeit des Innervationsbeginnes das Abgleiten in die trepidanten Bewegungen hervorruft. Daß das Hindurchgehen zwischen zwei Stühlen gestört ist, zeigt wiederum nur, daß der Bewegungsapparat bei diesem Kranken auf psychische Reize besonders leicht anspricht. Daß diese Störung als organisch anzusehen ist, wird in willkommener Weise durch den Hypertonus erwiesen, der sich ja auch auf psychischem Wege wecken ließ, trotzdem er einen organischen Typus zeigt.

So beweist denn dieser Fall, daß ein defekter subcorticaler Mechanismus durch psychischen Einfluß — sei es die mit dem Bewegungsbeginn verbundene psychische Einstellung oder der Beginn der passiven Bewegung oder die Spannung vor einer Berührung — in zweifacher Weise beeinflußt werden kann: einesteiis antwortet er mit Hypertonus, andernteils mit einer Innervationsentgleisung. Es sprechen die Gangbewegungsapparate in einer rhythmisch abgeänderten un Zweckmäßigen Weise auf den Bewegungsentwurf an.

Offenbar spricht hier das *J* dann schlecht an, wenn ein psychischer Reiz einwirkt, und der Beginn einer Bewegung ist ein psychischer Reiz.

Es hat also unsere kleine Kasuistik gezeigt, daß es außer den Verspätungen der Innervation bei der Chorea, welche uns durch Förster, Kleist¹⁾ bekannt sind, noch andere, offenbar gleichfalls subcortical bedingte Erschwerungen des Bewegungsbeginnes gibt. Im Falle 5 und 6 möchte ich von erschwerter Innervationsfindung sprechen. Besonders wichtig ist unser Fall 7, weil in dieser Beobachtung ein psychisches Moment zwischen *Z* und *J* zwischengeschaltet ist, das direkt die Funktionsweise des subcorticalen Apparates beeinträchtigt.

Es ist anzunehmen, daß die subcortical Akinese sehr eng verwandt ist der Erschwerung des Bewegungsbeginnes der beiden ersten Gruppen.

Scharf zu trennen ist hingegen die Adiadochokinese, welche eine progressive Verminderung der Leistung bei Wiederholung der Innervation darstellt.

IV.

Der Fall 7 zeigt, daß die psychische Anfangshemmung ein Diffuswerden und Entgleisen des Impulses hervorrufen kann. Das ist der Mechanismus, den wir bei den Mitbewegungs- und Mitzuckungsphänomenen anzunehmen haben. Hier sprechen die *J* auf den Bewegungsentwurf diffus an. Bevor diese Erörterungen fortgesetzt werden, sei noch eine Beobachtung mitgeteilt, welche zeigt, daß es „systematische“ Entgleisungen der Innervation gibt.

Fall 8. Am 28. VI. beobachtete ich eine 20jährige Pat., welche seit 20 Jahren choreatische Zuckungen an Arm und Bein hat. Die Erkrankung trat plötzlich ein. Nie Schmerzen.

Der linke Arm ist in fortwährender unruhiger Bewegung. Es sind ruckweise mit sehr großer Kraft erfolgende, bruske Bewegungen, die sich zeitweise rhythmisch wiederholen und alle Muskeln des Armes betreffen. Vorwiegend Adduction und Abduction im Schultergelenk, Beugung und Streckung im Ellbogen- und Handgelenk. Bei Aktionen des gesunden Armes wird der kranke Arm krampfhaft nach hinten gestreckt und verbleibt in relativer Ruhe. Versuche zur Intention mit dem kranken Arm führen eine choreatische Zuckung in den Antagonisten herbei, so daß die entgegengesetzte Bewegung erfolgt. Zeitweise setzt die geforderte Bewegung ein, wird von der choreatischen Zuckung ins Gegenteil verkehrt, worauf die richtige Innervation wieder einsetzt. Dieses Spiel kann sich mehrfach wiederholen, so daß Bilder zustande kommen, welche den schizophrenen Negativismus in größerer Weise nachzuahmen scheinen. Am deutlichsten ist das Spiel von Impuls und Gegenzuckung bei Innervationen der Beugemuskulatur des Armes.

Es besteht in den Fingergelenken und im Handgelenk eine ausgesprochene Hypotonie.

Die Zuckungen werden durch Bewegungen des anderen Armes verstärkt.

¹⁾ Psychische Störungen bei Chorea minor usw. Zeitschr. f. Psych. 64. 1907. Ich halte es für möglich, daß dieser Faktor auch bei der Innervationsverspätung der Chorea minor und chronica eine Rolle spielen kann. Die Innervationsverspätung imponiert aber als ein unmittelbares Versagen der Agonistentätigkeit.

Am Bein starker Streckspasmus ohne Klonus. Im Kniegelenk choreatische Zuckungen in rhythmischer Wiederholung an der großen Zehe. Auch am Bein treten „Gegenzuckungen“ auf, besonders deutlich bei dem Versuch, das gebeugte Knie zu strecken.

Hier entgleist also die Innervation in die Antagonisten, aber in der Form einer choreatischen Zuckung. Beachtenswert ist, daß die choreatischen Zuckungen auch hier den Mitzuckungstypus zeigen.

Das Entgleisen der Innervation in die antagonistische Bewegung ist sicherlich kein Zufall. Benedikt¹⁾ hat bereits Ähnliches beobachtet.

Für die Bewegungsstörung der motorischen Apraxie ist nach Liepmann eine Dissoziation zwischen Teilzielvorstellung und Innervation anzusetzen. Die Entgleisung findet also cortical statt in den corticalen Anordnungen, bei den „subcorticalen“, apraxieähnlichen Störungen wäre jedoch der Weg von *Z* zu *J* frei und die *J* reagieren durch den Wegfall corticopetaler Zuflüsse und subcorticaler Unterstützungsapparate falsch und diffus²⁾.

Man hat sich vorzustellen, daß die Erregbarkeitsänderungen des *J* bei subcorticaler Läsion im allgemeinen in viel größeren Verbänden liegen als die *Z* zugeordneten *Z*₁, *Z*₂, *Z*₃, *Z*₄ usw. So wäre in der zuletzt mitgeteilten Beobachtung das Charakteristische, daß gerade die antagonistische Innervation anspricht, dabei ist es für diese Erwägung gleichgültig, ob diese Gegeninnervation cortical oder subcortical anzusetzen sei. Eine weitere subcorticale Dissoziation wäre z. B. das Eintreten der Fingerbeugung bei einer Handlung, welche mit gestreckten Fingern durchgeführt werden soll.

Es hat sich bei diesen Untersuchungen gezeigt, daß bei defekten subcorticalen motorischen Apparaten (Fall 7) psychische Einflüsse die *J* im Sinne einer diffusen Irradiation beeinflussen können. Ähnliches liegt ja bei der Chorea minor und der Chorea überhaupt vor, wo Mitbewegungen und Mitzuckungen auf psychische Momente hin erfolgen können. Fall 7 zeigt aber auch, daß das gleiche für den Tonusapparat gilt.

Man gewinnt also den Eindruck, daß alles Psychische bei defektem Subcortex *J* und *J*_H beeinflussen kann.

Nun ist aber sofort die Frage aufzuwerfen: Ist ein Defekt des Subcortex hierzu wirklich nötig? Könnte nicht das Psychische allein hierzu ausreichen? Hier ist an die Verlegenheitsbewegungen und an die Spannung der Nervösen zu denken. Es ist anzunehmen, daß der

¹⁾ Elektrotherapie 1868, S. 437.

²⁾ Ich kann auf die Beziehungen der Apraxie zu subcorticalen Störungen zunächst nicht näher eingehen. Die innervatorische Apraxie Kleists scheint in der Erscheinungsform ein Bindeglied darzustellen. Im übrigen verweise ich auf die Arbeiten Stauffenbergs (in Bd. 39 dieser Zeitschr.) über das extrapyramidale motorische System und über Apraxie, Agnosie usw.

psychische Reiz direkt Änderungen der $J + J_H$ hervorruft. Dabei dürfte wenigstens in diesen und den verwandten Fällen die Änderung über den Subcortex¹⁾ gehen. Hierfür spricht vor allem, daß die durch Läsion des subcorticalen motorischen Apparates bedingten Störungen in vieler Hinsicht diesen nervösen Störungen außerordentlich nahe stehen, was in den früheren Mitteilungen wiederholt hervorgehoben wurde.

So ergibt sich der allgemeine Gesichtspunkt, daß eine psychische Einwirkung auch auf dem Gebiete der Motilität ähnliches bewirken kann, wie eine organische Schädigung. So dürfte also insbesondere das extrapyramidale motorische System (Striatum — Thalamus — Nucleus ruber — Kleinhirn) durch psychische Einflüsse besonders leicht tangierbar sein und es wäre verständlich, daß schizophrene Gedankengänge so häufig in tonischen Spannungen und eigenartigen Spontanbewegungen münden.

Sicher wäre diese Betrachtung unvollständig, wenn man sie nicht durch eine andere ergänzte. Die Unruhe und Wälzbewegungen der Encephalitis epidemica machen genau den gleichen Eindruck wie Bewegungen bei seelischer Unruhe. Diese fehlt jedoch. Überzeugt man sich dann, daß diese Unruhe maschinell durch Tage hindurch andauert, so gewinnt man die Einsicht, daß doch eine lokalisierte neurologische Störung vorliegt, die nicht psychisch bedingt, doch in der Erscheinung und im Wesen dasselbe ist, was ein anderes Mal psychisch hervorgeufen wurde. So dürfte also auch eine motorische Erscheinung vom Typus der psychogenen, „apsychisch“ entstehen können. So scheint es einen doppelten Weg zu dieser Reihe motorischer Erscheinungen zu geben. Sollte nicht das Problem der Motilitätsstörungen der Schizophrenie auch einen doppelten Zugang haben? Die Schwierigkeit einer derartigen Lösung wäre geringer, wenn man sich von dem Gedanken freimachte, das Psychische sei ein Epiphänomen und im Psychischen gleichfalls einen biologischen Vorgang sähe, der im Organismus erstarrt zum Ausdruck gekommen ist.

¹⁾ Meynert führte hysterische Symptome rückhaltlos auf Läsionen subcorticaler Apparate zurück (z. B. Klinische Vorlesungen über Psychiatrie 1890). Die oben vorgetragene Meinung geht, wie ich hervorheben möchte, von anderen Gesichtspunkten aus.

Über Fieberreaktionen bei Geisteskranken nach intravenösen Injektionen mit Ringerscher Lösung.

Von

Dr. med. W. Jacobi,

Abteilungsarzt an der Psychiatrischen Universitätsklinik zu Jena
(Direktor: Prof. Dr. Berger).

Mit 8 Textabbildungen.

(Eingegangen am 10. Juli 1920.)

Es ist eine bekannte Tatsache, daß ein geregelter Mineralstoffwechsel besonders der Calcium- und Kaliumsalze für den regelmäßigen Ablauf der Lebensvorgänge von großer Bedeutung ist. Im Anschluß an meine serotherapeutischen Versuche bei Dementia-praecox-Kranken¹⁾ entschloß ich mich daher, anstatt von Serum Ringersche Lösung zu injizieren, von der Annahme ausgehend, daß bei diesen Kranken eine Störung des Mineralstoffwechsels vorliegen könne. Es bestand ja die Möglichkeit, daß meine zuweilen beobachteten serotherapeutischen Erfolge auf einer Einwirkung des Serums auf den Mineralstoffwechsel beruhten. Die Ringersche Lösung, so schloß ich weiter, tat dem vielleicht auch Genüge und setzte mich zudem noch in die Lage, größere Mengen von Flüssigkeit zu injizieren. Gerade Ringersche Lösung zu verwenden, entschloß ich mich deshalb, weil diese ja in ihrer chemischen Zusammensetzung der des Blutes sehr nahe steht. Von diesen Erwägungen ausgehend, injizierten wir²⁾ in einer Versuchsreihe von 4 Katatonikern nach einem Aderlaß von je 150 ccm Blut je 250 ccm Ringerlösung intravenös. Recht erstaunt waren wir, als unmittelbar an die Infusion ein steiler Fieberanstieg einsetzte, der in 3 Fällen seine Höhe nach sieben, in einem Fall nach 12 Stunden erreichte. Die Entfieberung trat nach etwa 24 Stunden ein, zog sich aber bei dem Fall, der die stärkste Reaktion geboten hatte, über 72 Stunden hin.

Da die Temperaturerhöhungen ohne irgendwelche ernstere Zwischenfälle vertragen worden waren, entschlossen wir uns nach drei Tagen bei derselben Versuchsreihe ohne vorherige Blutentnahme erneut zu einer Infusion von je 250 ccm Ringerlösung. Der Erfolg war auch hier

¹⁾ Vgl. W. Jacobi, Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 56. 1920.

²⁾ Diese Versuche wurden auf der Männerabteilung durch Dr. med. E. Speer ausgeführt.

ein analoger. In steilem Anstieg stieg die Körpertemperatur in einem Fall auf über 38, in zwei auf über 39 und im letzten Fall auf über 40° an. Nach 24 Stunden war bei sämtlichen Kranken Entfieberung eingetreten. Bei einem unserer Patienten, der schon bei der ersten Infusion eine merkwürdige Unruhe gezeigt hatte, trat dieses Mal ein schwerer kollapsartiger Zustand ein, der den Kranken entschieden in Gefahr brachte und unseren weiteren therapeutischen Versuchen Schranken auferlegte.

Die von uns beobachteten Reaktionen stellten uns vor eine Reihe pathophysiologischer Fragen i. B. vor die, ob es sich bei den von uns beobachteten Fieberreaktionen um eine der Dementia praecox eigene Erscheinung handele.

Die Angaben über die fieberrregende Wirkung der Ringerschen Lösung gehen auseinander.

Von Bingel¹⁾, James McIntosh, Paul Fildes und H. Dearden²⁾ ist an der Hand von Versuchen behauptet worden, daß jene beim Erwachsenen geradeso Fieber erzeugen könne, wie das Kochsalz. Davidsohn und Friedemann, Freund und Grafe konnten im Tierexperiment sowohl bei subcutaner wie bei intravenöser Injektion von Ringerscher Lösung Fieber erzeugen³⁾.

Auch Bingel⁴⁾ konnte die von Meyer und Rietschel am Säugling beobachtete entgiftende Wirkung der Ringerlösung für den Erwachsenen bestätigen. Es traten viel seltener und dann längst nicht so hohe Temperatursteigerungen bei Verwendung dieser Lösung an Stelle von Kochsalz auf. Nur zweimal sah er in 28 Fällen als höchste Erhebung eine Steigerung um 0,8°.

Die Ursache für die Entstehung des Fiebers nach Ringerapplikation war nach Ansicht Freunds, der auf die in seinem Sinne zu deutenden experimentellen Untersuchungen von McIntosh, Fildes und Dearden hinwies, auf den von Ehrlich sogenannten Wasserfehler zurückzuführen, d. h. also auf das Vorhandensein von in der angewandten Lösung vorhandenen Bakterien.

Im Widerspruch zu dieser Ansicht standen die experimentellen Untersuchungen Bocks, der durch intravenöse Injektion von Ringerlösung keinen Einfluß auf die Körpertemperatur erzielte. Es zeigte sich bei Kaninchen bei Versuchen mit steriler physiologischer Ringerlösung nie eine Temperatur, die über die Normal-schwankung von 0,1 und 0,3 hinausging. Ebenso indifferent für die Temperatur erwies sich eine Menge von 20 ccm dreifach konzentrierter „Ringerlösung“ oder eine „Ringerlösung“ mit dreifach konzentrierter Calciumchloridmenge⁵⁾.

Auch Freund⁶⁾, der, wie aus den bisherigen Ausführungen hervorgeht, später seine Ansicht modifiziert hat, wollte anfangs selbst nach größeren Mengen von Ringerscher Flüssigkeit nie Fieber gesehen haben.

¹⁾ Bingel, Arch. f. experim. Pathol. u. Pharmacol. 64.

²⁾ McIntosh, Fildes u. Dearden. Zeitschr. f. Immunitätsforsch. 12, 164. 1912.

³⁾ Davidsohn und Friedemann, Arch. f. Hyg. 71. 1909; Freund und Grafe, Arch. f. experim. Pathol. u. Pharmacol. 67, 55. 1911; Freund, Arch. f. experim. Pathol. u. Pharmacol. 74. 1913.

⁴⁾ Bingel, Arch. f. experim. Pathol. u. Pharmacol. 64. 1911.

⁵⁾ Bock, Arch. f. experim. Pathol. u. Pharmacol. 68. 1912.

⁶⁾ Freund, Arch. f. experim. Pathol. u. Pharmacol. 65. 1911; Dtsch. med. Wochenschr. 1911, Nr. 17, S. 814.

Auch Heubner¹⁾ vertritt auf dem deutschen Kongreß für innere Medizin in seinen Diskussionsbemerkungen zur Fieberdebatte die Ansicht, daß Ringerlösung, auch aus nicht einwandfreiem Wasser hergestellt, kein Fieber hervorrufen könne. Den Grund dafür sah er in dem Vorhandensein des in der Ringerschen Lösung vorhandenen Calciums, das die Disposition zum Fieber herabsetze.

Die Auffassung, daß es durch Calciumchlorid gelänge, die Fieberreaktion zu verhindern, war schon vorher von Freund und Bock²⁾ ausgesprochen worden, nachdem bereits Ludwig F. Meyer und Rietschel³⁾ und Bingel⁴⁾ auf die Entgiftung des Kochsalzes durch andere Salze im Tierversuch hingewiesen hatten.

Man gewinnt aus den vorliegenden Untersuchungen den Eindruck, daß bei einwandfreiem Wasser das in der Ringerlösung vorhandene Calciumchlorid die Fieberreaktion beim Gesunden verhindert. Etwas Bestimmtes ließe sich allerdings erst dann sagen, wenn größere Versuchsreihen vorlägen. Jedenfalls gingen wir von der Annahme aus, daß der Wasserfehler der Ringerschen Flüssigkeit fiebererregende Eigenschaften verleihen könne. Deshalb ließen wir uns eine Ringerlösung ohne schädliche Wirkung durch Redestillation, Filtration oder Sterilisation gleich nach der Destillation herstellen. Hierdurch schien es uns ausgeschlossen, daß in der angewandten Lösung noch tote Bakterienleiber vorhanden seien.

Praktisch gingen wir in der Weise vor, daß wir den betreffenden Patientinnen — fast sämtliche Untersuchungen wurden auf der Frauenabteilung vorgenommen — 50 ccm Ringerlösung intravenös injizierten. Diese geringe Menge, die für unsere experimentellen Untersuchungen durchaus genügte, schützte Arzt und Patienten vor unliebsamen Zwischenfällen.

Die Kranken wurden vor der Injektion und nach dieser stündlich 24 Stunden lang gemessen.

Die Tatsache, daß auch durch diese unter Vermeidung aller fiebererregenden Momente angefertigten geringen Mengen bei einer verhältnismäßig großen Zahl von Geisteskranken Fieber hervorgerufen wurde, veranlaßte uns, eine Reihe von Krankheitstypen systematisch zu untersuchen.

Wir injizierten in der Zeit von November 1919 bis Juni 1920 insgesamt 50 Patientinnen Ringersche Lösung. Wir beschränkten uns bei der Auswahl der Krankheitsbilder auf die Dementia praecox (20 Fälle), die Hysterie (15 Fälle), das manisch-depressive Irresein (8 Fälle) und depressiv ängstliche Bilder im Praesensium (4 Fälle).

¹⁾ Verhandlungen des deutschen Kongresses für innere Medizin 30. Kongreß 1913.

²⁾ Freund, Arch. f. experim. Pathol. u. Pharmakol. 65. 1911; Bock, Arch. f. experim. Pathol. u. Pharmakol. 68. 1912.

³⁾ Ludwig F. Meyer und Rietschel, Berl. klin. Wochenschr. 1908, Nr. 50, S. 2217.

⁴⁾ Bingel, Arch. f. experim. Pathol. u. Pharmakol. 64, 7. 1910.

Von den 14 Fällen, die der Hebephrenie angehörten, (vgl. Abb. 1 a und b) reagierten mit Temperatursteigerung

bis 38°	7 Fälle
„ 38,5°	2 „
„ 39,5°	1 Fall
„ 40°	2 Fälle

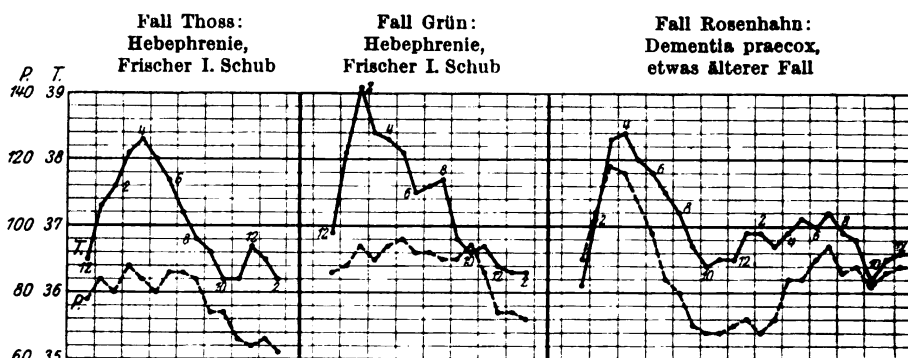


Abb. 1 a.

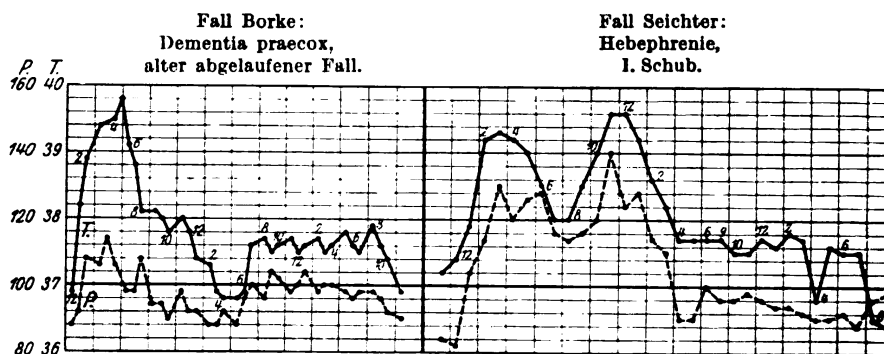


Abb. 1 b.

Ein Fall, bei dem die Differentialdiagnose Hebephrenie-Hysterie nicht bestimmt zu lösen war, zeigte nur eine Temperatursteigerung von 0,3°, ein anderer, der in der Klinik seinen 3. hebephrenen Schub durchmachte und alle Symptome der Dementia praecox bot, zeigte auch bei wiederholter Prüfung keine Fieberreaktion

Besonders energisch reagierten 4 Fälle von Katatonie, ein Fall mit 38°, ein anderer mit 38,8° und zwei weitere mit 39,5°. Ein Fall von eben beginnender Dementia paranoides zeigte keine Fieberreaktion, bei einem anderen stieg die Kurve auf 38,8° an.

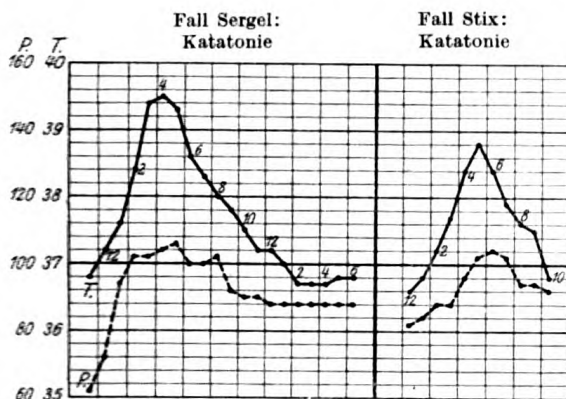


Abb. 2a.

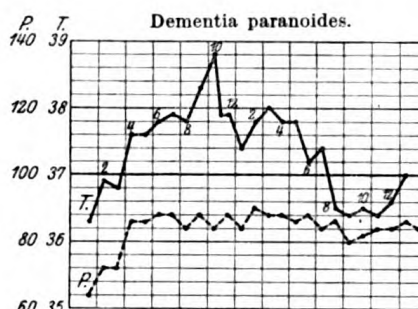


Abb. 2b.

Sehr interessant aber war es, daß von 15 Hysterics verschiedenster Spielart, beginnend von leichtester hysterischer Reaktion bis zum wochen- und monatelang anhaltenden Dämmerzustand nur eine einzige bis 38° fieberte, während sämtliche andere Fälle nur eine Steigerung der Körperwärme um wenige Zehntel Grad aufwiesen (vgl. Abb. 3).

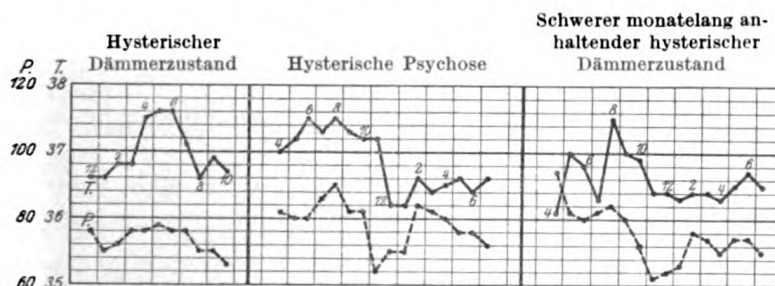


Abb. 3.

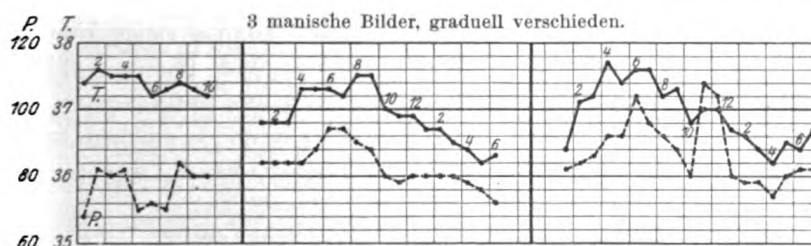


Abb. 4.

Auch bei den 8 Fällen zirkulären Irreseins, die sämtlich in ihrer manischen Phase untersucht wurden, fand sich nur eine Steigerung der Körperwärme von $0,3^{\circ}$ bis höchstens $0,8^{\circ}$ mit Ausnahme eines Falles, der sich später als zur Gruppe der Dementia praecox zugehörig entpuppte (Abb. 4).

Vier Fälle depressiv-ängstlicher Verstimmung im Praesensium, von denen zwei objektive Symptome einer Arteriosclerosis cerebri

Ängstlicher Erregungszustand
im Praesensium.

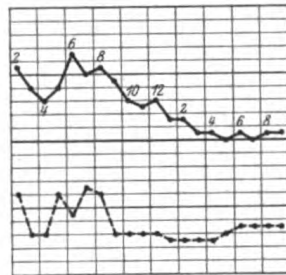


Abb. 5.

darboten, zeigten einen Temperaturanstieg auf 38,3, 38,6, 38,8° und 39,2° (vgl. Abb. 5).

Bei den Kurven der Hebephrenen- und Katatonie-Kranken fiel ein häufig wiederkehrender Typ auf: In steilem Anstieg ging die Temperatur in die Höhe, um nach 4 bis 5 Stunden oft schon früher den Gipfelpunkt zu erreichen. Etwas langsamer als der Anstieg vollzog sich das Absinken zur Norm. Öfters hielt sich die Temperatur bis zur endgültigen

Entfieberung noch auf einem höheren Niveau von wenigen Zehntel Graden. Auch leichte abermalige höhere Anstiege wurden in dieser Periode beobachtet.

Kurven, wie sie Fall Seichter z. B. zeigte, waren extrem selten. Die Fälle Toss, Grün und Stix entsprachen dem Durchschnitt.

Die Pulszahl nach den Injektionen blieb dieselbe oder war nur mäßig erhöht, ganz ähnlich wie das Bingel¹⁾ nach Kochsalzinjektionen beim Erwachsenen beobachtet hat.

Eine Verlangsamung des Pulses nach den Injektionen beobachteten wir nicht.

Daß die Pulszahl, wie im Fall Seichter und Rosenhahn der Temperatur entsprechend answoll, sahen wir verhältnismäßig selten.

Die anderen Kurven sprechen für sich und bedürfen nicht der Erklärung.

Was das Blutbild betraf, so fanden wir auf der Höhe des Fiebers ein Bild, wie wir es unter dem Einfluß der Toxine vieler Infektionserreger wie Streptokokken, Staphylokokken und Pneumokokken zu sehen gewohnt sind. In den zahlreichen von uns untersuchten Fällen war stets eine relative und absolute Hyperleukocytose mit bedeutendem Vorwiegen der neutrophilen Zellen vorhanden, häufig war auch eine Verminderung der eosinophilen Zellen festzustellen.

Diese neutrophile aneosinophile Hyperleukocytose schwand mit Aufhören des Fiebers, war also wohl als reine Fieberwirkung aufzufassen.

Daß das von Aronson und Sachs entdeckte Wärmезentrum nicht nur mechanisch, elektrisch sondern auch chemisch durch die verschiedensten Agenzien erregbar ist, ist ja eine bekannte Tatsache. Aber was

¹⁾ Bingel, Arch. f. experim. Pathol. u. Pharmakol. 64. 1911.

für Stoffe auch wirksam sind, sei es parenteral beigebrachtes artfremdes Eiweiß, seien es die Toxine der Mikroorganismen oder in den Kreislauf eingeführtes Kochsalz, in allen Fällen ist die Fieberreaktion letzten Endes zurückzuführen auf einen Zerfall von Eiweiß im Innern des Organismus. So sind u. E. auch die bei progressiver Paralyse beobachteten Temperatursteigerungen auf einen gesteigerten Zerfall der Hirnsubstanz und deren Resorption, ebenso die im Initialstadium der Katatonie häufig beobachteten Fieberreaktionen auf einen parenteralen Eiweißzerfall zurückzuführen.

Der Beweis, daß speziell das Kochsalz zellschädigende Wirkung hervorrufen kann, ist durch anatomische Untersuchungen erbracht. So ist vakuoläre Umwandlung der Leberzellen von Raum, Schädigung der roten Blutkörperchen von Albrecht, der Capillaren von Rössle, so sind Gewebsveränderungen an Herz und Niere, die sich im Sichtbarwerden von Fett und lipoiden Tröpfchen in der Zelle äußerten — weniger ausgeprägt auch nach Infusion von Ringerscher Lösung — von Hössli beschrieben¹⁾.

Da die Blutplättchen allen Einflüssen gegenüber besonders empfindlich sind und da bei Auflösung von Blutkörperchen und Plättchen sehr leicht Fieber entsteht, war es naheliegend, bei Deutung des Kochsalzfiebers an eine physikalisch-chemische Schädigung dieser Zellen zu denken²⁾.

• Und zwar ist die pyretogene Wirkung wohl dem Natrium-Ion zuzuschreiben³⁾.

Im Sinne von Finkelstein hat man sich also wohl vorzustellen, daß es durch Einwirkung des Na-Ion auf das Zelleiweiß zu Zellschädigungen, zu abnormen Zersetzungen in der Zelle kommt. In den hierbei entstehenden Abbauprodukten hätte man dann die Ursache für die Störung der Wärmeregulation zu sehen. Das Wesentliche ist, daß wir auch das Wesen des Kochsalzfiebers in einer Eiweißtoxikose zu erblicken hätten. Der Entstehung der Zellschädigung kommen wir wohl am nächsten, wenn wir uns vorstellen, daß die für die Zellen wichtigen Metalle Ca und K durch die Natrium-Ionen substituiert werden⁴⁾.

Wir würden ihr also am zweckmäßigsten vorbeugen, wenn wir der Kochsalzlösung CaCl_2 und KCl zusetzen, wenn wir also eine Lösung injizierten, die in ihrer Zusammensetzung der von Ringer und Locke angegebenen entspricht. Tatsächlich führt ja die Ringersche Lösung — das darf man wohl bestimmt aussprechen — weit seltner zu Temperatursteigerungen, als die physiologische Kochsalzlösung, vermag aber

¹⁾ Vgl. Bingel, Arch. f. experim. Pathol. u. Pharmakol. **64**, 1911.

²⁾ H. Freund, Arch. klin. Med. **105**, 44.

³⁾ L. F. Meyer, Dtsch. med. Wochenschr. 1909, Nr. 5.

⁴⁾ Vgl. Thiess, Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. **21**, 239. 1910.

sicher Zellschädigungen hervorzurufen, wie die Untersuchungen von Hössli beweisen¹⁾).

Daß die in unseren Fällen beobachteten Temperatursteigerungen tatsächlich auf Kosten des Kation Natrium zu setzen sind, beweist die Tatsache, daß bei Patientinnen, die mit Ringerscher Lösung injiziert, hohe Temperatursteigerungen aufwiesen, nur schwache Fieberreaktionen zeigten, wenn wir das Kochsalz aus der Lösung wegließen. Allerdings tritt ja, wie wir das auch in unseren Fällen beobachteten, bei wiederholter Injektion schließlich eine Erschöpfung des Wärmezentrums ein, die sich in einer Reaktionslosigkeit auf gleiche Mengen Ringerlösung äußert. Daß diese aber in den oben geschilderten Fällen nicht vorlag, beweist die Tatsache, daß dieselben Fälle kurz nach der

Injektion mit kochsalzfreier Ringerlösung mit regelrechter Ringerlösung gespritzt, wieder typisch reagierten.

Schließlich sei noch bemerkt, daß es uns auch in einer Reihe von Versuchen durch enterale Zuführung von Kochsalz (2 g aufgelöst in einem Tassenkopf warmen Wassers am Morgen auf nüchternem Magen durch Sondenfütterung beigebracht) gelang, erhöhte Körpertemperatur zu erzielen. (Vgl. Kurve Toss II.) Diese trug einen ganz ähnlichen wie durch parenterale Zufuhr erzielten Verlauf. Hier hatten wir es mit regelrechtem Kochsalzfieber unter sicherer Ver-

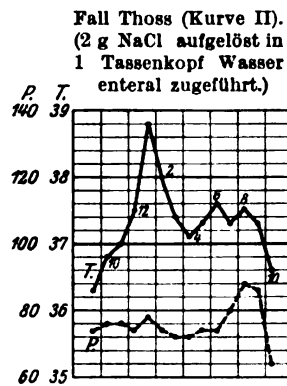


Abb. 6.

meidung des Wasserfehlers zu tun (Abb. 6).

Auch ließen sich die bei Dementia-praecox-Kranken durch intravenöse Applikation von Ringerlösung hervorgerufenen Fieberreaktionen durch hohe Gaben von Morphin und Chloralhydrat, also durch Lähmung des Wärmezentrums, unterdrücken.

Zunächst mußte erwogen werden, ob bei unseren reaktionsfähigen Kranken nicht eine Steigerung des Erregungszustandes des dem Sympathicus zugeordneten thermogenetischen Zentrums vorliegt, ob die Ringersalzwirkung nicht durch einen Sympathicusreiz zu erklären ist. So faßt ja Freund²⁾, der eine weitgehende Analogie in dem Einfluß von Adrenalin und Kochsalzinjektionen auf die Wärmeregulation fand, das Kochsalzfieber als Symptom einer gewissen Störung des Gleichgewichts im autonomen Nervensystem zugunsten des Sympathicus auf, wobei er offen läßt, ob der durch das Kochsalz bewirkte Effekt direkt am Zentralnervensystem angreift oder Adrenalin mobilisiert.

¹⁾ Vgl. Hössli, Frankfurter Zeitschr. f. Pathol. 2010, Bd. 4, S. 258.

²⁾ Freund, Arch. f. experim. Pathol. u. Pharmacol. 65. 1911.

Auf diese Weise wird das Kochsalzfieber in nahe Beziehung gebracht zu Temperatursteigerungen, die durch zentral erregende Gifte wie Cocain, Coffein, Atropin und besonders das an den Sympathicuszentren elektiv angreifende Tetrahydronaphthylamin hervorgerufen werden¹⁾).

Daß das in unseren Fällen beobachtete Fieber lediglich auf eine erhöhte Ansprechbarkeit des thermogenetischen Zentrums zurückzuführen war, erschien nach den Versuchen von Pötzl, Eppinger und Hess, die die Ansprechbarkeit der beiden vegetativen Nervensysteme durch elektiv wirkende Arzneimittel bei einer großen Zahl von Psychosen geprüft hatten, unwahrscheinlich. Sie hatten ja gerade bei den vorgeschrittenen Fällen von Dementia praecox und in katatonischen Erregungszuständen eine abnorme starke Vagusreaktion im Sinne einer ausgesprochenen Vagotonie festgestellt, während das Initialstadium der Dementia praecox und des Stupors inkonstante Verhältnisse geboten hatte. Kein einziger katatoner Stupor reagierte aber sympathicotonisch²⁾).

In der Diskussion zum Vortrag Faltas: Über Überfunktion und Konstitution berichtet weiterhin Pötzl, daß bei den akuten Phasen der Katatonie fast ausnahmslos folgendes Gesamtbild gefunden wurde: Starke Vagusübererregbarkeit, hohe Toleranz für Kohlenhydrate, dabei Adrenalinglykosurie oft in exzessiven Graden, Acetonurie und Diaceturie.

Anders liegen ja allerdings die Verhältnisse für die depressiv-ängstlichen Bilder im Praesensium, für eine Zeit, in der schon physiologischerweise ein Überwiegen des Sympathicustonus besteht. So fanden ja auch Pötzl, Eppinger und Hess bei Melancholien in Menopause und im späteren Alter bei einer relativ nicht unbedeutenden Anzahl von Fällen das Zusammentreffen einer geringen Toleranz für Kohlenhydrate mit einem geringen Vagustonus und einer auffallend großen Erregbarkeit des Sympathicus³⁾).

Die von uns beobachteten Fieberreaktionen bei Patientinnen im Praesensium könnten daher im Sinne einer sympathicotonischen Reaktion gedeutet werden, keinesfalls aber die bei Dementia-praecox-Kranken. Bei diesen könnte vielleicht, so ließe sich einwenden, eine gleichzeitig erhöhte Reizbarkeit beider an sich antagonistisch arbeitenden Nervensysteme vorliegen und die Gleichgewichtslage sowohl von diesem wie von jenem System aus gestört werden. Dem widerspricht aber, daß durch pharmakologisch elektiv am Sympathicus angreifende Stoffe keine Funktionsstörung der von diesem Nerven versorgten Organe

¹⁾ Vgl. Meyer, Gottlieb, *Experim. Pharmakologie* 1911.

²⁾ Vgl. *Jahrb. f. Psych. u. Neurol.*, Sitzung vom 11. I. 1910.

³⁾ *Jahrb. f. Psych.* **31**, 444; *Jahrb. f. Psych. u. Neurol.* **32**. 1911. — Pötzl, Eppinger und Hess, *Wien. klin. Wochenschr.* 1910, Nr. 51.

hervorgerufen wird. Auch bemerken wir, daß es uns weder durch Coffein, Cocain oder Atropin bei diesen Kranken gelang, eine Erhöhung der Körperwärme zu erzielen.

Wie sollen wir also die bei Dementia-praecox-Kranken beobachteten Temperaturen erklären?

Davidsohn und Friedemann¹⁾, deren Versuche allerdings von Friedberger und Mita nicht bestätigt werden, berichten, daß anaphylaktische Kaninchen sowohl bei subcutaner wie bei intravenöser Injektion schon auf Kochsalzmengen mit Temperatursteigerungen reagieren, die für normale Tiere wirkungslos sind. Bei größeren Dosen setzte das Fieber schneller ein und hielt längere Zeit an als bei Kontrolltieren.

Die beiden Forscher kommen also an der Hand ihrer Experimente zu der Ansicht, daß Kaninchen auf Grund einer Vorbehandlung mit artfremdem Serum in einen Zustand von Allergie gegenüber subcutan und intravenös injiziertem Kochsalz verfallen. Sie reagierten schon auf die Hälfte der entsprechenden für die normalen Tiere notwendigen Dosis.

Davidsohn und Friedemann setzen ihre Beobachtungen in Parallele mit dem Salztyphus beim Säugling, das ja besonders von Finkelstein²⁾ und seinen Schülern bearbeitet worden ist.

Sie nehmen an, daß es beim kranken Kinde durch eine Läsion der Darmschleimhaut zu einer Resorption nativen Eiweißes aus der Nahrung und infolgedessen zu einer parenteralen Sensibilisierung komme. Das anaphylaktische Kind reagiert dann auf die Salzschädigung intensiver.

Wir haben keine Veranlassung anzunehmen, daß in unseren Fällen analoge Verhältnisse vorliegen, daß es zu einer parenteralen Zufuhr heterologen Eiweißes gekommen ist.

Es bleibt also nur übrig, daß sich im Kreislauf unserer Kranken Stoffe befinden, die durch das Kation Na geschädigt werden und daß deren Abbauprodukte dann die temperaturregulierenden Zentren reizen. Es liegt nahe an arteigene, aber plasmafremde Komplexe zu denken, wie wir das bereits früher näher ausgeführt haben.

¹⁾ Davidsohn und Friedemann, Berl. klin. Wochenschr. 1909, S. 1120. Arch. f. Hyg. 71, 9. 1909.

²⁾ Finkelstein, Dtsch. med. Wochenschr. 1909, S. 491; Jahrb. f. Kinderheilk. 1908; vgl. W. Jacobi, Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 56. 1920.

Meningorezidiv mit Kontraluesin behandelt.

Von

Dr. Ed. Richter (Hamburg).

(Eingegangen am 14. Juli 1920.)

Die Salvarsan-Kommission des ärztlichen Vereins Köln hat sich mit den Salvarsanschädigungen hinsichtlich des Nervensystems befaßt und uns ihren Bericht über früh einsetzende Neurorezidive, Tabes, Paralyse, Syphilis des zentralen Nervensystems erstattet. Über 15 Fälle von Neurorezidiven bzw. nervösen Erscheinungen ist von San.-Rat Liebmann berichtet worden, welche teils mit Altsalvarsan (1), Neosalvarsannatrium und Quecksilber (6), Neosalvarsan und Quecksilber (4), Silbersalvarsan (4) behandelt worden. Die Zeit, welche beim Einsetzen der nervösen Krankheitserscheinungen seit der letzten Salvarsaneinspritzung verstrichen war, betrug mindestens 2, höchstens 10 Wochen. In 6 Fällen traten während einer noch nicht abgeschlossenen Salvarsankur 2–5 Tage nach der letzten Salvarsaneinspritzung plötzlich Gehirnerscheinungen auf, bestehend in Kopfschmerz, Schwindel, Bewußtseinstörungen von Somnolenz bis zu tiefer Bewußlosigkeit, bisweilen Erbrechen, in den meisten Fällen auch Krampfanfälle. Die schweren Erscheinungen dauerten nur einige Tage an; in allen Fällen scheint, wie Liebmann sagt, völlige Genesung eingetreten zu sein. 3 Patienten befanden sich im primären, 3 im sekundären Stadium der Lues. Es scheint sich um Erscheinungen zu handeln, welche den tödlich verlaufenden Krankheitsbildern von Encephalitis sehr nahe stehen. (Zitat nach Liebmann.) Die Kommission kommt beim Erwägen der Erscheinungen in demselben Passus zu dem Schluß, daß eine zaghafte Dosierung des Mittels oder nicht lange genug durchgeführte Kur das Auftreten von Neurorezidiven begünstige; andererseits kommt sie aber in demselben Passus in 2 Fällen zu dem Urteil, daß die Dosis zu hoch gewesen ist. Aus beiden Beurteilungen geht hervor, daß die Dosierung des Salvarsans Schwierigkeiten bereitet, weil bei der größten Gewissenhaftigkeit der Gefahrenbereich des Mittels nicht ohne weiteres abzuschätzen ist.

Zwei Punkte sind beziehentlich des Entstehens der Neurorezidive nach Salvarsan besonders auffällig, nämlich 1. ihr Auftreten schon bei primärer Syphilis und 2. ihre Häufigkeit. Ganz ohne Frage ist das Urteil der Kommission aus dem vorliegenden Material objektiv abgegeben,

jedoch ist die Häufigkeit der Neurorezidive entschieden viel größer, da der Beobachtungszeitraum bis zu 10 Wochen zu kurz bemessen ist, und ferner manches schwere Bild einer meningitischen Erkrankung nicht ohne weiteres von einem neu zugezogenen Arzt namentlich bei Fehlen anamnestischer Daten als luisches Meningo- bzw. Neurorezidiv erkannt werden wird. Nicht immer hat der erst behandelnde Arzt Gelegenheit, seinen Patienten ständig weiter beobachten zu können, so daß die Häufigkeit der Meningorezidive schon hieraus als größer vermutet werden kann.

Aus der Nonneschen Abteilung des Eppendorfer Krankenhauses hat Nonne selbst und nach ihm Pette objektiv auf die Häufigkeit früh-cerebraler Störungen nach Salvarsan- bzw. Salvarsan-Quecksilberbehandlung hingewiesen. Von dreißig solchen Fällen waren die meisten mit unzureichenden Salvarsanmengen behandelt. Diese Fälle waren, wie Nonnes Material hergibt, früher nicht annähernd so häufig und die Überstürzung der Erscheinungen nach wenigen Monaten mit Meningitis und corticaler Encephalitis verbunden mit epileptiformen Anfällen, spastischen Hemiparesen oder nach drei Jahren schon mit Paralyse sind früher zum mindesten nicht beobachtet worden. Zieler hat im Würzburger Ärzteabend zwei Neurorezidive vorgestellt nach Silbersalvarsan und Sulfoxylat: Fall I erkrankte nach 7 Monaten unter spezifischer Nachbehandlung an diffuser syphilitischer Meningitis des Gehirns und Rückenmarks, Facialisparesie und beiderseitiger Acusticuseraubung, welche letztere Erscheinungen trotz Kalomel und Silbersalvarsan weiter bestehen blieben. Fall II erkrankte nach Silbersalvarsan und Sulfoxylat bzw. bei Beginn einer neuen Kur mit 0,03 Kalomel ebenfalls nach ca. 7 Monaten an doppelseitiger Stauungspapille und Abducenslähmung mit sehr langsamem Rückgang unter kombinierter Neosalvarsan-Kalomelbehandlung. Zieler meint, das latente meningeale Rezidiv sei hier durch Kalomel provoziert worden.

Pathologisch-anatomisch und histologisch hat Pirilä drei Fälle von frühluetischer Erkrankung des zentralen Nervensystems mit positivem Spirochätenbefund mitgeteilt, wobei die klinische Diagnose luische Meningitis durch die Autopsie bestätigt wurde. Die frühluetische Erkrankung trat 8—10 Monate nach der primären Infektion ein. Bei allen Fällen fand sich graugelbliche Exsudation der Meningen besonders in der Umgebung des Chiasma. Sowohl die großen Basalarterien als auch die kleinen Gefäße der Meningen zeigten lymphocytäre Infiltration der Gefäßwände und Intimawucherungen bis zur völligen Verlegung der Lumens. Diesen Gefäßveränderungen entsprachen Erweichungsherde oder meningitische Veränderungen mit Neigung zu gummöser Neubildung in den weichen Hirnhäuten. Alle 3 Fälle waren vorher spezifisch behandelt, die drei Fälle zeigten ferner Spirochätenherde teils in großen Mengen, besonders in den Wänden der großen Hirnbasisgefäße.

Diesen Fällen schließt sich klinisch an ein Fall von Hueter, der mit Schwindel, Ohrensausen, Übelkeit, Kopfschmerzen und Fieber erkrankte. Es handelte sich um ein 29jähriges Fräulein. Den Symptomen gesellten sich bald zu Nackensteifigkeit, Nystagmus, Ataxie in den Armen und Beinen. Die Patellarreflexe und Babinski fehlten. Die Obduktion ergab eine luische Meningitis mit fibrinösem Exsudat.

Die Lokalisation der Lues im Gehirn findet also statt in den arteriischen Formen besonders der basalen Arterien, ferner in den Meningen der Basis besonders in der Nähe der großen basalen Gefäße, ferner als Gehirngumma, ausgehend von den Meningen, der Hirnbasis und des Stirnlappens und endlich in der Form corticaler oder cerebraler Encephalitis.

Aus den angeführten Beobachtungen geht hervor, daß die Häufigkeit der meningealen Rezidive größer ist, als sie die Kommission feststellen konnte; ferner bin ich nicht der Meinung, daß bei kombinierter Salvarsan-Quecksilberbehandlung dem Quecksilber eine wesentliche provozierende Rolle zugedacht werden kann. Es ist eben nicht von der Hand zu weisen, wie auch Hahn und Fahr (Hamburg) nachweisen konnten, daß die toxische Arsenkomponente des Salvarsans Gefäßschädigungen und dadurch grundlegende Veränderungen für neuropathologische Zustände schaffen kann. Daß das Quecksilber im Gegenteil gerade zur Behandlung von derartigen Meningorezidiven verwandt werden kann, beweist ein Fall von Meningorezidiv, das ich mit Kontraluesinbehandlung, also durch kolloides Gold-Hg heilen konnte. Aber gerade dieser Fall zeigte mir, wie bei schwer entwickeltem meningitischem Bild ohne anamnestic Angaben die Diagnose schwierig zu stellen ist und bei nicht unmittelbar einsetzender Therapie der Fall ad exitum kommen kann. Auch in meinem Falle erkrankte die Patientin nach vorausgegangener intensiver, in Österreich durchgeführter kombinierter Salvarsan-Hg-Behandlung (5 Salvarsan, 5 Hg-Injektionen) nach ca. 5 Monaten an schwerer Meningitis luica und 'Lues cerebri.

Die 27jährige Pat. bekam am 10. X. 1919 undefinierbare Halsschmerzen mit Beteiligung der Nackengegend und Ohrensausen mit leichter Schwerhörigkeit zunächst rechts. Am 13. X. zeigten sich bereits Erscheinungen von beiderseitiger hochgradiger Ertaubung, Kopf- und Nackenschmerz. Am 19. X. trat Besinnungslosigkeit, Delirien, mittelstarke Nackensteifigkeit, ataktische Armbewegungen ein. Tuberkulose, Cerebrospinalmeningitis, Typhus konnten ausgeschlossen werden. Die Temp. 39,3, Puls 44. Befund des weiteren: Anisokorie, Pupillenlichtträgheit, Abweichen beider Bulbi nach rechts ohne Nystagmus, Stauungspapille rechts stark, links weniger. Armreflexe gesteigert, Bauchhautreflexe vorhanden, Blase und Mastdarm gelähmt (auf 14 Tage), Flexionsstellung der Oberschenkel. Patellarreflexe, Achillessehnenreflexe, Babinski nicht vorhanden. Fortgesetzte Gehirnschreie, unruhigstes Hin- und Herwälzen (Pat. mußte im Bett angeschnallt werden).

Diagnose: Meningorezidiv und Lues cerebri. Lumbalpunktion ergab starken Druck; es wurden ca. 60 ccm getrübler Lumbalflüssigkeit abgelassen. Untersuchung

des Punktats (Dr. Kafka) ergab: Liquor trüb, Zellen 1611 pro Kubikzentimeter, hauptsächlich Lymphocyten, wenige polynucleäre Leukocyten — also Pleocytose, Globulinphase I nach Nonne ++, WaR. +++, Hämolyse-reaktion + + -, Mastixkurve mit Lueszacke und Lues-cerebri-Kurve.

Urin eiweißfrei, schwach sauer, spez. Gew. 1020. Am Tage der Lumbalpunktion wird erste Injektion Kontraluesin gemacht, 2 Tage darauf die zweite. Darauf in Abständen von 5 Tagen die nächsten vier. Schon nach der zweiten Injektion kehrt das Bewußtsein wieder, Ertaubung und Visus bessern sich von Tag zu Tag, der Puls steigt innerhalb 3 Wochen von 44 auf 100 und bleibt dann stabil auf 80—90. Temperaturkurve fällt von 37,8 nach der ersten Injektion bis zur 3. Woche auf 36,6—37,2 und bleibt dauernd so. Am 13. XII. aus der Klinik entlassen, fand trotz Verbotes Kohabitation statt. Darauf 2-tägiger Rückfall leichten Grades. Ebenso gelegentlich des Regeleintrittes 1-tägiger Rückfall. Letzterer durch Aderlaß coupirt (100 ccm), WaR. im Blut stark +). Nach den letzten 4 Kontraluesininjektionen völlige Wiederherstellung des N. VIII beiderseits, des Visus (Befund Prof. Dr. R. Deutschmann: Pupillen gleich, Reaktion gut, brechende Medien klar; bdsta.: rückgängige Stauungspapille mit Abblassung. Sehvermögen $\frac{6}{10}$; Gesichtsfeld frei, Farben zentral richtig auch in kleinsten Proben. Übersichtigkeitskorrektur 1,5 Di.).

Psychisches Verhalten seit 15. I. 1920 bis heute, 10. VI. 1920, regelrecht. Menses wieder regelmäßig, nachdem sie während der Krankheit zessiert hatten; von den Reflexen kam der rechte Patellarreflex zuerst wieder. Die Hyperästhesie des rechten Beines für Stiche und Wärme glich sich langsam aus. Alle Reflexe kehrten zur Norm zurück, auch Romberg jetzt negativ. Die Restitutio ad integrum ist so, daß Pat. im Februar eine fieberhafte Grippe ohne weiteres überstand.

Es handelte sich um basale Meningitis in der Nähe der rechten Olive und des Brachium conjunctivum mit seröser Meningitis bzw. Lues cerebrospinalis wahrscheinlich mit korrespondierender lokaler corticaler Hirnbeteiligung.

Über objektive Ohrgeräusche und ihre Beziehungen zu rhythmischen Gaumensegelkrämpfen.

Von

Dr. Erwin Popper,

em. Assistent der deutschen psychiatr. Universitätsklinik in Prag.

(Eingegangen am 18. Juli 1920.)

I. Otologische Übersicht.

Den relativ seltenen Phänomenen, die man am besten unter dem Namen der objektiven Ohrgeräusche zusammenfaßt, liegen genetisch ganz verschiedene, vielfach prinzipiell voneinander zu scheidende Momente zugrunde; dabei ist übrigens zu bemerken, daß diese Hörscheinungen nicht einmal häufig durch Vorgänge im eigentlichen Gehörsapparat bedingt werden. Immerhin finden wir die hierhergehörigen Beobachtungen und Untersuchungen hauptsächlich und fast ausschließlich in der otiatrischen Literatur niedergelegt, da aus symptomatischen Gründen dem Neurologen viel seltener Gelegenheit geboten ist, sich mit entsprechenden Krankheitsfällen zu befassen. Dies mag aber doch Ursache gegeben haben, daß die vielfach bedeutsamen Beziehungen, in welchen die diese Geräusche hervorrufenden oder sie begleitenden Momente sich mit gerade die Neuropathologie interessierenden Tatsachen berühren, eigentlich bisher nicht genug eingehend und ausdrücklich gewürdigt worden sind. Der ganzen Frage mangelt eine einheitliche Betrachtungsweise überhaupt.

Die Definition der objektiven Ohrgeräusche ist schon in ihrer Bezeichnung enthalten, mit der bereits angedeuteten Einschränkung, daß der Entstehungsort dieser eigentümlichen Hörreize keineswegs immer, ja eher seltener, im Ohre selbst gelegen ist. Der Name betrifft also jene Hörphänomene, die nicht nur dem Träger dieser Erscheinung subjektiv, sondern auch seiner Umgebung objektiv, als oft ganz sonderbare Geräusche, vernehmbar sind. Ich habe den Ausdruck: Patient, weil zu eng, vermieden; denn wenn auch manchmal diese Geräusche recht quälend empfunden werden und besonders dort, wo sie mehr oder weniger rhythmisch und im Zusammenhang mit anderen Symptomen auftreten, oft auf eine grob organische Reizstörung hinweisen mögen, so gibt es nicht wenige Fälle, wo es sich dabei um eine rein funktionelle, manchmal komplizierte Psychomechanismen, häufig aber bloßer Willkür unter-

worfene, vielfach ganz isolierte und dann oft sicher belanglose Erscheinung handelt. Damit ist schon gesagt, daß wir es hier mit mannigfachen, in vielem prinzipiell ungleichartigen Phänomenen zu tun haben, die nur das äußerliche Band der Erscheinungsform in scheinbar dasselbe Tatsachengebiet einbezieht. Viel mehr, als die Fälle von willkürlich produzierbaren, objektiven Ohrgeräuschen sollen uns hier die von äußeren Momenten kaum noch abhängigen, bei ihrer Beziehung zu anderen gleichzeitigen Symptomen als tic- oder spasmusartige Störungsformen zu qualifizierenden Anomalien beschäftigen.

Es wird aber zunächst nicht überflüssig sein, einige allgemeinere Bemerkungen voranzustellen. Die merkwürdige, oft direkt geheimnisvolle oder zumindest verblüffende Eigenart dieser Hörphänomene konnte schon frühzeitig der Beobachtung nicht entgehen und hat bereits der älteren Literatur Stoff zum Studium geliefert. So finden wir Mitteilungen über das „Ohrknacken“ aus dem Jahre 1600 bei Fabricius ab Aquapendente (*De auditu*, p. Francisc. Bolsettam, Venetiis). Dieser Autor hat, wenn auch seine Erklärungsversuche heute kaum noch Bedeutung besitzen, doch, was die subjektive Beobachtung betrifft, zumal er bei sich selber diese Geräusche zu erzeugen vermochte und in deren Beschreibung eine durchaus erschöpfende Darstellung gegeben. Durch fast 3 Jahrhunderte wurden keinerlei über den anfänglichen Stand der Sachlage hinausweisenden Erkenntnisse gefördert, obgleich auch vereinzelt hochbedeutende Forscher dieser Frage nähergetreten sind, z. B. Johannes Müller, Hyrtl und andere.

Damit stehen wir vor dem auch heute noch wenigst gesicherten Punkte dieser Angelegenheit. Durchsiebt man die hierhergehörige Literatur noch so sorgfältig und versucht man sie nach den verschiedensten Gesichtspunkten zu ordnen: eine entscheidende Erklärung dieser Phänomene vermag man nur selten zu finden und von einzelnen, besonders glücklichen Beobachtungen abgesehen, auch heute, über den Einzelfall hinaus, kaum zu geben. Am ehesten noch läßt sich, wie ich darzulegen versuchen will, eine Einteilung der hier behandelten Hörerscheinungen rein deskriptiv und symptomatisch, nach ihrem jeweils besonderen Klangcharakter, treffen. M. E. scheinen die bisherigen Untersuchungen ziemlich sicher zu ergeben, daß die verschiedene Hörfärbung dieser Geräusche in recht eindeutigem Zusammenhang mit dem Orte und der Art ihrer Auslösung steht. Hier scheint mir eine innige Beziehung und ein nahezu durchgängiger Unterschied gefunden. Bei Berücksichtigung des besonderen Gehörseindrucks wäre zugleich ein präziseres, nach anatomisch-physiologischen Momenten orientiertes Differenzierungsprinzip aufgestellt. Diesen sozusagen lokal-genetischen Verhältnissen gegenüber fehlt es den doch weitaus wichtigeren, wirklich ätiologischen Unterscheidungsmöglich-

keiten bisher beträchtlich an Klarheit. Hier wären die schon erwähnten, willkürlich hervorrufbaren Ohrgeräusche den dauernd oder zeitweilig bestehenden, unwillkürlich einsetzenden gegenüberzustellen; in dieser Kategorie aber ist wieder zwischen den rein funktionellen und den organischen Störungsursachen die Unterscheidung nicht immer leicht und befriedigend. Im nachfolgenden seien nun die wichtigsten Arten der objektiven Ohrgeräusche kurz beschrieben.

Eine gewisse Deutung entspringt in manchen Fällen aus der Rhythmik, die diesen Ohrgeräuschen zuweilen eignet. Bei rhythmischen und mit dem Puls synchron auftretenden Geräuschen scheint vielfach die Auffassung zutreffend, daß es sich um eine Fortleitung von Gefäßgeräuschen handle. Im besonderen gehören hierher die Venengeräusche, die vereinzelt subjektive und objektive Gehörseindrücke schaffen können. Darüber finden sich besonders eingehende Untersuchungen bei Goldflam und Meyerson¹⁾. Diese dem Nonnensausen ähnlichen Vasculärgeräusche erscheinen außer durch ihren entsprechend rhythmisch-intervallären Typus von allen anderen Ohrgeräuschen durch den ihnen eigenen, hauchenden Hörcharakter unterschieden. Für unsere vorliegenden Betrachtungen sind aber die Ohrgeräusche dieser Genese ohne weiteren Belang. Daß sie unter Umständen psychiatrische Bedeutsamkeit gewinnen könnten, liegt nahe.

Auch die von ihnen und den übrigen Arten von Ohrgeräuschen wiederum durchaus distinkten, mehr brummenden Charakter bietenden Hörphänomene, die durch Kontraktion der in der Umgebung des äußeren Ohres befindlichen, äußeren Muskeln bedingt werden, interessieren uns hier weniger²⁾. Gerade sie gehören hauptsächlich zum Kontingent der von bloßer Willkür abhängigen Erscheinungen und sind nicht allzu selten mit einem „Ohrwackeln“ verknüpft, das ja sehr viele Individuen willkürlich ausführen können. Dieses Zusammentreffen ist aber keineswegs konstant; vielfach ist die betreffende Kontraktion ohne deutlich sichtbaren Effekt, wie auch umgekehrt das „Ohrwackeln“ viel öfter ohne Ohrgeräusche vorkommt.

Eine wie es scheint nur vereinzelte Beobachtung von Váli³⁾ betrifft Hörreize, die in ihrem Effekt geradezu als musikalisch zu bezeichnen und in ihrer Tonhöhe ziemlich genau faßbar waren; sie sollen durch Kontraktion der Pharynx-Muskulatur hervorgerufen worden sein. Vielfach aber sind es die auf den M. stapedius bezogenen Geräusche, die durch ihre besondere Höhe auffällig sind und mit

¹⁾ Wien. med. Presse 1895.

²⁾ Neuere Beobachtungen hierüber finden sich bei Filehne, Arch. f. Psych. 1913.

³⁾ Arch. f. Ohrenheilk. 1905.

einigem Recht als musikalischen Tönen ähnlich beschrieben werden; in anderen Fällen wieder wird bei den Stapediusgeräuschen mehr ihre Stärke betont, sie seien einem lauten Krachen vergleichbar und scheinen in dieser Hinsicht die lautesten Ohrgeräusche überhaupt darzustellen.

Im vorangehenden hat es sich sowohl betreffs der fortgeleiteten Gefäßgeräusche als auch bezüglich der fast durchwegs willkürlich erzeugbaren, brummenden, äußeren Muskelgeräusche um Verhältnisse gehandelt, die zunächst nur für den Otologen interessant sein mögen. Für den Neurologen oder Psychiater kommt allenfalls dem zweitgenannten Phänomen insoweit Bedeutung zu, als dieses — mit aller Vorsicht gesagt — ein zuweilen als atavistisches oder degeneratives Stigma aufgefaßtes Moment betrifft, nämlich, was aber natürlich nicht ohne weiteres zuzugeben sein wird, hinsichtlich der Persistenz sonst im allgemeinen verlorengegangener Willkürfunktionen. Wie gering die Dignität dieses Symptomes, wie derartiger Stigmen überhaupt ist, braucht aber für den Fachmann keiner näheren Erörterung.

Mit den Kontraktionsphänomenen des *M. stapedius*, soweit diese nicht auch, was wohl ebenso bei allen anderen, noch darzulegenden Erscheinungsformen vereinzelt möglich ist, bloß willkürlich erzeugt werden, gelangen wir auch auf neuro-psychopathologisches Grenzgebiet. Diese und die nun folgenden Phänomene sind, wie gesagt, hauptsächlich da, wo sie als endogene (oder vielleicht manchmal direkt psychogene) Reizstörung auftreten, wohl durchaus nur in einem psychisch abnormen Milieu anzutreffen, ganz abzusehen von den Fällen, in denen sie auf eine ausgesprochen organisch-nervöse Grundlage zurückgeführt werden müssen.

Fahren wie jedoch in der allgemeinen Beschreibung der objektiven Ohrgeräusche fort. — Es ist bis heute fraglich, ob nicht, außer vom *M. stapedius* bedingt, auch noch mit anderen Motilitätsvorgängen im eigentlichen Mittelohr im Zusammenhang, etwa als objektive Begleiter endotischer Gehörseindrücke, solche, auch der Umgebung vernehmbare Ohrgeräusche entstehen können. Vielleicht gehört ein sonst ganz ungeklärt bleibender Fall R. Fischers¹⁾ hierher²⁾.

Während die bisher angeführten Entstehungsmöglichkeiten und Erscheinungsformen objektiver Ohrgeräusche weniger bedeutsam und auch nur durch verhältnismäßig spärliche Beobachtungen gestützt erscheinen, kommt eine relativ größere Wichtigkeit den Fällen zu, in welchen die Auslösung der objektiven Geräusche mit Kontraktionen des *Tensor veli palatini* oder des *Tensor tympani* in Zu-

¹⁾ Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1919, Nr. 8.

²⁾ Gad glaubt z. B., daß auch ein Reiben der Gehörknöchelchen aneinander für derartige Phänomene als Ursache in Betracht kommen könne.

sammenhang gebracht werden muß. Diese etwas vorsichtige Ausdrucksweise ist besonders hier zunächst durchaus am Platze. Eigentlich nur ganz wenige der in der Literatur vorhandenen, diesbezüglichen Mitteilungen, deren Zahl, wenigstens was die ausführlicheren und eindeutigeren Beschreibungen betrifft, 60 kaum übersteigen dürfte¹⁾, lassen etwas mehr erkennen, als ein bloßes Nebeneinander von Ohrgeräusch und gleichzeitiger Kontraktion eines oder beider der genannten Muskeln. Es liegt ja in der Natur der Sache (und würde prinzipiell auf eine allererste, erkenntnistheoretische Grundfrage zurückführen), daß es ungemün schwerig ist, die kausale Zusammengehörigkeit von Muskelanspannung und Geräusch über das bloß Mutmaßliche hinaus zu vindizieren. Aber selbst jene Fälle, in denen der Konnex des häufig rhythmischen Spieles des Gaumensegel- oder Trommelfell-Spanners mit den unmittelbar an jede ihrer sichtbaren Zuckungen sich anschließenden Ohrgeräuschen außer Zweifel scheint, gestatten nur vereinzelt die sichere Präzisierung, in welcher Art diese Geräusche von den Kontraktionen abhängen mögen.

Es bleibt also vielfach strittig, auf welche Weise die Koinzidenz des Gaumensegel- oder Trommelfellkrampfes mit dem Ohrgeräusch dieses zu erklären gestattet. Noch schwieriger ist aber oft die Entscheidung, bei den meist gleichzeitigen Zusammentreffen sowohl der Zuckungen des Tensor tympani als auch der Velumkontraktionen, ob dieser oder jener Muskel das Geräusch verursache. Vielfach ist die Kontraktion des Tensor tympani aber überhaupt nur schwer und ganz undeutlich sichtbar, so daß die Feststellung ihrer Beziehungen zum Ohrgeräusch dann nur auf der Kenntnis des spezifischen Geräuschcharakters dieses Muskels basiert.

Die Kontraktionen des Tensor tympani pflegen ein Geräusch hervorzurufen, das übereinstimmend als mehr dumpf, einem fernen Donner vergleichbar, bezeichnet wird. Es ist besonders deshalb recht gut bekannt, da es nicht wenige Fälle gibt, in denen eine willkürliche Kontraktionsfähigkeit dieses Muskels besteht, so daß viele Menschen bei sich selbst dieses Geräusch (subjektiv) jederzeit produzieren können; auch ich selber vermag dies. Eine mir von Herrn Dr. A. Lehdorff (Klinik Hofrat v. Jaksch) mitgeteilte Beobachtung, daß bei nicht wenigen Personen — was ich übrigens auch bei mir feststellen und auch sonst nachprüfen konnte — eine angespannte Blickfixation ein subjektives Ohrgeräusch hervorruft, möchte ich ähnlich deuten. Ich erkläre mir diese Erscheinung, zumal ich das hierbei entstehende Geräusch seinem Charakter nach mit dem sonst willkürlich produzierbaren Tensorgeräusch bei mir selber identifizieren zu können glaube, als Folge einer Art Mitkontraktion oder Mitbewegung des Tensor

¹⁾ Ausführliche Literatur bei Dödek, Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1914.

tympani bei intensivster Anstrengung der Augenmuskeln, also im Sinne einer von den Augenmuskeln zum Trommelfellspanner übergeleiteten Innervationsdiffusion. Etwas Ähnliches berichten übrigens, allerdings nur vor allem hinsichtlich subjektiver Ohrgeräusche Gowers, Lucae und ebenso Gottstein (ard. f. O. 1880). Und zwar handelt es sich in ihren Fällen um eigenartig rauschende Geräusche („wie im Walde“), die im Anschluß an einen kräftigen Lidschluß oder bei Zuständen von Blepharospasmus vernehmbar werden. Die Autoren beziehen diese Phänomene auf die Mitinnervation des ebenso wie der Lidschließer vom Facialis versorgten M. stapedius. Ob sichere Fälle bekannt sind, in denen diese Mitkontraktionen zu objektiven Geräuschen führen, weiß ich nicht.

In den meisten Fällen von willkürlicher Contractilität des Tensor tympani fehlt das begleitende, objektive Geräusch, es bestehen in der Mehrzahl nur die subjektiven Gehörseindrücke. Es sind lange Diskussionen darüber geführt worden, ob die Zuckungen des Tensor tympani überhaupt imstande seien, ein objektiv vernehmbares Geräusch hervorzubringen. Tatsächlich scheint die Meinung zunehmend immer gegründeter, daß nur höchst selten objektive Ohrgeräusche auf diesen Muskel bezogen werden können, wohl sicher nur in den Fällen, in denen otoskopisch ganz sichere und entschiedene Kontraktionen des Trommelfellspanners nachweisbar sind, aber auch dann vielleicht nicht durchwegs.

Eine weitere Erschwerung in der Beantwortung unserer Frage ergibt sich aus dem Umstand, daß in den meisten Fällen von ticartigen, mehr oder weniger rhythmischen Kontraktionen der genannten, beiden Tensoren außerdem noch in einer Reihe anderer, dem Ohrapparate nahestehender Muskelgebiete gleichzeitige Zuckungen erfolgen. Immerhin dürfte zunehmend an Geltung jene Anschauung gewinnen, die in diesen Fällen vor allem in den Kontraktionen des Tensor veli palatini die für die objektiven Ohrgeräusche maßgeblichste Ursache sieht. Allerdings, für die spezielle Deutung des Entstehungsmodus dieser Geräusche fehlt es auch hier an einheitlicher Auffassung.

Während früher ziemlich allgemein das durch die Gaumensegelkontraktionen bedingte, plötzliche Öffnen der aneinanderklebenden Lippen der Tuba Eustachii als Quelle dieses Geräusches angesehen wurde, wird jetzt vielfach gemutmaßt, daß die Entstehungsursache des Geräusches mehr in das Innere der Tuben-Enge zu verlegen sei. Valentin¹⁾ dachte ursprünglich an die Eventualität eines Aneinanderreibens der Tubenknorpel. Gerade er aber hat dann einer anderen, heute immer mehr zu Bedeutung gelangenden Entstehungs- und Erklärungsmöglichkeit für diese Art von objektivem Ohrgeräusche besonders das Wort geredet.

¹⁾ Zeitschr. f. Ohrenheilk. 1904.

Es ist das Verdienst seiner exakten Untersuchungen, das Zustandekommen objektiv hörbarer Geräusche vom Tubeneingang aus recht unwahrscheinlich gemacht zu haben; ebenso geht besonders aus Valentins Arbeiten hervor, daß wohl in der Hauptsache und in der Mehrzahl der Fälle überhaupt nur der Tensor veli palatini für die Auslösung dieser Art objektiver Geräusche in Betracht komme, während andere Muskeln, namentlich auch andere Gaumenmuskeln, hierbei kaum eine Rolle spielen können. Er erklärt das Entstehen des Geräusches folgendermaßen: „Der Tensor veli palatini ist ein Musculus circumflexus, dessen Sehne sich über einem Schleimbeutel um den Hamulus herum-schlingt, um dann in die breite Gaumenaponeurose auszustrahlen. Bei kräftigen Kontraktionen erzeugt wahrscheinlich der Ruck der geknickten Sehne das bekannte Geräusch.“

Tatsache ist, daß alle Fälle, in denen das Geräusch mehr oder weniger sicher auf den Gaumensegelspanner bezogen werden muß, in recht deutlich erkennbarer Unterscheidung zum Geräusche, das mit dem Tensor tympani in Zusammenhang gebracht wird, auch wieder ihren besonderen Geräuschcharakter aufweisen. Hier finden wir ein eher scharfes, helles, vielleicht etwas schnalzendes Geräusch, das durch ein Knipsen mit 2 Fingernägeln ziemlich entsprechend imitiert werden kann.

Aus den Erklärungsversuchen, sowohl der anderen Phänomene als auch dieses zuletzt erörterten, wohl am häufigsten vorkommenden, objektiven Ohrgeräusches mag wohl deutlich geworden sein, daß wir hier noch am Anfang, vor einer Reihe divergenter und nicht über eine bloße Wahrscheinlichkeit hinausreichender Vermutungen und Möglichkeiten stehen. Hier beginnt erst allmählich etwas Sicherheit gewonnen zu werden. Daß um so mehr die Bemühung, den tieferen Ursachen dieser Reizstörung nachzuspüren oder gar das betreffende Zustandsbild als Ganzes nosologisch zu fassen, kaum zu lösenden Deutungsschwierigkeiten begegnen muß, ist leider verständlich; es ist nicht einmal einwandfrei möglich, alle neuropathologischen, differentialdiagnostischen Eventualitäten geordnet anzuführen und abzugrenzen, geschweige, zwischen ihnen im besonderen Falle zu entscheiden.

Bevor ich aber zu diesen Momenten übergehe, sei rückblickend und zusammenfassend gesagt, daß wir bezüglich der objektiven Ohrgeräusche, deren geläufigste Erscheinungsformen ich hier angeführt habe, insoweit Klarheit besitzen, als, wie ich zu zeigen versuchte, sich bei einer Einteilung dieser Phänomene nach ihrer jeweils verschiedenen Hörfärbung zugleich auch in sehr vielen Fällen über den anatomisch-physiologischen Entstehungsmodus bzw. über die Ursprungsstätte dieser Geräusche schon implizite etwas einigermaßen Gesichertes aussagen läßt.

II. Bemerkungen zur Neuropathologie dieser Phänomene.

Wenn ich mich jetzt der Untersuchung zuwende, was bisher über die tieferen Grundlagen der hier dargelegten Erscheinungen bekannt ist, so muß vor allem bemerkt werden, daß die Kasuistik, soweit sie der otiatrischen Literatur entspringt, bisher über die unmittelbar für den Otologen belangvollen Momente hinaus den übrigen, allerdings mehr vom Standpunkte des Nervenarztes zu würdigenden Gesichtspunkten nicht durchaus genügende Beachtung geschenkt hat. Ich habe schon kurz angedeutet, daß ein Teil der zu den objektiven Ohrgeräuschen zu zählenden Phänomene aus der Diskussion ausscheidet. Es sind dies einmal diejenigen Fälle, in denen auf Grund erworbener oder angeborener Fähigkeit eine rein willkürliche Hervorrufung solcher Geräusche möglich ist. Es ist, wie ebenfalls schon erwähnt, vielleicht unter Umständen möglich, eine derartige, etwas abwegige Erscheinung als Teilausdruck einer dann aber auch sonst notwendig erst zu erhärtenden, degenerativen Minderwertigkeit anzusprechen, was aber natürlich immer nur mit größter Vorsicht erlaubt ist. Meine eigenen, bisherigen, allerdings sehr spärlichen Beobachtungen betrafen durchaus Fälle, in denen diese Phänomene unter auch anderweitig psychopathisch-abnormen Verhältnissen vorkamen. Es wird aber nicht zu bezweifeln sein, daß vielfach diese objektiven Geräusche nur als eine durchaus bedeutungslose oder jedenfalls mehr interessante als belangvolle Auffälligkeit zu finden sein werden.

Auch etwa einen rein otogenen und auf das Ohr beschränkten Prozeß begleitende Ohrgeräusche kommen, wie etwa auch die fortgeleiteten Vasculärgeräusche, nur insoweit hier in Betracht, als sie unter Umständen sekundär ihren Träger psychisch oder nervös alterieren können. Es wird aber doch, mit Rücksicht auf das zuvor Gesagte, dann oft nicht leicht sein, etwa eine primäre, degenerative Nervenschwäche von einer erst durch das stete Ohrgeräusch bedingten Irritation zu unterscheiden. In sehr vielen Fällen der Literatur werden die betreffenden Kranken tatsächlich als schwere oder typische Neurastheniker beschrieben. Daß vereinzelt auch eine halluzinatorische Verwertung bzw. Umdeutung dieser Hörphänomene möglich ist und vorkommt, sei hier nur gestreift.

Eine besondere Bedeutung haben aber wohl diejenigen Fälle von objektiven Ohrgeräuschen, in denen diese mit mehr oder weniger rhythmischen Gaumensegel- eventuell auch Schlingmuskelkrämpfen ursächlich verknüpft erscheinen. Die Zahl derartiger Beobachtungen ist bisher nur gering. Wir kommen damit zur Frage, wodurch diese tic- oder spasmusartigen Phänomene selbst hervorgerufen werden mögen. Bernhardt (Nothnagels Handbuch, XI. Bd., II. Teil, 1. Abt.) handelt derartige Fälle im Kapitel der Facialis-Krämpfe ab. Er verweist übrigens darauf, was wohl auch heute noch endgültiger Erledigung harret, daß es

dahin gestellt werden müsse, ob der Facialis überhaupt an der Gaumennervation beteiligt sei¹⁾. Die von ihm angeführten Fälle enthalten nur wenig über die eigentliche Ätiologie. In einem Falle von C. Williams, den Bernhardt zitiert, wird, ebenso wie in einem Falle von Urban-schitsch (Handb. d. Ohrenh. 1892), Schreck als ursächlich angegeben. Und so wie hier, scheint, direkt ausgesprochen oder angedeutet, die Tendenz allenthalben vorherrschend, in diesen Störungen etwas „Nervöses“ (Friedmann) oder direkt Hysterisches ersehen zu wollen, so wohl auch bei Küpper (Archiv f. Ohrenheilk. 1873). Ich komme noch auf diese Auffassung zurück. Ein anderer Fall, von Schech, scheint für die Erklärung der Reizentstehung mehr ein reflektorisches Moment zu beanspruchen.

Weitere Angaben über derartige Krämpfe finden sich bei Oppenheim (Lehrbuch, 6. Aufl., II. Bd.). Er will, nach moderner Anschauung, den Spasmus palatinus, dessen begleitende Geräusche er auf den Tensor tympani oder Tensor veli palatini zurückführt, in die Rubrik der Trigeminuskrämpfe einbeziehen. Jedoch schenkt er den objektiven Ohrgeräuschen weiter keine Beachtung. Er selber hat Fälle publiziert (Neurol. Centralbl. 1889), und zitiert auch die Mitteilungen anderer Autoren, in denen die Ursache für die in Rede stehende, lokalisierte Krampfform in einem organischen Hirnleiden vermutet werden konnte. Mit diesem Umstand werden wir uns noch auseinanderzusetzen haben. Gemeinsam mit Siemerling (Charité-Annalen XII) beschrieb später Oppenheim einen Fall, in dem das gleiche Symptomenbild offenbar auf ein Aneurysma der Arteria vertebralis, also wohl ebenfalls auf eine reflektorische Entstehung, zu beziehen war. Von anderen, ausführlichen Literaturstellen, von denen die besonders umfassende Arbeit Dédeks hervorzuheben ist, habe ich schon diese und auch die Valentinsche angeführt.

Überall fehlt es aber an übersichtlicher, ätiologischer systemisierender Darstellung²⁾. In letzter Zeit nun hat Klien sich mit der Frage der rhythmischen Gaumensegelkrämpfe umfassend beschäftigt. Auch seine Studien liegen übrigens den eingangs erörterten Fragen über die objektiven Ohrgeräusche ziemlich fern. Er hat in zwei Arbeiten (Deutsche med. Wochenschr. 1904 und Neurol. Centralbl. 1907) auf das Vorkommen solcher Gaumensegelkrämpfe, ähnlich wie vor ihm Oppenheim, im Zusammenhang mit organischen Hirnveränderungen aufmerk-

¹⁾ Nach Rauber-Kopsch werden von den Muskeln des weichen Gaumens der Levator und M. uvulae vom N. facialis, der Tensor vom Trigeminus innerviert. Hinten treten Fasern vom Plexus pharyngeus hinzu. Diese differente Versorgung ist es vor allem, die die restlose Aufklärung der Innervationsverhältnisse erschwert.

²⁾ Auch Dédek und Fischer (l. c.) schenken durchaus mehr den physikalischen als den tieferen, neurologisch bedeutsamen Momenten Beachtung.

sam gemacht, denen eventuell eine lokalisatorische Bedeutung zukommen könnte. Er hat nun in einer dritten Arbeit (Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. 43, 1918, daselbst auch ausführliche Literatur) die früheren Beobachtungen durch zwei weitere ergänzt. Es handelt sich in drei seiner Fälle um apoplektische Cysten an analogen Stellen der Kleinhirnhemisphären, und zwar in zwei Fällen mit einseitigen Krämpfen um Herde in der gleichseitigen Hemisphäre, in dem dritten Falle von beiderseitigen Krämpfen um bilaterale Schädigung. Auch in dem einen Falle Oppenheims, der diese Störungsphänomene ebenfalls auf das Kleinhirn zurückzuführen geneigt ist, war ein Kleinhirnherd, ein Tumor, vorgelegen.

Ich hatte übrigens selbst jüngst Gelegenheit, einen Fall von Vierhügel-tumor zu beobachten, der ante exitum, jedenfalls als Fernwirkung zu deuten, durch viele Stunden, die von Klien beschriebenen Gaumensegelkrämpfe darbot, an die sich zeitweilig auch Krämpfe der weiteren, tieferen Schlundmuskulatur anschlossen. Auf die Kombination der Gaumensegel- mit ebenso rhythmischen Schlingmuskelkrämpfen hat Klien eingehend aufmerksam gemacht.

Klien setzt sich nun ausführlich mit den bisherigen Literaturangaben auseinander und gibt eine zusammenfassende Schilderung der hierhergehörigen Fälle. Er gruppiert diese in der Besprechung zunächst in solche mit auf Grund von direkter Reizung des motorischen Nerven entstandenen Krämpfen, läßt aber überhaupt das Vorkommen einer derartigen Auslösung nicht als einwandfrei erwiesen gelten. Eher gibt er für eine Reihe von Fällen die Möglichkeit einer reflektorischen Entstehung dieser rhythmischen Krämpfe als wahrscheinlich zweifellos zu und bringt hierfür aus der Literatur kritisch gesichtete Beispiele. Auf die Kategorie der umschrieben zentral, also grob organisch bedingten Fälle bin ich bereits eingegangen.

Dagegen nimmt er der hysterischen Verursachung dieser lokalisierten Kampfformen gegenüber einen wohl zu ablehnenden Standpunkt ein. Und da habe ich doch den Eindruck, als würde er nicht jenen zahlreichen Fällen gerecht, in denen vermutlich Gaumensegelkrämpfe nichts anderes sind als ein Tic, den man eben sehr oft nicht anders, als nur funktionell entstanden, aufzufassen Ursache hat. Und wenn also auch für sehr viele dieser Fälle vielleicht doch, in vorsichtiger Weise, ein organischer Grundkern angenommen werden mag, eine reflektorische Auslösung oder wie in den von Klien bezweifelten Fällen von Schütz, Schüssler, Peyser, Lachmund, etwa auch im Hessschen Falle, eine direkte Nervenreizung, so bleiben noch nicht wenige Fälle übrig, in denen es sich doch nur um eine bloß funktionelle Entstehungsursache handeln dürfte. Über derartige, rein psychisch wirksam werdende Umstände, über die etwaigen Wege und Modalitäten des Auftretens solcher Krämpfe auf psychischer Grundlage, hat sich besonders Valentin eingehend ausgesprochen, wobei, wie auch Klien zugesteht, sich ganz

grundlegende Auffassungsmomente bezüglich der Klioni überhaupt ergeben. Ich meine ebenfalls, daß sehr häufig wenigstens, eine funktionelle, ja wenn man will, und da verhält sich Klioni entschieden zu abweisend, sogar psychogene bzw. hysterische Störung eine Hauptrolle spielt, die zumindest im Sinne der beträchtlichen Überlagerung eines etwaigen organischen Kernes diese ätiologische Komponente an Effekt bei weitem übertrifft¹⁾. Es ist vielleicht in der Regel ein psychopathisch abnormes Milieu, in dem gerade diese Erscheinungen sich abspielen, was ja auch für andere Ticformen gilt. Wie schon erwähnt, meine bisherigen, wenn auch nur bescheidenen Beobachtungen sprachen durchaus in diesem Sinne und für die von Klioni m. E. zu grundsätzlich bezweifelte Auffassung Valentins. Umgekehrt findet man aber auch hier wie so oft ungewohnten und sonderbaren Erscheinungen gegenüber die etwas zu bequeme Neigung, sich kurzerhand mit der Annahme einer hysterischen Störung zu begnügen. Und es ist gewiß das Verdienst Klionens, auch in Fällen, die bisher in der Kasuistik als rein hysterische angeführt wurden (z. B. Nilsens, Ernst), auf deren reflektorische, durch peripheren Reiz bedingte Natur hingewiesen zu haben²⁾. Wie groß, trotz aller dieser Erwägungen, die eben vielfach zu einer eindeutigen Entscheidung nicht führen können, ja eher den Tatbestand noch komplizierter erscheinen lassen, die Schwierigkeiten der diagnostischen Zuteilung im besonderen Falle sich darstellen, mag am besten aus dem Nachstehenden hervorgehen.

III. Kasuistischer Beitrag.

Die im nachstehenden dargelegte Beobachtung eines einschlägigen Falles bietet zunächst vielleicht deshalb Interesse, weil die bisher nicht oft beobachtete Koinzidenz von rhythmischem Gaumensegelkrampf und objektivem Ohrgeräusch schon rein kasuistisch zur Kenntnis der beiden uns hier beschäftigenden Hauptfragen einen Beitrag liefert. Dabei aber erscheint der Fall durch seine besonderen Verhältnisse, sowohl ätiologisch als auch symptomatisch, in vielem neuartig, jedenfalls recht ungewöhnlich und gestattet vielleicht, über das hier Erörterte und bereits Bekannte hinaus, auch prinzipiell neue Gesichtspunkte in das Bereich der hier aufgerollten Betrachtungen einzubeziehen. Die Veröffentlichung des Falles erfolgt mit gütiger Erlaubnis des Herrn Prof. Elschning, Vorstandes der Deutschen Universitäts-Augenklinik, dem ich auch an dieser Stelle hierfür ergebenst danke.

¹⁾ Die von Klioni getroffene Differenzierung in isolierte Gaumensegel- und die ganze Schlingmuskulatur betreffende Krämpfe, von denen er nur die erstgenannten als eventuell hysterisch deutbar annimmt, scheint mir nicht zwingend und das Prinzipielle nicht entsprechend zu erfassen.

²⁾ Auch den mit zu den ältesten Fällen der Literatur gehörigen Fall Küppers (L. c.) faßt er, und begründet dies auch, als reflektorisch bedingt auf.

Es handelt sich um einen 22jährigen Studenten, der das Krankenhaus wegen verschiedener, recht unbestimmter, nervöser Beschwerden aufsuchte. Er klagt über Schwindel, Kopfschmerzen, vor allem aber über Ohrgeräusche, die ihn seit seinem 7. Lebensjahre quälen. Er gibt an, auf diese Geräusche erst aufmerksam geworden zu sein, als einmal seiner zufällig ganz nahe bei ihm stehenden Schwester auffiel, daß aus seinem Kopf heraus ein Geräusch hörbar sei; die Schwester habe es zunächst für etwas willkürlich Hervorgerufenes gehalten und ihn darüber zurechtgewiesen. Seither erst höre auch er das Geräusch stetig selber und werde hiervon recht geplagt.

Die nähere Exploration und fortgesetzte Beobachtung erweisen Patienten als ein durchaus minderwertiges, arbeitsscheues Individuum mit Neigung zu abenteuerlichem Schwadronieren; er gibt sich gerne Fremden gegenüber für einen südslawischen Studenten aus, trägt sich in seinem verwahrlosten Äußern mit sehr betonter, ziemlich grotesk wirkender, persönlicher Note, ist in seinem Gehaben durchaus exzentrisch. Er ist unaufrichtig, verlogen, zeigt die Tendenz, sich zu einem richtigen Spitalsbruder herauszuwachsen.

Diese durch das ganze Verhalten und die Ergebnisse der psychischen Untersuchung manifestierten, psychopathischen Momente finden in verschiedensten Belangen bei der körperlichen Untersuchung ein objektiv-physisches Korrelat. Ich gehe übrigens nur auf die neurologisch bedeutsamen Umstände ein.

Die schon einige Monate zurückliegende erstmalige Untersuchung ergab: hauptsächlich rechtsseits lokalisierte Kopfschmerzen, Schwindelgefühle mit mehr subjektiv angegebener, als objektiv erweislicher Unsicherheit nach rechts hin, allenfalls vereinzelt ein unbestimmtes Taumeln mit vielleicht angedeutet überwiegender Tendenz zur rechten Seite. Erster Augenbefund bis auf zeitweise angedeuteten, feinen Nystagmus nach rechts o. B. Cornealreflex links viel schwächer als rechts, Facialis ziemlich symmetrisch innerviert. Die Zunge ist immer nach rechts deviiert und bietet, bei Unmöglichkeit sie spontan nach links zu wenden, dem digitalen Versuche, sie passiv nach links zu verschieben, einen heftigen Widerstand, der angeblich auch Schmerzen auslöst. Dabei ist die Zunge in steter Unruhe, wobei die einzelnen Rucke vielfach ganz den Eindruck des Willkürlich-Produzierten machen. Die linke Oberextremität, die sich beim spontanen Gebrauche völlig unauffällig erweist, wird bei direkter Prüfung ganz ungeschickt, in grob ausfahrender Art, verwendet. Bauchdeckenreflexe different, links schwächer (bei noch zu besprechender Hypästhesie der linken Bauchseite), auch der linke Cremasterreflex schwächer. Die Sehnenreflexe der unteren Gliedmaßen sind different, linker Patellarreflex schwächer, linker Achillessehnenreflex kaum auslösbar. Auch hier ergibt nur die spezielle Prüfung ganz grobe Ataxien des linken Beines, das hingegen beim Gehen ganz intakt funktioniert. Die Sensibilitätsprüfung erweist eine ganz gleichmäßige Herabsetzung der Empfindlichkeit über der ganzen linken Körperhälfte, bis zur Mittellinie reichend, dabei Herabsetzung der Hörschärfe links, Hyposmie und Hypogeusie links, Schwäche der Schleimhautempfindlichkeit auf dieser Seite.

Nun ist tatsächlich bei Ruhe im Untersuchungsraume bis auf etwa $\frac{1}{2}$ m, und zwar beiderseits vom Patienten in gleicher Weise, nicht geradezu rhythmisch, aber doch recht regelmäßig, ein Geräusch vernehmbar, das am besten dem Aneinanderknipsen zweier Fingernägel verglichen werden kann. Gleichzeitig wird der weiche Gaumen in eigenartiger, mehr auf seine hinteren Partien beschränkter und links vielleicht etwas intensiverer

Art gehoben. Wenn Pat. spricht, läßt sich das Geräusch nicht sicher vernehmen, wenn er bei geöffnetem Munde phoniert, sieht man immer wieder einen störenden Ruck im weichen Gaumen und hört das begleitende Geräusch. Die an der otorhinologischen Klinik des Herrn Prof. Piffel vorgenommene Untersuchung ergab den Nachweis, daß mit jeder dieser als Krampf des Velum palatinum bezeichneten Kontraktion eine Öffnung der Tubenlippen verknüpft sei; daneben wollten die untersuchenden Ärzte vereinzelt, aber nur ganz unsicher, otoskopisch eine Anspannung des M. tensor tympani festgestellt haben, ohne aber ihren Befund nach dieser Richtung eindeutig fixieren zu können. Sicher verbindet sich synchron mit jeder Gaumenzuckung eine Kontraktion der hinteren Schlundwand, ebenso läßt sich laryngoskopisch ein gleichzeitiges Aneinanderrücken der Stimmbänder erkennen, jedoch sind die Stimmbänder in steter Unruhe, so daß auch unabhängig vom Ohrgeräusch immer wieder einmal eine Stimmbandbewegung erfolgt. (Ich bin den Herren Assistenten der genannten Klinik für ihre lebenswürdige Bemühung zu besonderem Danke verpflichtet.) Durch Druck auf den Gaumen gelang es übrigens, ähnlich wie es Politzer und Urbantschitsch berichten, aber nicht ganz regelmäßig, die unwillkürlichen Bewegungsphänomene zu hemmen.

Fassen wir alle hier angeführten Momente zusammen, so haben wir es einmal sicherlich mit einem psychopathisch-minderwertigen Individuum zu tun, mit einem entschiedenen Dégénéré. Gleichzeitig ließ zwar die somatische Untersuchung an irgendeine organisch-nervöse, wenn auch zunächst kaum faßbar circumscribed Affektion denken, wobei der Halbseitentypus das Auffälligste war. Doch erschien, ohne daß also über vageste, diagnostische Annahmen hinaus etwas Präziseres sich hätte vermuten lassen, alles von sicher funktionellen Erscheinungen derart überlagert, daß der etwaige organische Grundkern kaum noch bedeutsam blieb, zumal eindeutig-objektive Zeichen einer organischen Läsion des Zentralnervensystems entweder völlig fehlten, oder, soweit vielleicht scheinbar doch als solche ansprechbar, die betreffenden Symptome viel zu inkonstant waren, um nicht eine andere Deutbarkeit zu gestatten.

Am Hervorstechendsten gaben sich hier die halbseitigen Sensibilitätsstörungen, die auch die spezifischen Sinnesfunktionen zum Teil mit alterierten. Die ataktischen Erscheinungen der linksseitigen Gliedmaßen erweisen sich als derartig grobschlächtig, daß sie, zumal sie häufig wechseln, in kein rechtes System zu bringen sind, vielfach ganz den Charakter des Willkürlichen darbieten und überdies immer nur bei direkter, auf sie gerichteter Prüfung hervortreten, kaum anders als vorwiegend psychogen bedingt gedeutet werden können. Interessant ist die Schwäche der linksseitigen Hautreflexe und Herabsetzung der linksseitigen Sehnenreflexe. Auch etwas Derartiges kommt ja, wenn auch selten, im Zusammenhang mit funktionellen Störungen vor¹⁾, ließ

¹⁾ Ich hatte eben erst wieder Gelegenheit, bei einem Fall linksseitiger Hemiplegie, die durch Entstehung, Symptomenbild, Verlauf und Heilung als hysterisch gesichert werden konnte, auf der pseudoparetischen Seite beträchtliche Herabsetzung der P.S.R. zu konstatieren, die sich dann wieder ganz ausglich.

uns aber von Anfang doch vorsichtiger urteilen. Umgekehrt erschien der anfänglich negative Ausfall der okulistischen und vestibulären Untersuchung auffällig. Eine rein quantitative Herabsetzung der vestibulären Erregbarkeit links war zwar zeitweilig, aber auch nur ganz unsicher zu erheben.

Wir hatten uns also zu fragen, ob das für uns auffälligste Symptom unseres Kranken, die objektiven Ohrgeräusche und die mit ihnen ursächlich verknüpften, kombinierten Krämpfe der Gaumen- und Schlingmuskulatur¹⁾ hier einfach als funktioneller Tic im Rahmen einer allgemeinen psychopathischen Minderwertigkeit aufzufassen oder doch auf einen vorläufig nicht näher deutbaren, organischen Kern zu beziehen wären. Der besondere Charakter des Ohrgeräusches ließ es übrigens, was aus den eingangs beschriebenen Umständen verständlich wird, zweifellos auf die Kontraktionen des Gaumensegelspanners zurückführen, welche Meinung auch die Otologen aussprachen.

Die Art, durch welche der Kranke auf seine Störung aufmerksam wurde (ob er auch vor der Untersuchung von seinen Gaumensegelsbewegungen gewußt habe, war nicht einwandfrei zu ermitteln), ist recht interessant und besitzt auf vielen anderen Gebieten bezüglich der eigenen Erkenntnis und dem Bewußtwerden von Defekten anregende Analogien²⁾. Der lange Bestand des Hörphänomens ließ aber, wenn man nicht etwa an eine eingeborene, organische Grundlage denken wollte, die Frage der Verursachung noch schwieriger erscheinen.

Nun ergab sich aber aus anderen Momenten heraus ein Hinweis, daß die Reizstörung unseres Patienten in gewisser Beziehung vielleicht doch als etwas Funktionelles aufgefaßt werden könnte. In einer weiteren Bedeutung liegt natürlich auch derartigen funktionellen Störungen etwas Organisches zugrunde. Durch Herrn Dr. Reinhold (Gräfenberg), der mir seine diesbezüglichen Beobachtungen freundlichst zur Verfügung stellte, wurde ich aufmerksam gemacht, daß bei Tic-Kranken sich überraschend oft auch anderweitige Innervations- oder Funktionsstörungen in dem Sinne finden, als auch in anderen, von dem Tic unabhängigen Gebieten gewisse einfache Bewegungskombinationen, die von der Mehrzahl der Menschen ohne weiteres ausgeführt werden können, diesen Kranken unmöglich sind bzw. daß sie sich bei derartigen Versuchen übermäßig bemühen müssen und doch nur unge-

¹⁾ Es sei hier nochmals darauf hingewiesen, daß Klien bisher keinen von den in der Literatur angeführten Fällen kombinierter Krämpfe als einwandfrei hysterisch auffaßbar anerkennen will; eher noch vereinzelte Fälle von isoliertem Gaumensegelkrampf.

²⁾ Es hatte immer durchaus den Anschein, als vermöge Pat. willkürlich die Hörphänomene bzw. die Krämpfe weder im positiven noch im negativen Sinne zu beeinflussen. Natürlich ist auf seine Unzuverlässigkeit überhaupt, wie auch aller seiner Angaben, besonders hinzuweisen.

schickt bleiben. Die entsprechende Nachprüfung bei meinem Patienten ergab nun tatsächlich, daß er nicht recht imstande sei, die Stirne hoch zu ziehen, daß er nicht eines der Lider für sich allein schließen könne, daß ihm gewisse Fingerbewegungen, eigentlich auch rechts, Schwierigkeiten machten. Schließlich glaube ich auch, von der Komponente einer hysterischen, halbseitigen Glossoparese abgesehen, die Unmöglichkeit der Ausführung verschiedener Zungenbewegungen, schon des energischeren Vorstreckens der Zunge, in gleicher Weise auffassen zu dürfen. Damit aber wäre der Gaumensegelkrampf hier etwa nur auch nur als Teilphänomen eines ganzen Komplexes von Funktionsstörungen deutbar, die dann doch nur im weitesten Sinne als organisch bedingt aufgefaßt werden dürften, viel mehr aber wohl nur als rein funktionell entstanden anzusprechen wären. Allerdings wäre zwischen funktionell und psychogen hier sorgfältigst zu differenzieren. Auch die geschilderte, fortwährende Unruhe in der Zunge würde mit diesem Zustandsbilde, wenn auch im umgekehrten Sinne, ohne weiteres in Einklang zu bringen sein. Es bestünde demnach im vorliegenden Falle eine Kombination von hyper- und hypokinetischen, funktionellen Innervationsstörungen; es würde sich also außer ähnlichen, wie den mir von Reinhold angegebenen Defektstörungen, auch um verschiedene Reizphänomene handeln. Damit ergibt sich ein gewisser Gegensatz zu der allerdings von mir etwas bezweifelte Ansicht Kliens (Fußnote), der ja gerade eher die isolierte Bewegungsunruhe als funktionell erzeugt zugestehen will. Inwieweit dieser Widerspruch nur scheinbar sei, wage ich vorläufig nicht zu entscheiden.

Eine weitere Stütze fand gerade diese letztere, mehr aufs Funktionelle hinlenkende Anschauungsweise in einem Symptom, das beim Patienten jetzt erst festzustellen war. Als er nach etwa viermonatiger Pause, nachdem er inzwischen sich an anderen Kliniken „herumgetrieben“ hatte, zu einer neuerlichen Untersuchung kam, bot er außer dem Weiterbestand seiner rhythmischen Krämpfe und dem Ohrgeräusch etwas Neues dar: einen eigenartigen Fixationsnystagmus, richtiger ein krampfartiges, gleichmäßiges Zittern beider Bulbi bei angestrenzter Blickeinstellung, das sich zuweilen mit fibrillären Zuckungen im ganzen Facialis verknüpfte. Nach Meinung Herrn Prof. Elschnigs handelt es sich hierbei um eine sicher rein funktionelle Störung, wie sie besonders oft auch als Begleiterscheinung psychogener Zustandsbilder bei Kriegsteilnehmern beobachtet werden konnte¹⁾. Es würde also dieses Phänomen durchaus homogen dem vorher umrissenen, psychopathisch-funktionellen Bilde sich einfügen lassen; auch diese Erscheinung ließe sich wieder einfach als eine der vielen (hyper-)kinetischen Störungen unseres Kranken akzeptieren.

¹⁾ Siehe hierzu auch Elschnig, klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 58. 1917.

Die neuerliche ophthalmoskopische Untersuchung läßt nun jedoch die Papillen als etwas zu blaß erkennen. Die Bauchdeckenreflexe fehlen beiderseits, die Reflexdifferenz, besonders an den Patellarsehnen, ist ausgesprochener als früher. Die sensiblen Halbseitenerscheinungen stehen nicht mehr so deutlich im Vordergrund.

Damit aber ergibt sich die Frage, ob nicht bei Patienten ein ausgesprochenes, organisches Nervenleiden, am ehesten etwa eine multiple Sklerose in Entwicklung stehe. Eindeutig entscheidende Symptome fehlen noch¹⁾; aber die Progression einzelner Erscheinungen auf nervösem Gebiete läßt diesen schon anfangs, allerdings nur halbbewußt, gehegten Verdacht an Grad gewinnen. Die diagnostische Beurteilung der uns vorwiegend hier beschäftigenden Phänomene wird dadurch nur noch komplizierter. Ob man die Annahme einer rein funktionellen Störung noch weiter aufrecht halten kann, ist fraglich geworden; inwieweit hierbei die Berücksichtigung des Bestehens auch der anderen parakinetischen Symptome einen Ausschlag geben könnte, ist heute mangels größerer Erfahrungen noch zu unbestimmt. Umgekehrt sind ja funktionelle Begleitstörungen gerade bei der multiplen Sklerose etwas durchaus Geläufiges. Jedenfalls aber würde die Auslösung rhythmischer Gaumensegel- und Schlingemuskelkrämpfe mit objektivem Ohrgeräusch auf Basis einer multiplen Sklerose, was dann offenbar ganz im Sinne Oppenheims und Kliens zu erklären wäre, ein, wie ich glaube, bisher unikales Novum bedeuten. Die diagnostische Möglichkeit einer multiplen Sklerose wird zwar vielleicht durch die allzu lange Dauer dieser Phänomene, die sich dann in diesem Falle sogar als die Initialsymptome darstellen würden, etwas abgeschwächt, ist aber gewiß keineswegs stringent widerlegbar²⁾.

Nebenbei wollte ich bei dieser Gelegenheit doch auf die hier sicher bestätigte Beobachtung Dr. Reinholds hinweisen, die zur Auffassung der Tics überhaupt ein völlig neues Moment beibringt, ohne allerdings im speziellen Falle den diagnostischen Entscheid: psychogen oder organisch eindeutig und restlos liefern zu können. Auch in diesem Zusammenhang, nicht nur von den anderen, dargelegten Gesichtspunkten aus, schien mir die Veröffentlichung des Falles noch vor Abschluß seiner Beobachtung³⁾ erlaubt. Wir haben es hier mit einem jener bisher

¹⁾ Mit dem für die M. S. charakteristischen Rucknystagmus hat der oben geschilderte Fixationsnystagmus unseres Patienten wohl sicher nichts zu tun.

²⁾ Aber auch für eine rein funktionelle Störung wäre die lange Dauer, speziell auch dieser Phänomene sehr bemerkenswert und etwas Seltenes.

³⁾ Die weitere Beobachtung erbrachte insofern eine Bestätigung des früher erhobenen Befundes, als die Grunderscheinungen unverändert fortbestehen. Der Gaumensklonus ist jetzt auch bei energischerem Zurückdrängen des weichen Gaumens nicht unterdrückbar. Dagegen ist die Unsicherheit gewisser Willkürbewegungen — wie Pat. behauptet, durch Übung — jetzt gebessert, besonders auch die Motilität der Zunge freier, während ihre grobe Unruhe weiter vor-

noch immer seltenen und vor allem für den Neurologen ungewöhnlichen Fälle zu tun, der außer zu den anfangs angeführten otiatrischen, auch zu vorläufig noch wenig geklärten, neuropathologisch interessanten Momenten mancherlei recht lehrreiche und neuartige Beziehungen besitzt, aber auch zeigt, wie schwierig die diagnostischen Erwägungen hier bislang sich gestalten. Die Beibringung der verschiedensten Momente läßt den Sachverhalt nur noch vieldeutiger erscheinen, ohne ihn endgültiger Auflösung zuzuführen.

Zusammenfassung:

1. Es wird ein Überblick über die mannigfachen Arten von Ohrgeräuschen und ihre Genese gegeben.

2. Dabei wird dargestellt, in welcher Art die jeweils besondere Färbung der Hörphänomen ziemlich eindeutig und nicht selten sogar diagnostisch einigermaßen verwendbar auf bestimmte anatomisch-physiologische Lokalisationsmomente hinweist.

3. Die Frage der Gaumensegel- und Schlingmuskelkrämpfe wird bezüglich funktioneller oder organischer Entstehungsursachen aufgerollt, wobei die diagnostischen Abgrenzungsschwierigkeiten betont werden.

4. Eine kasuistische Mitteilung, die die Beziehung solcher Krämpfe zu objektiven Ohrgeräuschen beleuchtet, wird beigebracht, wobei die mannigfachsten Momente, die den Patienten als psychopathisch-abnorm erscheinen lassen, besonders gewürdigt werden.

5. Es werden neue Gesichtspunkte zur Frage der Tics überhaupt kurz erörtert, indem das Vorkommen einer Reihe auch anderweitiger Störungen, besonders bei Ausführung bestimmter Bewegungsformen und Kombinationen (Reinhold), besprochen wird.

6. Die Eventualität einer multiplen Sklerose, die den mitgeteilten Fall in ätiologischer Beziehung als Novum darstellen würde, muß trotz vieler, offenbar nur funktioneller Erscheinungen des betreffenden Kranken dennoch erwogen werden und spräche für eine Deutung im Sinne Kliens.

handen ist. Als Bestätigung der Anschauung von einer besonderen Inklinat

des Pat. zu hyperkinetischen Störungen findet sich jetzt ein leichter Tic convulsif.

Recurrens und Nervensystem.

**(Eine klinisch-epidemiologische Ergänzung zur Arbeit
von Plaut und Steiner.)**

Von
Heinz Zeiss.

(Aus dem Institut für Schiffs- und Tropenkrankheiten zu Hamburg
[Leiter: Ober-Med.-Rat Prof. Dr. Nocht].)

(Eingegangen am 18. Juli 1920.)

Bei ihren Versuchen, Paralytiker durch Recurrensinfektion therapeutisch günstig zu beeinflussen, hatten Plaut und Steiner¹⁾ festgestellt, „daß die Recurrensspirochäte ähnlich wie die Syphilisspirochäte kurze Zeit nach den ersten klinischen Äußerungen der Infektion die Meningen fast immer befällt und Liquorveränderungen herbeiführt. Dabei kann es offenbar in seltenen Ausnahmefällen zu klinischen nervösen Symptomen kommen.“ Im Anschluß hieran teilen sie verschiedene Beobachtungen anderer Forscher über Erscheinungen am peripheren und zentralen Nervensystem nach Rückfallfieber mit. Es ist den Verfassern aufgefallen, daß in den größeren Bearbeitungen und monographischen Darstellungen der Beziehungen der Recurrensspirochäte zum Nervensystem nicht gedacht wird.

Es schien mir doch nach allem, was ich an nervösen Symptomen unter vielen Hunderten von Recurrensfällen in Westkleinasien im Laufe der Jahre gesehen hatte, immerhin auffallend, daß in früheren Epidemien in Europa, denen es ja eine ganze Anzahl gab, über die Beteiligung des Nervensystems nichts festgehalten worden sein sollte. Es sind zwar allgemein Erscheinungen nervöser Art bei dieser Krankheit selten, sie kommen jedoch vor, was bei der Vorliebe der Spirochätengattung für das Nervengewebe (wie die Spirochäten der Syphilis, der Weilschen Krankheit, des Gelbfiebers) wohlverständlich ist. Ich habe deshalb in Berichte aus früheren europäischen und außereuropäischen Recurrens-epidemien aufs Geratewohl hineingegriffen. Es fanden sich da doch Bemerkungen, die ich glaube, als klinisch-epidemiologische Ergänzungen der Arbeit von Plaut und Steiner hier anführen zu sollen. Aus den zahlreichen Seuchenjahrgängen nahm ich die Jahre 1847/48

¹⁾ Diese Zeitschr. **53**, 103. 1919 u. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. **24**, 33. 1920.

(Schottland und Irland), 1869, 1871/72 und 1879/80 (Deutschland), die Zeit vor und während des Weltkrieges heraus. Zumal in Irland, das man gewöhnlich als das klassische Land des Fleckfiebers zu bezeichnen gewohnt war, herrschte 1847/48 neben dem Exanthematicus auch das Recurrens. Die vorliegenden Berichte¹⁾, welche die Schriftleitung des „Dublin quart. Journ. of Med. Science“ durch einen ausführlichen Fragebogen (mit 44 Fragen!) erhielt, sind von ausgezeichnetem epidemiologischem und klinischem Werte. Diese Schilderungen stehen würdig denen der Deutschen v. Baerensprung, Dümmler, Stich und Virchow aus der oberschlesischen Epidemie der gleichen Zeit zur Seite. Die ersten irischen Schilderungen beziehen sich zweifellos auf Recurrens²⁾, doch gewinnt man den Eindruck, daß bereits Fleckfieber als Mischinfektion hinzutritt³⁾. In der Provinz Munster scheint jedoch zuerst nur Rückfallfieber geherrscht zu haben, die nervösen Erscheinungen hierbei werden auch von den Ärzten notiert allgemein als „typhoid symptoms“, „cerebral complications“. Es wird von den Beobachtern gerade Wert auf das „relapsing“ des Fiebers gelegt. Später allerdings sind die beiden Formen des „Typhus“ und „Relapsing“ in- und nebeneinander gegangen⁴⁾. Einen deutlichen Unterschied zwischen Recurrens und Fleckfieber finden wir in dem Bericht aus der Ulsterprovinz verzeichnet; hier scheinen nervöse Symptome sich besonders unangenehm bemerkbar gemacht zu haben:

„Delirium of a very violent and moisy kind often occurs during its course“⁵⁾, dann wird von „Amaurosis“ nach Relapsing gesprochen⁶⁾. Daß auch Entzündungen der peripheren Nerven nicht selten waren, beweist die Mitteilung aus Leinster, wonach sonst Komplikationen vollständig fehlten, „except where the bastard rheumatism indicated an affection of the spinal nerves, and which alone excited alarm when affecting the top of the spine and back of the head“⁷⁾.

Aus Schottland liegen mir aus derselben Epidemie nur sehr dürftige Mitteilungen vor. Steele⁸⁾ und J. Paterson⁹⁾ wissen über die Beteiligung des Nervensystems aus ihrem reichen Material nichts zu melden, und R. Paterson¹⁰⁾ gibt nur kurz an: „sometimes the critical

¹⁾ Report upon the Recent Epidemic fever in Ireland. Dub. quart. Journ. Med. Sc. 7, 64—126. 1849; 8, 1—86. 1849, 270—339, 340—404.

²⁾ L. c. 7, 72—75, 85.

³⁾ L. c. 7, 86.

⁴⁾ Vgl. auch Griesinger, Infektionskrankheiten, 1857, S. 199.

⁵⁾ L. c. Bd. 7, S. 298.

⁶⁾ L. c. Bd. 8, S. 300.

⁷⁾ L. c. Bd. 8, S. 338.

⁸⁾ Epidemic or Bilious relapsing fever. Edinb. Med. u. Surg. Journ. 70, 145. 1848.

⁹⁾ Statistics of the Barony Parish Fever Hospital of Glasgow in 1847/48, ibid. S. 371.

¹⁰⁾ An account of the Epidemic Fever of 1847/48, more especially as deduced from the statistical Records of the Extra Accomodation of the Royal Infirmary — ibid. S. 391.

evacuation was ushered in by delirium; in a few instances most violent and requiring restraint“. Aus der Berliner Epidemie von 1869 greife ich die Beobachtung von Riess¹⁾ heraus, dem nach einem Fieberanfall vorübergehend Anästhesie der Beine bei einem Fall aufgetreten war). Und in demselben Jahre sagt Beust²⁾, daß Teillähmungen nach der Genesung zurückgeblieben sind. Bei ihm findet sich auch ein Hinweis auf Delirien.

S. 25: „Dieselben (die Symptome des Del. trem. — Z.) steigerten sich in den nächsten Tagen und gewannen so sehr an Eigentümlichkeit, daß man dieselben nicht mehr mit denen von Delirien, wie sie häufig im Verlaufe von Febr. recurr. aufzutreten pflegen und woran man jedenfalls zuerst denken mußte, verwechseln konnte.“

Dagegen faßte Fraentzel³⁾ die in jener Epidemie beobachteten Delirien als Inanitionsdelirien auf, wie sie z. B. bei Lungenentzündungen sich einstellen.

Da ja die Krankheit körperlich und geistig verwahrloste Menschen, bei denen starker Alkoholmißbrauch getrieben wurde, damals vorzugsweise befiel, ist es erklärlich, daß bei den hohen Fiebertemperaturen, wie auch bei anderen Infektionskrankheiten, Alkoholdelirien ausgelöst wurden. Einen derartigen Fall beschreibt Beust, er hat aber, wie aus Obigem hervorgeht, ebenfalls auf Delirien, die für Recurrens eigentümlich seien, hingewiesen. In den folgenden Epidemien wurde besonderes Augenmerk auf die Delirien gewendet. Die Seuche von 1879/80 bietet verschiedene Beispiele aus dem Osten und Südwesten Deutschlands⁴⁾:

So berichtet Müllendorff⁵⁾ aus Dresden:

„Auch Delirien kommen auf der Fieberhöhe vor. Verhältnismäßig selten Del. tremens. Bei uns nur in 3 Fällen. Ferner kommen Zustände vor, die Franke mit Inanitionsdelirien bezeichnet (bei Patienten, die nicht an Alkohol gewöhnt sind; S. 622). M. hat auch eine Manie gesehen und in fieberfreier Zeit mehrmals Ischias, Schmerz im Plexus brachialis, Neuralgien (S. 630).

In Danzig konnte Knipping⁶⁾ folgendes beobachten: „Delirien sind selten, von 315 Kranken delirierten nur 10 = 3,2%, eine auffallend geringe Zahl, wenn

¹⁾ Beobachtungen über Febris recurrens. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 32, S. 327. 1869.

²⁾ Über Komplikation von Typhus recurrens mit Del. tremens. Inaug.-Diss. Greifswald 1869.

³⁾ Über Krisen und Delirien bei Febris recurrens. Virchows Archiv 49, 127. 1879.

⁴⁾ Obermeier, der Entdecker der Spiroch. recurr., hat eine Reihe klinischer Beobachtungen veröffentlicht, die ich hier nicht berücksichtige, da sie später in anderem Zusammenhang gebracht werden sollen.

⁵⁾ Über Rückfalltyphus nach Beobachtungen im Städt. Krankenhaus zu Dresden 1879. Dtsch. med. Wochenschr. Nr. 48/50, S. 620, 630, 642. 1879.

⁶⁾ Beitrag zur Kenntnis des Rückfalltyphus. Dtsch. Arch. f. klin. Med. 26, 10. 1880.

man bedenkt, daß hier in Danzig Verletzte oder fieberhaft Erkrankte ausnahmslos vom Del. trem. befallen werden. Ein Zusammenhang des Del. mit Störungen der Harnsekretion war nicht nachzuweisen. In 4 Fällen handelte es sich um muscitierende Delirien, die sich 3 mal bei jungen Leuten an das Ende des 3. Anfalls anschlossen und von kurzer Dauer waren, und einmal vor dem nach dem 1. Anfall erfolgenden Tode eines ikterischen Recurrenskranken auftraten; einmal im ersten Anfall nur Aufregungszustände, die Zwangsmaßnahmen erforderten, und in den 5 anderen Fällen nur Delirien von mittlerer Intensität, 2 mal während des Anfalls, je 1 mal beim 2. und 3. eintretend und das fünfte Mal alle 3 Anfälle komplizierend. Sonst sind die Kranken klar und bewußt, Krämpfe und Lähmungen kamen nicht zur Beobachtung“ (S. 11).

Über Delirien, für Rückfallfieber eigentümlich, sagt Spitz¹⁾ aus der Breslauer Epidemie:

„Heftige, gewöhnlich mit Abfall des Fiebers auftretende Delirien waren nicht selten und zwar stellten sich dieselben auch bei Individuen ein, bei denen jeder Verdacht der Potation fernlag“ (S. 153).

Lachmann²⁾ hatte eine größere Anzahl von Fällen zur Verfügung, bei denen die Beteiligung des Nervensystems noch ausgesprochener war als bei den eben erwähnten:

Er beobachtete 5 Entzündungen der Gehirnhäute, sämtlich kurze Zeit nach der Krise. „Trotz der subnormalen Temperaturen waren die Patienten benommen, auch wenn sie während des ganzen Anfalls ein freies Sensorium gezeigt hatten; nur in einem Fall traten heftige Delirien ein, und zwar bei einem Patienten, der schon während des Anfalls solche gezeigt hatte, die als Del. trem. zu deuten waren. Niemals wurden Konvulsionen oder Lähmungen der Extremitäten oder Beteiligungen der Hirnnerven beobachtet.“

Als Erklärung für diese postkritischen meningitischen Erscheinungen glaubt Lachmann die Blutungen, die ja bei Recurrens nicht selten sind, auch im Gehirn vorhanden. Als Stütze für diese Annahme führt er einen Fall an, bei dem nur Blutungen in die Dura mater ohne Pseudomembranbildung erfolgt waren und bei dem der Tod 2 Tage nach der Krise eintrat. Auf das Ergriffensein der Hirnhäute deute auch die tiefe Benommenheit, die während des Anfalls meist nie vorhanden sei. Diese sei besonders hierfür eigentümlich. Er erwähnt ferner 4 mal postkritisch aufgetretene Delirien, die nach spätestens 2 Tagen vorübergingen und 1 wirkliche Psychose. Gerade zu letzterem Punkte konnte Hänisch³⁾ eine Beobachtung beibringen, nämlich die Entwicklung einer Psychose bei einem 29-jährigen, früher stets gesunden Mädchen, das einen Monat nach dem Überstehen dreier Rückfallfieberattacken psychisch schwer erkrankte, so daß sie von psychiatrischer Seite behandelt werden mußte:

¹⁾ Die Recurrensepidemie in Breslau im Jahre 1879, ebenda S. 139.

²⁾ Klinische und experimentelle Beobachtungen aus der Recurrensepidemie in Gießen im Winter 1879/80. Ebenda 27, 526. 1880.

³⁾ Die Komplikationen und Nachkrankheiten der in der Greifswalder med. Klinik des Prof. Dr. Mosler behandelten Fälle von Typh. recurr. Ebenda 15, 55. 1875.

„Die Kranke lag vollkommen apathisch in ihrem Bett, mit geschlossenen Augen, ohne irgendwelchen Wunsch zu äußern, ohne auf freundliches oder strenges Zureden irgendwie zu reagieren: sie mußte gefüttert werden, hat sich jedoch nie verunreinigt. Gleichzeitig bestand eine Lähmung der Sensibilität der Hautnerven; die Epidermis war trübe schmutziggrau, spröde; das Unterhautfettgewebe war geschwunden, die Muskeln atrophisch usw. Die Kranke genas nach faradischer Behandlung, und zwar vollständig. Anamnestisch waren keine neuropathischen Krankheiten in der Familie vorhanden.“

In Königsberg notierte Meschede¹⁾ (1879/80) 1 mal Lähmung des rechten Armes und 36 mal Delirien und Psychopathien (1). Auch aus Nordafrika (Tunis) berichtet E. Conseil²⁾, daß nervöse Symptome leider vorkommen; unter 160 Recurrenspatienten hatte er 10 Deliranten, 3 Fälle hatten einen besonders akuten Charakter angenommen. Sonst sagt er:

„Dans certains cas, le malade présente au complet l'état de prostration et de stupeur qui est habituel dans le typhus; dans d'autres cas, enfin, on observe un délire plus ou moins violent, mais qui peut, dans quelques cas rares, se traduire par du délire onyrique, parfois à forme ambulatoire“ (S. 58).

Alle diese Fälle finden neuerdings in den Feststellungen von Dumorlard, Aubry und Torre³⁾ eine wichtige Ergänzung aus Algier. Es handelt sich hierbei um einen beträchtlichen Prozentsatz psychischer Erscheinungen: von 17 litten 14 an geistigen Störungen, von denen bei 11 geistige Verwirrtheit mit Delirien und 3 mal nur der gleiche Zustand, jedoch ohne Delirien, bemerkt sind. Diese Erscheinungen waren meistens vorübergehend und traten bei der Krisis des 1. Anfalls auf, während der Rückfälle waren sie seltener; auch meningitische Reizung wurde beobachtet, aber nicht so häufig wie die geistige Störung.

Aus dem Weltkrieg liegen über die Beteiligung des Nervensystems am Recurrens außer den von Plaut und Steiner angeführten Fällen doch noch eine Reihe anderer, nicht beachteter vor. So weiß Galambos⁴⁾ über zwei schwere akute Polyneuritiden der beiden unteren Extremitäten zu berichten:

„Es bestand spontane hochgradige Schmerzhaftigkeit mit Parästhesie. Objektiv war totale Anästhesie und Analgesie bis zum Becken bzw. bis zur Mitte der Oberschenkel konstatierbar. Die Muskelkraft war nahezu Null. Die Kranken konnten weder gehen noch aufstehen. Die gehobene Extremität fiel vollkommen kraftlos durch ihr eigenes Gewicht herunter. In dem leichteren Fall fehlten der Knie- und der Achillessehnenreflex vollkommen. Die Polyneuritis besserte sich

¹⁾ Die Recurrensepidemie der Jahre 1879/80 nach Beobachtungen in der Städt. Krankenanstalt zu Königsberg i. Pr. Virchows Archiv 87, 393. 1882.

²⁾ La fièvre récurrente nordafricaine. Arch. de l'Inst. Past. de Tunis 1913, S. 37.

³⁾ Les troubles psychiques du Typhus récurrent (Note prélim). Rev. méd. d'Alger. 2, 257. 1914; nach Trop. dis. Bull. 5, 232. 1915.

⁴⁾ Kriegsepidemiologische Erfahrungen. Wien und Leipzig. A. Hölder 1917. S. 197.

gegen Ende des fieberhaften Stadiums und verschwand im fieberfreien. Sie kehrte während des Relapses nicht zurück.“

Zum orientalischen Kriegsschauplatz führt uns die Mitteilung von Sauerwald, dessen brieflicher Auskunft ich diese verdanke. Er hat unter den Recurrenskranken der in und um Adrianopel untergebrachten Dardanellenarmee (Februar—Mai 1916) „Lähmungen nicht beobachtet, dagegen häufig eine länger anhaltende Somnolenz. Hatte die Temperatur am Abend vor der Salvarsaninjektion 39—40° erreicht, so waren die Kranken am folgenden Morgen kaum wach zu bekommen. Delirien habe ich nie gesehen, auch keine polyneuritischen Erscheinungen.“ Ich kann aus Westkleinasien und Gallipoli (Frühjahr und Winter 1916) diese Beobachtungen Sauerwalds bestätigen. Ich möchte aber besonders auf das „biliöse Typhoid“ im Sinne von Griesinger¹⁾ hinweisen. Hier sind es hauptsächlich die nervösen Symptome, die neben dem Ikterus das klinische Bild in hervorragendem Maße beherrschen, wie sie uns (Rodenwaldt und Zeiss) im Frühling 1916 in ganz Westkleinasien entgegentraten. Das „dicke Tropfenpräparat“ zeigt so zahllose Spirochäten, daß man sagen könnte, der Tropfen bestehe primär aus den Erregern und sekundär aus dem Restchen Blut. Die Benommenheit ist so stark, die Steifheit der Glieder und des Halses so ausgeprägt, der Leib kahnförmig eingezogen, daß wir bei Fällen mit nur subikterischer Färbung die Diagnose „Meningitis“ in Betracht zogen. Delirien in diesem Zustand sahen wir öfters (wir haben leider keine zahlenmäßigen Belege). Gleiches hat Griesinger beschrieben (l. c. S. 26. „völlig verstörtes, stupides, halbsoporöses Wesen“, ferner S. 32, 35, 48: „Das Delirium hatte immer einen ziemlich blanden, meist depressiven, nie den furibunden Charakter. Viele Kranke lagen in einem Zustand von Zerstreuung und Verwirrtheit da, der für einen ganz verwirrten gehalten werden konnte, gaben aber doch dabei richtige Antworten. Einige Male kamen Krämpfe, namentlich des Unterkiefers, auch bei einem später Genesenden, vor; einmal wurde schon im Beginn der Krankheit über Formikation und unvollständige Anästhesie der Hände geklagt.“ Ähnliche schwere Formen haben Kuelz²⁾ in Mesopotamien (1916) und Petzetakis³⁾ in Athen (1916) beobachtet. Die Spirochäte war Griesinger ja noch unbekannt — erst viel später gelang es durch Überimpfung „biliösen Blutes“ auf einen Menschen bei diesem einfachen Rückfallfieber aus-

¹⁾ Klinische und anatomische Beobachtungen über die Krankheiten von Ägypten. Arch. f. physiol. Heilk. 12, 1 u. 309. 1853.

²⁾ Pathologische und therapeutische Beobachtungen aus Niedermesopotamien. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 20, 487. 1916.

³⁾ Les syndromes meningés au cours de la fièvre récurrente, ses rapports avec l'augmentation de la pression du liquide céphalo-rachidien; réaction meningée puriforme aseptique etc. Bull. Acad. Méd. 76, 253. 1916 (nach Trop. dis. bull. 10, 269. 1917).

zulösen — er hatte mit seinem ausgezeichneten Blick jedoch erkannt, daß europäische Epidemien des biliösen Typhoids (in Oberschlesien und Prag) der ägyptischen Form sehr ähnelten und alle diese zusammen dem Relapsing fever der Engländer gleich seien (l. c. S. 365).

Petzetakis hatte unter seinen 15 Fällen 4 mit dem typischen Bild der Meningitis, 3 andere hatten nur Starre der Halsmuskeln. Die starken Kopfschmerzen führt er auf den vermehrten Liquor zurück, allein durch Lumbalpunktion waren sie sofort behoben. Weder Spirochäten noch Zellen konnte er im Punktat nachweisen, auch überschritt der Eiweißgehalt nicht die Norm. Diese meningitischen Reizungen kamen im Frühstadium der Erkrankung dem griechischen Arzte „außergewöhnlich oft“ zu Gesicht, doch stehen diese Befunde mit den Beobachtungen, die Plaut und Steiner bei ihren künstlichen Infektionen machten, teilweise im Widerspruch. — Über die Feststellungen von Vassal¹⁾ in Tonkin (1912) — stark gehäuftes Auftreten des biliösen Typhus, akute Manie als Komplikation — kann ich leider mangels Urtextes keine näheren Angaben machen.

Eine der allerletzten Mitteilungen aus dem östlichen Persien weist auf besonders starke Kopfschmerzen als das am meisten hervorstechende Symptom hin, die so typisch waren, daß schon allein aus ihrem Vorhandensein Fry²⁾ die Diagnose auf Recurrens ohne Blutuntersuchung, — letztere bestätigte nachher die Diagnose — stellen konnte.

„75% severe frontal headache which changed many a happy healthy man in a few hours to a fever-stricken picture of misery. In fact, once the first case had been diagnosed on first inspection from the severity of this symptom alone, before the blood examination was made which confirmed the diagnosis.“

Delirien sah er in 2 Fällen: einmal am 3. Fiebertag, Pat. war am Tage vorher mit Arsenobillon behandelt, das zweite Mal am 6. Tag eines unbehandelten Falles. — Einmal kamen Krämpfe zur Beobachtung; „senseless, with locked clenched jaws, staring eyes and jerkings of the legs and arms. Respiration was shallow and extremely rapid. The convulsion acted about 15 minutes; it gradually passed off.“

Pathologisch-anatomisch hatte zuerst Ponfick³⁾ in der großen Epidemie von 1872/73 größeres Material bearbeitet. Er machte, was das zentrale Nervensystem betrifft, auf die frischen Blutungen aufmerksam, die sich zwischen Dura und Pia fanden, sowie auf „multiple punktförmige Hämorrhagien im Seh- und Streifenhügel“. Weiteres pathologisches Material bringen aus der Petersburger Epidemie von

¹⁾ Une épidémie de fièvre récurrente au Tonkin — Far East Assoc. Trop. Med. C. R. 3. Congrès Bengal (Saigon 1913) 1914, S. 296 (nach Trop. dis. bull. 5, 231. 1915).

²⁾ An Epidemy of 54 cases of relapsing fever, observed in Birjand, East Persia. Ind. Med. Gaz. 55, 2. 1920.

³⁾ Anatomische Studien über den Typhus recurrens. Virchows Archiv 60, 153. 1874.

1885 Puschkareff¹⁾ und aus der Bukarester Epidemie von 1915 Babes²⁾, sowie Gane und Buia³⁾. Babes stellte zumal bei Kindern typische meningitische Symptome fest (Nackensteifigkeit, Kopfschmerzen, Kernig +.) Ergibt das Sektionsergebnis eines im Koma verstorbenen Mannes (mit Nackenstarre) wieder:

„Pupillen kontrahiert, Hirnhäute verdickt und ödematös durch eine bräunlichgelbe bis tiefdunkelrote Flüssigkeit. Zusammenfließende Ekchymosen um die Meningealgefäße, hauptsächlich um die Capillaren, so daß die Hirnhäute in dickes rotes Gewebe verwandelt waren. Gehirnmasse anämisch, in Ventrikeln, rötliche Flüssigkeit, Spirochäten negativ. — Mikroskopisch in den kleinen Meningealgefäßen Spirochäten +++.“

Ähnliches stellten Gane und Buia unter 4 Fällen, davon 3 Kinder, fest:

„Klare meningitische Syndrome ohne Leukocyten im Liquor. Ein Fall hatte massenhaft Spirochäten im Liquor; die meningitischen Symptome hielten bei diesem 4 Tage an, dann verschwanden sie. 7 Tage später trat wieder ein Recurrensanfall mit meningitischen Erscheinungen auf, diesmal war der Liquor frei von Spirochäten.“

Ob die von Urbain⁴⁾ bei Hühnern in Brasilien beobachteten meningitisähnlichen Erkrankungen auf Spirochäten, die er im entzündeten Auge und im Gehirn selbst fand, zurückzuführen ist, bleibt der Bestätigung vorbehalten.

Pathol.-anat. Befund: Meningitis, citronenfarbiger Liquor zwischen Meningen und Gehirn. Punktförmige Blutungen im Lobus olfact., Lob. optic. in der Hypophyse, den Sehnerven, Bulbus optic. und im Rückenmark.

Weitere Klarheit in die Beziehungen zwischen Recurrensspirochäte und Nervensystem zu bringen, sind die vielversprechenden Arbeiten von Plaut und Steiner, Mühlens⁵⁾ und Weygandt berufen. Auch die letzte Arbeit von Weichbrodt⁶⁾ bringt ebenfalls einen wissenschaftlichen Beitrag zu dieser Frage. Über die Beziehungen des Liquors zu Protozoen hoffen Dr. Nast vom Allg. Krankenhaus St. Georg und ich später in größeren Versuchsreihen Bericht zu erstatten.

¹⁾ Zur pathologischen Anatomie des Febris recurrens. Virchows Archiv **113**, 421. 1888.

²⁾ Hémorrhagies méningées et autres manifestations hémorrhagiques dans la fièvre récurrente. Compt. rend. de la soc. de biol. **79**, 855. 1916.

³⁾ Sur les phénomènes méningitiques pendant la fièvre récurrente chez les enfants. Ebenda S. 864 (beide nach Trop. dis. bul. **9**, 40. 1917).

⁴⁾ Méningo-encéphalo-myélite des poules (spirillose). Bull. path. exo. **9**, 561. 1916.

⁵⁾ Zur Behandlung der Paralyse. Vortrag in der Jahresversammlung des Deutschen Vereins für Psychiatrie in Hamburg, Mai 1920. — Ferner: Mühlens, Weygandt u. Kirschbaum, Behandlung der Paralyse mit Malaria und Recurrens. — Münch. med. Wochenschr. Nr. 29, S. 831. 1920.

⁶⁾ Recurrensinfektionen bei Psychosen und experimentellen Untersuchungen über Recurrensspirochäten. Dtsch. med. Wochenschr. Nr. 25, S. 678. 1920.

Es lag mir daran zu zeigen, daß über Rückfallfieber und Nervensystem doch allerhand Stoff, wenn auch zerstreut, vorhanden ist und daß eine planmäßige Erforschung dieses Gebiets immerhin in Angriff genommen zu werden verdient. Die allerersten klinisch-epidemiologischen Studien über unsere Frage gehen auf die Beobachtungen von Rosenblum zurück, über die Oks¹⁾ ja eine so vortreffliche Darstellung uns hinterlassen hat. Diese sind der Grund, auf der sich die therapeutischen Versuche bei Paralyse durch Malaria und Recurrens in der Folgezeit aufbauten.

¹⁾ Über die Wirkung fieberhafter Krankheiten auf Heilung von Psychosen. Arch. f. Psych. 10, 249. 1880 (III. Febris recurrens, S. 251).

Über Erfahrungen mit Nirvanol.

Von

Dr. Berlitz,

Landesanstalt Sonnenstein i. Sa. (Direktor: Geh. Med.-Rat Dr. Ilberg).

(Eingegangen am 20. Juli 1920.)

Wennschon eine ganze Reihe von Berichten über die Erfahrungen mit Nirvanol vorliegen, so halte ich es doch nicht für überflüssig, einiges über meine mit dem Mittel erzielten Erfolge zu berichten, da nur durch Zusammentragen reichlicher Erfahrungen entschieden werden kann, ob ein neues Mittel die darauf gesetzten Erwartungen erfüllt, ob es etwa dem freien Handel überlassen werden kann oder dem Rezepturzwang unterworfen werden muß, ob es geeignet ist, alte bewährte Mittel zu verdrängen bzw. vollwertig neben sie gestellt zu werden oder nicht. Bei den verschiedentlich gemeldeten unangenehmen Nebenerscheinungen (sogar zwei Todesfälle sind berichtet) machte ich gern von dem Anerbieten der Fabrik von Heyden-Radebeul Gebrauch, mir größere Proben zu überlassen, über deren Verwendung und Erfolge ich berichten will.

Zuvor möchte ich nur kurz die früheren Berichte über Nirvanol erwähnen. Der wesentliche Eindruck ist günstig; die Mehrzahl der Autoren ist mit dem Mittel zufrieden; ausgestellt werden von einigen Begleiterscheinungen wie Exantheme, Schwindel, Benommenheit, jedoch fast durchweg betont, daß diese Erscheinungen rasch wieder schwinden. Günstig berichten über Nirvanol: Baum, Frida (Ther. Monatsh. 1919, Okt.), Bresler (Psych. neurol. Wochenschr. 1918, Nr. 15/16), Brodfield (Med. Klin. 1920, Nr. 7), Curschmann (Ther. Monatsh. 1918 Febr.), Geill (Psych. Neurol. Wochenschr. 1919, Nr. 11/12), Gellhorn (Allg. med. Zentralztg. 1919, Nr. 6), Katzenstein (Med. Klin. 1920, Nr. 6), Michalke (Dtsch. med. Wochenschr. 1919, Nr. 14), Pensky (Med. Klin. 1919, Nr. 15), Piotrowsky (zit. Bresler), Roeder, Frida (Ther. Monatsh. 1919, Febr.), Schellenberg (Dtsch. med. Wochenschr. 1918, Nr. 4), Tiling (Ther. Monatsh. 1918, Nov.), Vernecke (zit. Bresler). Verschiedenen Ortes wird von den erwähnten Autoren auch auf die Nebenerscheinungen verwiesen, jedoch werden von ihnen keine Befürchtungen ausgesprochen und sind nennenswerte Schädigungen nicht vermeldet. Sie empfehlen jedenfalls das Nirvanol als eine willkommene Bereicherung der Therapie. Die Nebenerscheinungen des Mittels in den Vordergrund ihrer Berichte stellen vor allem: Carsten (Wochenschr. f. Therap. u. Hyg. d. Auges 1920, S. 49), Freund (Dtsch. med. Wochenschr. 1919, Nr. 50), Golliner (Dtsch. med. Wochenschr. 1920, Nr. 3), Jacob Charlotte (Dtsch. med. Wochenschr. 1919, Nr. 48), Kissel-Myer - Kopenhagen (zit. Med. Klin. 1920, Nr. 17), Rosenthal (Dtsch. med. Wochenschr. 1920, Nr. 5) und Froboese (Dtsch. med. Wochenschr. 1920, Nr. 7), nach dessen Meinung das Nirvanol keine Anwendung mehr finden soll. Majerus be-

richtet sogar über einen Todesfall nach Nirvanol (Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **63**, H. 5 u. 6. 1919); ein gleiches hat Mendel beobachtet (berichtet i. Ref. Neurol. Centralbl. 1919, Nr. 19, S. 637). Der Fall von Majerus erscheint mir jedoch nicht einwandfrei, da es sich dabei um eine schwere körperliche Krankheit (Pleuraempyem nach Grippe) handelte, außerdem auch Hg-Aufnahme eine wesentliche Rolle spielte (Nephritis!).

Die von mir verwendete Menge Nirvanol betrug ungefähr 350 g bei 38 geisteskranken weiblichen Anstaltsinsassen. Es handelte sich um folgende Psychosen: Dementia praecox der drei Unterklassen (16 Fälle), manisch-depressives Irresein (15), progressive Paralyse (2), senile Demenz (2), Imbezillität (1) und Epilepsie (2). Die Indikation zur Verabfolgung des Mittels war gegeben durch Schlaflosigkeit, schwere psychomotorische Erregung, epileptische Anfälle, geschlechtliche Erregung mit starker Masturbation.

Die Dosierung schwankte zwischen 0,25 bzw. 0,3—1,0 g pro dosi und 0,5 bzw. 0,6—1,5 g, seltener einmal 2,0 g pro die. Die letztgenannte größere Menge gab ich nur ausnahmsweise bei stärkerer Erregung und refraktärem Verhalten der Kranken. Als Zeichen zum Abbruch der Medikation nahm ich im allgemeinen jede auftretende Reaktion, um nicht unangenehmen Überraschungen ausgesetzt zu sein. Ich bin überzeugt, daß man sich, achtet man genügend auf diese Erscheinungen, keinen erheblichen Unannehmlichkeiten aussetzt. Jedenfalls glaube ich, daß man bei der Verschiedenheit, mit der die einzelnen auf das Mittel antworten, nicht gut eine zeitliche Begrenzung der Verordnung angeben kann, wie es z. B. Michalke tut (Dtsch. med. Wochenschr. 1919, Nr. 14), der das Nirvanol nicht über 6 Tage hintereinander verabfolgt wissen will. Ich habe es zuweilen viel länger nacheinander ohne unangenehme Nebenwirkungen gegeben. Wesentlich ist es, die ersten Dosen in ihrer Bekömmlichkeit gut zu beachten und zu sehen, wie sich der Patient dem Mittel gegenüber verhält, da dies großen Verschiedenheiten unterliegt. Reagiert er schon bei der ersten Dose z. B. mit einem Exanthem [was vorkommt¹⁾], so empfiehlt sich jedenfalls Wechsel des Medikamentes. Bei weniger erregten Fällen ist es zweckmäßig nach 2—4 Tagen die Dosis herabzusetzen, bei stärkeren Erregungen ist man jedoch auch gezwungen, längere Zeit auf Dosen von 2—3 mal 0,5 g täglich bzw. 3 mal 0,3 g zu bleiben. So gab ich einer Kranken, die sich fortgesetzt in schwerer Angst und erheblicher motorischer Unruhe befand, auch immer und immer wieder ernstgemeinte Suicidversuche unternahm, einmal 13 Tage lang täglich 2 mal 0,5 Nirvanol, ohne irgendwelche Schädigung zu sehen und gab schließlich noch 1—3 g Brom pro die hinzu, um die Wirkung zu verstärken, da ich größere Nirvanol-Dosen doch nicht zu geben wagte.

¹⁾ Bei einem Fall nach 0,5 g.

Was die mehr oder weniger unangenehmen Nebenerscheinungen anlangt, so kann den Arzt, wenn er nicht daran denkt, am unangenehmsten überraschen und irreführen das Exanthem. Über die Häufigkeit seines Auftretens wird verschieden berichtet. Stärke und Ausbreitung schwanken; so tritt es oft masern- oder scharlachähnlich auf, teils am ganzen Körper, öfter scheinbar an den Extremitäten und da wieder insonderheit an den Streckseiten. Auch beobachtet man dabei Rötung der Schleimhäute, besonders der Conjunctiven. Nicht jeder Fall von Nirvanalexanthem verläuft mit Temperatursteigerung. So hatte ich von den 10 Exanthemfällen meiner 38 Kranken 6 mit Erhöhung der Eigenwärme bis zu $39,0^{\circ}\text{C}$; meist scheinen sich die Zahlen aber um $37,8$ — $38,0$ zu bewegen. Die Dauer des Ausschlages belief sich auf 3—7 Tage. Bei zweien von den 10 Fällen gab ich nach einiger Zeit nochmals das Mittel, ohne jedoch diesmal einen Ausschlag zu erhalten (Majerus beobachtete Wiederauftreten des Exanthems bei Neuverordnung). Einige Stichproben ergaben kein Eiweiß im Urin.

Nicht selten ist ferner als Nebenerscheinung das Auftreten von Taumligkeit, Unsicherheit, eine gewisse Benommenheit, „Dösigkeit“, wie es Curschmann in seiner Arbeit nennt, zu beobachten. Derlei sah ich bei 10 meiner Fälle, davon zwei den Exanthembefallenen angehörten; die eine der beiden letzteren bot die Erscheinungen 4 Tage lang und machte ganz besonders deutlich den Eindruck der „Dösigkeit“, des Verkatertseins (Fr. Baum spricht vom „Nirvanolkater“). Dieselbe Patientin klagte dabei auch sehr über Trockenheit im Halse, was keine der anderen Kranken tat. Sechs von ihnen zeigten ein mehr oder minder gedunsenes Gesicht mit Rötung der Bindehäute, eine Erscheinung, die aber rasch nach Aussetzen des Mittels schwand. Eine einzige bot wiederholtes Erbrechen, was ich jedoch nicht dem Nirvanol zur Last zu legen vermag; sie hatte nämlich sogleich nach dem Einnehmen des Mittels reichlich und hastig zu Mittag gegessen, und zwar Sauerkraut und Erbsen. Im Gegenteil muß betont werden, daß Erscheinungen vom Magendarmkanal aus sonst nie beobachtet wurden. Das Mittel erscheint in dieser Hinsicht einwandfrei.

Die Wirkung der Nirvanolmedikation war fast stets sehr befriedigend; nur ein Fall von lebhaftester manischer Erregung reagierte zu Zeiten stärkster Unruhe nicht oder ungenügend; diese Kranke hat sehr große Mengen, aber in kleinen Dosen, über längere Zeit hinweg erhalten, bedurfte aber trotzdem zeitweise noch der Darreichung anderer Mittel, meist Injektion von Hyoscin-Morphium. In der Zeit weniger schwerer Erregung ließ sie sich durch Nirvanol beruhigen. Einer der am auffallendsten reagierenden Fälle war der der schon oben erwähnten stark suicidalen Dame, die mit täglich 1—2 mal $0,5\text{ N.}$ über längere Zeiträume hin stets mehrere Stunden schlief bzw. sich so weit beruhigte, daß die sonst nötige Sonderaufsicht unterbleiben konnte, eine wesentliche Erleichterung für das Personal.

Einen besonders in die Augen springenden Erfolg hatte ich bei einem Fall von Epilepsie. Zur Verwendung des Nirvanols bei diesem Fall veranlaßten mich die Empfehlungen von Pensky und Katzenstein, zumal es sich um einen recht hartnäckigen Fall (17jähriges Mädchen mit zahlreichen Anfällen) handelte. Der Erfolg des Broms befriedigte nicht; Luminal, das Friedländer (Hohemark) u. a. als symptomatisches Mittel empfehlen, tat auch keine rechten Dienste.

So gab ich nach P.s und K.s Vorgang Nirvanol, das sich sehr bewährte. Das Mädchen, das sonst in kürzeren Abständen (4—6 Tage) an zum Teil sehr heftigen Anfällen litt, hat es bis zu 38 Tagen Anfallsfreiheit gebracht; dabei betrugen die Nirvanoldosen täglich nur 2 mal 0,3 g. Nicht unerwähnt möchte ich lassen, daß das psychische Verhalten des Mädchens auch günstig beeinflußt wurde; die Kranke, die sich in ihrer Jugend angeblich leidlich entwickelte und erst in den letzten Jahren mehr und mehr verblödete, dabei kaum noch ein Wort sprach, meist einen ganz unverständlichen „Salat“ produzierte, ließ sich, im Gegensatz zur vorhergehenden Zeit, zum Reden bringen und wiederholte auf Befehl eine Anzahl Worte und Wendungen willig und deutlich, war auch heiterer und lenksamer. Nach langer Anfallspause trat dann allerdings eines Tages eine größere Serie von Anfällen (ca. 10) auf, die mit Amyleneinlauf bekämpft werden mußten.

Schließlich gebrauchte ich das Mittel auch noch bei zwei stark masturbierenden Frauen (Dem. praecox) zur Beruhigung. Der Erfolg in dem einen Falle war der, daß eine zeitweise Besserung der schlechten Angewohnheit eintrat; der zweite Fall, der auf reichliche Bromdosen gar nicht reagiert hatte und bei dem es sich um sehr starke sexuelle Erregung mit bedeutender Masturbation handelte, zeigte einen noch besseren Erfolg. Leider bekamen beide Exanthem, so daß abgebrochen wurde. Die erste Kranke hat sich auch später besser gehalten, die zweite hat sich erst kürzlich wieder stark erregt.

Bemerken möchte ich noch, daß ich den Eindruck erhalten habe, daß man in solchen Fällen, die auf kleinere Anfangsdosen nicht reagieren wollen, baldigst es mit höheren versuchen muß, da ein zögerndes Verhalten und längeres Abwarten zu nichts führt; in dem oben erwähnten stark manischen Fall hatte ich durchaus diesen Eindruck. Sonst wird man lieber das Mittel einmal wechseln oder kombinieren. Unter höherer Dose verstehe ich 1,5—2,0 g pro die.

Auf Grund meiner Versuche muß ich sagen, daß wir im Nirvanol eine hochwillkommene Vermehrung der Schlaf- und Beruhigungsmittel für die Irrenbehandlung erhalten haben. Abgesehen von einigen Nebenerscheinungen, durch die ich aber nie Schädigungen ernstlicher Art oder von Dauer sah, können selbst Dosen bis zu 1,5 und 2,0 pro die für einige Zeit im allgemeinen gegeben werden. Es wird sich freilich empfehlen, beim Auftreten der geschilderten Erscheinungen abzubrechen. Bei Fällen leichter Schlaflosigkeit ist die Menge von 0,15—0,3 g zu empfehlen, bei erregteren Kranken 1—3 mal 0,5 g, ausnahmsweise einmal bis zu 2,0 g pro die. Gut wirkt u. U. auch die Verabreichung von Dosen zu 0,25—0,3, in Stundenabständen auf 2—3 mal verabreicht.

Das Mittel ist mir für die Irrenanstaltspraxis jedenfalls sehr wertvoll geworden und ich möchte es im Arzneischatz nicht mehr entbehren.

Um schließlich auch noch den Punkt der Freiverkäuflichkeit des Nirvanols zu berühren, so geht meine Ansicht dahin, daß bei den immerhin leicht sich einstellenden Nebenerscheinungen verschiedener Art ein rezepturloser Verkauf nicht wohl befürwortet werden kann. Wenn auch die Schädigungen anscheinend durchweg leichter Art sind (von dem Falle Majerus sehe ich aus dem oben erwähnten Grunde ab), bei genügender Achtsamkeit und sofortigem Absetzen auch keine dauernden Nachteile zu erwarten sein mögen, so ist das Auftreten des Exanthems, der Benommenheit usw. doch sicherlich nichts völlig Gleichgültiges und jedenfalls der Ausdruck einer Überempfindlichkeit. Schon der mit dem Auftreten eines Exanthems usw. verbundene Schreck für den Kranken oder dessen Umgebung, speziell bei empfindsamen geistesgesunden Menschen, macht es m. E. zur Pflicht, das Mittel nur in die Hand des Arztes zu geben. Unter gewissenhafter Kontrolle jedoch dürfte es keinerlei Gefahren mit sich bringen. Die Forderung Froboeses halte ich für völlig unbegründet.

Zusammenfassung:

1. Nirvanol ist als eine wertvolle Bereicherung der Beruhigungs- und Schlafmittel anzusehen.
2. Verhältnismäßig leicht jedoch treten Nebenerscheinungen, wie Hautausschläge, Benommenheit usw. auf.
3. Diese Nebenerscheinungen pflegen aber nicht gefährlich zu werden und nach Aussetzen des Mittels bald zu verschwinden, scheinen auch keine dauernden Nachteile zu setzen.
4. Auf der einen Seite reagieren gewisse Fälle besonders gut auf Nirvanol, auf der andern sind aber auch Versager nicht ausgeschlossen.
5. Besonders empfiehlt sich eine eingehendere Prüfung des Nirvanols noch bei Epileptikern, wo es sehr günstig auf die Anfälle zu wirken scheint.
6. Nirvanol muß dem Rezepturzwang unterstellt werden. Es empfiehlt sich die Festlegung einer Maximaldosis, etwa 0,5 pro dosi und 1,5 pro die; der Arzt kann dieselben im Bedarfsfalle ja durch das ! überschreiten.

Erbbiologisch - klinische Betrachtungen und Versuche.¹⁾

Von

Eugen Kahn (München).

(Aus der Deutschen Forschungsanstalt für Psychiatrie.)

Mit 5 Textabbildungen.

(Eingegangen am 29. Juli 1920.)

In meinem Aufsatz Konstitution, Erbbiologie und Psychiatrie habe ich auseinandergesetzt, daß es zweckmäßig wäre, den Konstitutionsbegriff auch in der Psychiatrie an die Erbllichkeit zu binden und in die Psychiatrie die Johannsenschen Begriffe des Genotypus, Anlage-typus, und des Phänotypus, Erscheinungstypus, einzuführen.

Bevor ich an der Hand einiger weniger Fälle hier den Versuch mache, zu zeigen, in welcher Weise man sich die Nutzbarmachung dieser Begriffe in der Psychiatrie vorstellen kann, möchte ich ganz kurz die theoretischen Grundlagen wiederholen.

Ich habe seinerzeit definiert:

„Die Konstitution eines Organismus ist die Gesamtheit seiner morphologischen, funktionellen und evolutiven Eigenschaften, soweit sie ererbt oder vererbbar, d. h. in seiner genotypischen Struktur verankert sind.“

Dieser Konstitution wurde die Konstellation des Organismus gegenübergestellt als die Gesamtheit seiner Eigenschaften, soweit sie durch von außen wirkende Faktoren im weitesten Sinne, durch das Milieu, gegeben sind. Dabei ist selbstverständlich Voraussetzung, daß alle von außen auf den Organismus einwirkenden Reize von diesem gemäß seiner konstitutionellen Reaktionsweise, der genotypischen Reaktionsnorm Johannsens, verarbeitet werden, so daß auch sämtliche konstellativen Eigenschaften des Organismus eine, sei es auch noch so geringe konstitutionelle Note erhalten, d. h. mit anderen Worten: es gibt keinen äußeren Reiz, der nicht in der Konstitution eine charakteristische Resonanz fände; und es gibt keine erworbene Eigenschaft, die nicht durch die Konstitution an die gesamte Körperverfassung des Organismus adaptiert würde.

¹⁾ Nach einem Vortrag, der in der wissenschaftlichen Sitzung der Deutschen Forschungsanstalt für Psychiatrie am 6. VII. 1920 gehalten wurde.

Der Genotypus ist ein Orientierungsbegriff. Auf die genotypischen Elemente, die Gene (Erbfaktoren) und ihre Kombinationen, können wir lediglich von den Erscheinungsformen, vom Phänotypus her schließen. Alles Genotypische, das ist alles Konstitutionelle in unserem Sinne, muß nach den Erbgängen gehen. Die Erkenntnis der Konstitutionalität von Eigenschaften entnehmen wir ihrem regelmäßigen, von äußeren Verhältnissen unabhängigen Auftreten bei Nachkommen und Vorfahren (Plate).

Die Phänotypen, mit denen wir es in der klinischen Psychiatrie zu tun haben, sind zunächst ungemein kompliziert; die ihnen zugrunde liegenden Genotypen werden deshalb gleichfalls von ziemlich verwickelter Zusammensetzung sein; die ihnen entsprechenden konstitutionellen Eigenschaften werden daher verwickelte Erbgänge haben, vielleicht so sehr verwickelte, daß die Verhältnisse für uns zunächst unentwirrbar bleiben könnten.

Wir haben deshalb zu versuchen, die komplizierten Verhältnisse zu vereinfachen, aus all den unübersehbaren Erbgängen diejenigen herauszuholen, die einfachen Mendelomen folgen. Am durchsichtigsten wird die Situation sein, wenn es uns gelingt, auf Phänotypen zu kommen, die als feste primitive Phänotypen nach unseren Vorstellungen primitiven Genotypen entsprechen, da solche Phänotypen, als unmittelbarer Ausdruck ihrer genotypischen Fundierung, nach den einfachsten Mendelschen Regeln gehen müssen.

Unser Vorgehen hat sich genau an die Arbeitsmethoden des Züchters zu halten. Wir haben uns zu vergegenwärtigen, daß Erbanlagen sich kreuzen bzw. mischen und nach erfolgter Kreuzung bzw. Mischung wieder spalten. Denken wir als grobschematisches Beispiel an zwei psychopathische Eltern, die unter anderen ein psychotisches Kind erzeugen, so würde aus einer Kreuzung dieses Kindes etwa mit einem Anlagegesunden u. a. psychopathische Individuen zu erwarten sein, deren psychopathische Eigenart derjenigen der Großeltern bzw. eines der Großeltern entsprechen würde.

Die Richtigkeit einer derartigen Vorstellung kann man in einer ganzen Reihe von Familien insofern bestätigt finden, als abnorme Charaktere, psychopathische Persönlichkeiten, „Halbkranke“ unter den Aszendenten und Deszendenten von Geisteskranken immer wieder auftauchen.

Man kann auch den Versuch machen, den Psychosen von der konstellativen Seite her zu Leibe zu gehen; ein solches Vorgehen bietet aber, wie ich in meiner erwähnten Arbeit auseinandergesetzt habe, nicht die sichere Aussicht auf Erfolg, weil die einwandfreie, von subjektiven Erwägungen ganz unabhängige Kontrolle nur bei den konstitutionellen Eigenschaften durchführbar ist.

Wir haben unbedingt mit dem Erfahrungsmaterial zu arbeiten, das uns von der Klinik her zur Verfügung steht. Wir können dies auch vom erbbiologischen Standpunkt aus ganz unbesorgt tun, weil für die klinischen Grundformen des manisch-depressiven Irreseins, der Schizophrenien und der genuinen Epilepsie wohl von niemand mehr bestritten werden kann, daß sie weitgehend konstitutionell bedingt und bestimmt sind.

Von der überaus großen Vielfältigkeit der Phänotypen, die uns in der Klinik entgegentreten, werden wir uns nicht beirren lassen, da uns unser Ziel, gerade zu einer Auflösung dieser vielfältigen Erscheinungsformen zu gelangen, in voller Klarheit vorschwebt; unser Ziel, das ich vorwegnehmend mit zwei Worten bezeichnen darf, ist: der biologische Aufbau und das biologische System der Psychosen.

Aus der Erbbiologie wissen wir, daß die Erbanlagen bzw. ihre Elemente, die Gene, nach allen Richtungen hin die freie Möglichkeit haben, sich zu kreuzen bzw. zu mischen. Auf Grund einer Fülle von Erfahrungen hat man in der Psychiatrie bisher 3 Erbkreise: den manisch-depressiven, den schizophrenen und den epileptischen auseinandergehalten. Es ist zweifellos richtig, daß in der Großzahl der Fälle die Familien, mit denen wir es zu tun haben, einem dieser drei Erbkreise angehören. Es ist aber nicht nur vom erbbiologischen Standpunkt aus theoretisch zu postulieren, sondern es läßt sich, wie ich meine, auch jetzt schon beweisen, daß die drei Erbkreise sich schneiden können, daß die Anlagen, die gemeinhin für die Angehörigen dieses oder jenes Erbkreises charakteristisch sind, sich mischen, Vorgänge, durch welche dann die eigenartigsten klinischen Bilder entstehen.

Solche Vermutungen sind schon von Ries, Krueger, Stransky, Rehm u. a. ausgesprochen worden. Am rückhaltlosesten hat Kretschmer sich zu der Auffassung bekannt, daß in einem und demselben Fall schizophrene und manisch-depressive Symptome vorkommen können.

Diese Vorstellung der Mischungsmöglichkeiten von Symptomen oder Syndromen zweier so grundsätzlich verschiedener klinischer Entitäten, wie des zirkulären Irreseins und der Schizophrenien, die für den Erbbiologen nur Analoga zu anderen Kreuzungen bedeuten, mag dem Kliniker zunächst geradezu ketzerisch erscheinen. Niemand wundert sich darüber, in einem Individuum Eigenschaften beider Eltern oder darüber hinaus Eigenschaften zu finden, die bei Blutsverwandten beider Eltern schon beobachtet worden sind. Es besteht doch gar kein Grund, diese Erfahrungstatsache für zirkuläre und schizophrene Eigenschaften nicht gelten lassen zu wollen, solange der Beweis nicht geführt ist — ich glaube nicht, daß er je geführt werden kann —, daß das Schizophrene und das Zirkuläre sich gegenseitig abstoßen oder ausschließen etwa in einer Weise, wie man sich das bei der sog. Keimfeindschaft vorstellen mag.

Der Versuch einer vorläufigen erbbiologischen Analyse von Psychosen, die ein Nebeneinander oder Nacheinander von Symptomen oder Syndromen aus verschiedenen Erbkreisen bieten, bedeutet keineswegs nur ein interessantes Experiment für eine plausible Erklärung klinisch besonders eigenartiger, d. h. unklarer Fälle; er läßt vielmehr auch die Hoffnung zu, zu Spaltungsprodukten zu gelangen, die sowohl in weniger komplizierten Erbgängen sich ebenfalls finden, als auch neben den Spaltungsprodukten aus diesen letzteren zur Aufstellung gewisser psychopathischer Typen führen können. Das aber ist eine bedeutsame Nebenaufgabe der erbbiologischen Betrachtungsweise in der Psychiatrie, auch die nichtpsychotischen und doch irgendwie abartigen Familienmitglieder in ihrer erbbiologischen Zugehörigkeit und ihrem erbbiologischen Aufbau zu fassen und einzureihen; Hoffmann hat in dieser Richtung bei der Durchforschung eines umfangreichen Materials bereits hoch interessante Befunde erheben können.

Die Fälle, die ich im folgenden zu schildern versuche, sind aus einem großen Material unter dem Gesichtspunkt der Eignung für den besonderen Zweck der Demonstration ausgesucht. Da ich mit den Fällen nur Vermutungen unterlegen, nur Hinweise geben will, schien mir diese Auswahl um so mehr erlaubt, als sich in Rüdin's Material, dem die Kasuistik entstammt, noch viele ähnlich gelagerte Fälle finden. Ich betone, daß ich mir bewußt bin, mit diesen wenigen Fällen nichts beweisen zu können. Beweise werden nur an großem Material und mit den mathematisch-statistischen Methoden zu führen sein. Es wäre aber m. E. unrichtig, zu behaupten, daß die erbbiologische Betrachtungsweise in der Psychiatrie sich auf die Statistik zu beschränken habe. Unter Anwendung aller verfügbaren Disziplinen kann, wird und muß von der erbbiologischen Seite her der, wie ich glaube, erfolgversprechende Versuch gemacht werden, auch für den einzelnen Fall Aufklärungen zu geben, die der Klinik zugute kommen werden. Die psychischen Symptome wird man dabei allerdings nicht allein ins Auge fassen dürfen; bedauerlicherweise zwingen viele ältere, zum Teil auch noch nicht besonders alte Krankengeschichten zu einer unfreiwilligen Beschränkung in bezug auf die körperlichen Krankheitszeichen, deren Wichtigkeit an sich und in ihrer Korrelation zu den psychischen Phänomenen ich nicht besonders zu unterstreichen brauche.

I. Familie Mann.

1. Probandin Anna Mann, geb. 1872, led. Modistin.

Keine besonderen Krankheiten als Kind. Hing am Vater. Litt unter dem kühlen Verhältnis der Eltern. Menses seit dem 13. Lebensjahr, meistens sehr geringen Blutverlust; nach der Menstruation „wie neubelebt“; die Psychosen, über die zu berichten ist, setzten jeweils mit der Periode ein, die dann während der Zeit der Erregung ausblieb. Keine Lues.

Präpsychotische Persönlichkeit: gutmütig, affektlabil, oft traurig, ängstlich und mutlos, dann auch heiter und ausgelassen; starkes Minderwertigkeitsgefühl; von Jugend auf lebhafter Bildungstrieb und Wunsch, mit Gebildeten zu verkehren und in höheres soziales Niveau hinaufzugelangen.

In den zwanziger Jahren Beziehungen zu einem sehr intellektuellen Polen, die sie ihrem Bruder zulieb aufgab. Betrieb ein Putzgeschäft, verdiente gut, privatisierte jahrelang, längere Zeit beim Bruder, der sich Anfang Dezember 1910 verlobte.

Erste Psychose: Nachdem sie schon kurze Zeit durch exzentrisches und sprunghaftes Wesen aufgefallen war, wurde Anna Mann Mitte Dezember 1910 plötzlich erregt, bekam Verfolgungsideen, Größenideen; wollte vom Balkon springen.

23. bis 24. XII. 1910 in der Münchener Klinik: zerfahren, ablehnend, sei die Mutter Gottes, wolle den Herrgott gebären, affektlos. Diagnose: Dementia praecox.

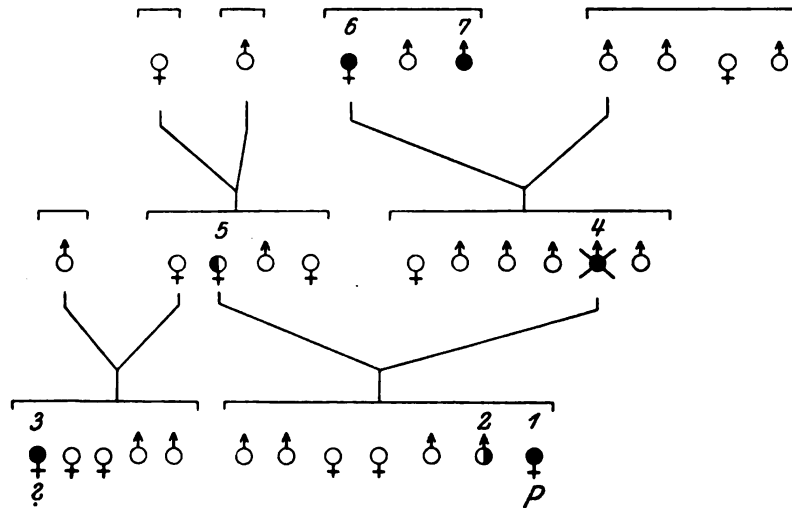
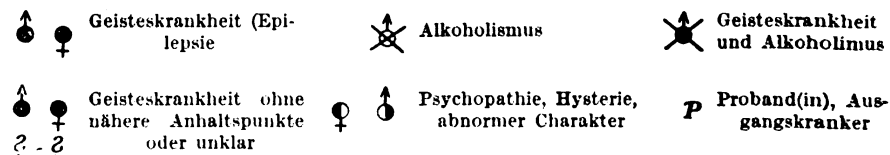


Abb. 1. Familie Mann¹⁾.

25. XII. 1910 bis 8. VI. 1911 in Privatanstalt N.: tobend-ängstliche Erregung, aggressiv, Personenverkenntnis, zerstört, betet, halluziniert; Vergiftungsideen; wiederholt Selbstmordanstalten. Bis 10. II. 1911 30 Pfund Gewichtsabnahme. Abstinert. Von Mitte März 1911 an ruhiger. Mitte Mai: katatonisch starre Haltung der Hände, legte sich zu Boden, betet; äußert Angst zurückgehalten zu werden. Ende Mai: große Pläne, will studieren, vergnügt, unternehmungslustig, dankbar. 8. VI. 1911 vom Anfall geheilt entlassen. Diagnose: Manisch-depressives Irresein.

Anna Mann lebte in den nächsten Jahren in Nizza, wo sie zeitweise recht unternehmungslustig gewesen zu sein scheint und in Luzern; hier trat die

¹⁾ Zeichenerklärung für obigen und folgende Stammbäume.



Zweite Psychose auf: Die Kranke wurde am 5. VIII. 1914 plötzlich sehr erregt, sie äußerte, daß sie die Kaiserin von Rußland sei, nach Polen müsse, um das Vaterland zu retten. Wieder ruhig geworden warf sie auf einem Spaziergang mit einer Bekannten am 6. VIII. 1914 deren Kind plötzlich in den Vierwaldstättersee. Zerstörend und in wilder Erregung kam sie am 8. VIII. 1914 über ein Luzerner Krankenhaus ins

Burghölzli, wo sie bis 5. V. 1915 blieb: ängstlich, steife Affektivität, kein Mienenspiel, geht nachts herum, greift an. September 1914: ablehnend, steif im Bett. Stereotype Frage an den Arzt: „Warum wollen Sie mich töten?“ Betet laut, steif und autistisch. Halluziniert akustisch und optisch; sieht auf ihren Fingernägeln ihre Eltern. Müsse den Himmel verteidigen; habe Gedanken, die nicht ihr gehören. Mitte Oktober 1914: nett, liebenswürdig; kommt sich aber, wenn sie im Saal herumgeht, noch als Engel vor. Sie erkundigt sich besorgt nach dem geretteten Kind. Dezember 1914: manisch, macht Hüte, ideenflüchtig, schreibwütig. Allmählich ruhiger, ungeduldig, trotz des manischen Betätigungsdranges faul. In Familienpflege entlassen. Diagnose: Schizophrenie.

Anna Mann war dann einige Jahre in der Schweiz und auf Reisen und hielt sich seit 1917 in München auf, wo sie etwas herunterkam, zeitweise unsolide lebte und sich offenbar wiederholt mit Männern einließ. In der letzten Zeit hatte sie finanzielle Differenzen mit ihrem Bruder.

Dritte Psychose: Sie wurde am 23. I. 1919 verwirrt, habe die Welt im Mutterleib getragen und jetzt neu geboren. In der Nacht vom 25. zum 26. I. 1919 lief sie nackt auf die Straße, schrie und betete; zeitweise war sie ruhiger. Am 27. I. 1919 wurde sie tobend, schreiend und widerstrebend in die

Münchener Klinik eingeliefert, wo sie sich am Aufnahmetag vor- und nachmittags in einer kaum zu bändigenden Erregung befand; sie zerschlug eine elektrische Birne. Am 28. I. 1919 war sie vollkommen ruhig und besonnen. Sie erzählte dann, daß sie in den letzten Jahren in einer inneren Unruhe ziel- und planlos viele Reisen gemacht und mehrfach kurze Männerbekanntschaften unterhalten habe; zeitweise sei sie ängstlich und abgeschlossen gewesen. Sie habe nur gelegentlich als Modistin gearbeitet und Zimmer vermietet, aber nicht regelmäßig gearbeitet; nicht selten sei sie mit ihrem Geld verschwenderisch umgegangen. Die Kranke blieb während ihres Aufenthaltes in der Klinik dauernd durchaus zugänglich und höflich; sie war stets bereit Auskunft zu geben und tat dies weitschweifig, etwas ablenkbar, lebhaft gestikulierend. Am 15. II. 1919 wurde sie entlassen. Diagnose: Dementia praecox.

Sie betreibt seither ein kleines Modewarengeschäft und ist inzwischen nicht mehr auffällig geworden.

Im Burghölzli und in der Klinik hat die Kranke über ihre Psychosen, an die sie sich vollkommen erinnert, eine Reihe von Angaben gemacht, die ich zum Teil hier anführe.

Zur ersten Psychose: Beim Beginn hatte sie das Gefühl wie eine „Bronzestatue“ zu sein. In der Psychose mußte sie einen Kampf zwischen Himmel und Hölle bestehen; sie hatte einen großen Krieg zu leiten, in dem sie für den Himmel kämpfte. Den Leiter der Privatanstalt N. hielt sie für Moltke; sie bat ihn um ein Stück Erde für ihr Volk (das polenfreundliche Frankreich!). Sie war Napoleon und Jeanne d'Arc; sie sah ihren polnischen Geliebten, der ihr ein Stück Brot darbot.

Zur zweiten Psychose: In der Nacht vor dem Ausbruch der Erregung war sie „wie versteinert“; sie war ungewöhnlich stark menstruiert. Sie wollte das Kind vor dem drohenden Unheil retten. Sie kam sich als Gott vor und hatte wieder im Kampf zwischen Himmel und Hölle den Himmel zu verteidigen. An den pol-

nischen Geliebten dachte sie nur bei Beginn der Erregung. Alles hatte für sie eine besondere Bedeutung, auch jede Bewegung und Bemerkung der Ärzte. Sie ärgerte sich sehr über Äußerungen, die sich auf ihre Fettleibigkeit bezogen. Sie fühlte sich von der schon verstorbenen Mutter und vom Bruder verfolgt; es war auch ein „Kampf in der Familie“. Sie mußte nackt herumgehen: wenn sie in Kleidern gewesen wäre, wäre der Himmel verloren gewesen; wenn die Hände den nackten Leib berührten, geschah alles, was sie wollte, weil nichts sie hinderte. Sie fühlte ihre Därme arbeiten und Schiebungen in ihren Schläfen.

Zur dritten Psychose: Sie war müde. Das Ende der Welt war nahe. Sie brauchte einen Mann mit himmlischer Kraft, um ein welterlösendes Kind gebären zu können. Sie riß sich die Kleider vom Leibe, um nichts Teuflisches an sich zu haben. Die Lampe, die sie zerschlug, war Teufelswerk. Ihre sinnlose Erregung erklärte sie als Abwehr der Gewalt, die ihr bei der Verbringung in die Klinik angetan worden sei.

2. Emil Mann, geboren 1869, Ingenieur. Bruder der Probandin.

Unangenehmer Charakter; rücksichtslos; zerfahren. Ebenbild der Mutter. Sehr dick. Behandelte die Probandin schlecht, war ihr gegenüber ganz verständnislos und benachteiligte sie in finanzieller Hinsicht.

3. Tochter einer Mutterschwester der Probandin war geisteskrank; Näheres bisher nicht zu erfahren.

4. Josef Mann, geboren 1818, gestorben 1890, Apotheker, Vater der Probandin.

28. III. bis 30. VI. 1876 im Burghölzli: Ideenflucht, Rededrang. Diagnose: Manie. Geheilt entlassen. Es wurde berichtet, daß er seit mindestens 20 Jahren im Winter gereizt-depressiv war und im April oder Mai immer einen übermäßigen Tätigkeitsdrang bekam. Im Herbst und Winter 1872/73 trat eine tiefere Depression mit Hemmungserscheinungen und Selbstmordgedanken auf, die durch Unternehmungslust ziemlich plötzlich abgelöst wurde.

Nachdem Josef Mann, der immer gern getrunken hatte, seit März 1882 sich in Spekulationen eingelassen, große Einkäufe gemacht, in Baccho besonders exzidiert, gegen die eigene Familie, mit der er sich ganz überworfen hatte, prozessiert und sich Bedrohungen geleistet hatte, kam er am 23. V. 1882 wieder ins

Burghölzli: Hier war der kleine, magere, emphysematische, rotnasige Mann gehobener Stimmung, sehr geschäftig und geschwätzig, machte Witze, querulierte und schimpfte. Er erschien „etwas schwachsinnig“. Am 16. VIII. 1882 wurde er unter der Diagnose chronische Manie entlassen. 1890 starb er an Wassersucht.

5. Emilie Mann, geboren 1833, gestorben 1906 an Darmverschlingung. Mutter der Probandin.

Ernst, nüchtern, verschlossen, mehr zurückgezogen, herzlos. Fettleibig. Das Zusammenleben mit dem temperamentvollen Gatten, dem sie mit ihrem Sohn (2) schroff gegenüberstand und in nichts nachgab, war sehr unerfreulich.

6. und 7. Großmutter der Probandin väterlicherseits und ein Bruder derselben „zeitweise irrsinnig“, letzterer in höherem Grade.

Die Probandin Anna Mann ist eine von Hause aus abartige Persönlichkeit. Lebhaft Affektivität und Eindrucksfähigkeit verbinden sich bei ihr mit ausgesprochenem Minderwertigkeitsgefühl und starkem „Drang nach oben“. Früh unter dem unerquicklichen Verhältnis der Eltern leidend, zehrt sie lange Jahre an einem sehr geistig angehauchten Liebesverhältnis; sie erarbeitet sich ein kleines Vermögen, um dann jahrelang ein ziemlich ziel- und inhaltsloses Leben zu führen, bis sie nach dreimaliger psychischer Erkrankung in ihrer Gesamtpersönlichkeit unverändert sich wieder ihrem Beruf zuwendet. Von den eigent-

lichen Psychosen abgesehen treten bei ihr sowohl Zeiten auf, in denen sie traurig verstimmt, als auch solche, in denen sie unternehmungslustig ist; in einer Phase der letzten Art ist sie (vor der dritten Psychose) offenbar auch erotisch erregt gewesen. All diese Züge lassen sich vollkommen im Rahmen einer cyclothymen Persönlichkeit unterbringen, die zwar wiederholt geraume Zeit über die Stränge schlägt, sich aber doch immer wieder selber findet und die vor allem keine Anzeichen einer affektiven Veränderung erkennen läßt.

Anders verhält es sich mit den psychotischen Attacken, in denen fast das gesamte Arsenal der Schizophrenie aufgeboten wird. Jeweils nach einer heftigen Aufregung (über die Verlobung des Bruders, die sie um ihr Heim zu bringen droht, über den Ausbruch des Kriegs und über Zwistigkeiten mit dem ehemals geliebten Bruder) treten schwerste katatonische Erregungszustände mit Wahnideen, Wahn-erlebnissen, Sinnestäuschungen, Personenverkenennung, Negativismus, Autismus auf, die zweimal („Bronzestatue“, „wie versteinert“) durch Starregefühl eingeleitet werden, und deren Beginn an die Menstruation gebunden ist. Bemerkenswerterweise sind die Inhalte der Psychosen sich außerordentlich ähnlich, zum Teil geradezu gleich. Deutlich spielen die Erlebnisse und besonders die Konflikte (das Liebesverhältnis, die Zustände im Elternhaus) in den Wahninhalten eine bedeutende Rolle. Zweimal geht der katatonische Erregungszustand in ein maniakalisches Zustandsbild, das sich das drittemal nur eben andeutet, über. Dann stellt sich der psychische Dauerszustand wieder her.

Ich bin der Meinung, daß man in diesem Fall je nachdem man den Nachdruck auf die Dauerpersönlichkeit, auf das periodische Auftreten der Psychosen und auf die Restitutionabilität oder auf die katatonen Psychosen legt, zu der Diagnose manisch-depressives Irresein oder Schizophrenie kommen könnte. Die beiden Diagnosen sind im Burghölzli und in der Münchener Klinik sehr eingehend erwogen worden, bevor man sich im Hinblick auf die doch fraglos schizophrene Eigenart der beobachteten Psychosen hier wie dort für die Diagnose Schizophrenie entschied.

Man kann sich bei dieser Diagnose beruhigen, wenn man sich sagt, daß Schizophrene wohl fast immer auch außerhalb der Psychose merkwürdige Menschen sind, und wenn man die Merkwürdigkeiten der Persönlichkeit bei Anna Mann summarisch abtut. Nimmt man sie aber vom Gesichtspunkt des manisch-depressiven Irreseins unter die Lupe und gesteht man sich ein, daß man es hier mit einer cyclothymen Persönlichkeit zu tun hat, so steht man vor der Alternative: entweder handelt es sich doch um ein manisch-depressives Irresein mit katatonen Intermezzis, oder aber es liegt eine Verflechtung von manisch-depressivem Irresein und Schizophrenie vor. Für die erste Annahme ließe

sich der Übergang der katatonen Syndrome in maniakalische Bilder ins Feld führen; doch scheint mir diese Lösung, die allerdings in Fällen von zirkulärer Psychose mit katatonischen Zeichen oft genug erhalten muß, nicht befriedigend.

Wie steht es nun im Fall der Anna Mann mit der zweiten Möglichkeit, mit der Verflechtung von manisch-depressivem Irresein und Schizophrenie? Vom rein klinischen Standpunkt aus läßt sich diese Frage ebenso gut ins Endlose diskutieren als apodiktisch erledigen mit dem Entscheid: so wesensverschiedene Prozesse können sich nicht „mischen“. Ich denke, daß Schizophrenien, die nicht in Zerstörung ausgehen, jedem Kliniker ebenso bekannt sind wie zirkuläre Psychosen, deren Restitution nicht über allen Zweifel erhaben ist. Aber hier hören die Wege des Klinikers einfach auf, und wir haben nach neuen Mitteln zu suchen, um zur Klarheit zu kommen.

Wenn in einem Fall wie hier in der Konstitution sowohl manisch-depressive als auch schizophrene Komponenten gegeben sind, muß — auch vom reinen Kliniker — die Möglichkeit zugegeben werden, daß die Erscheinungen, die in und außerhalb der Psychose beobachtet werden, diesen differenten Erbanlagen ihren Ursprung verdanken. Dabei ist es a priori gleichgültig, ob und wie weit die eine oder die andere Anlage pathogenetisch oder pathoplastisch — ich übernehme diese Begriffe von Birnbaum — zur Wirkung kommt.

Ich glaube nicht, daß der Diagnose manisch-depressives Irresein beim Vater der Anna Mann widersprochen werden kann; der Fall ist im Burghölzli gut beobachtet worden. Über den Vater hinaus geht die zirkuläre Anlage in die nächste Generation, wo sie offenbar in zwei Geschwistern („zeitweise irrsinnig“) vertreten ist. Damit ist bewiesen, daß eine manisch-depressive Anlage bei Anna Mann vorhanden sein kann. Die Persönlichkeit der Anna Mann, die bei ihr aufgetretenen Phasen von Unternehmungslust und leichter Depression und die maniakalischen Episoden in den Psychosen beweisen, daß die Anlage manisch-depressiv vorhanden und zur Wirkung gekommen ist.

Dem hyperthymen Vater stehen die nüchtern ernste, verschlossene, herzlose Mutter und ihr gleichgearteter Sohn gegenüber. Ich lasse dahingestellt, ob das Schwesterkind der Mutter eine Dementia praecox ist. Ich kann aber heute schon, gestützt auf Bleulers Aufstellungen und auf die Befunde Hoffmanns sagen, daß Mutter und Bruder der Anna Mann Typen darstellen, wie sie in rein schizophrenen Sippen recht häufig auftreten. Ich halte es deshalb nicht für allzu kühn, den Schluß zu ziehen, daß Anna Mann eine schizophrene Erbanlage von Mutterseite hat. Aus dem Phänotypus der Anna Mann diagnostiziert der Kliniker die Dementia praecox; aus der Eigenart zweier ihrer nächsten Blutsverwandten folgert der Erbbiologe, daß dem

Phänotypus tatsächlich ein schizophrener genotypischer Komplex zugrunde liegt.

Interessant ist, daß Anna M. von Mutterseite nicht nur eine schizophrene Erbkomponente, sondern auch die konstitutionelle Fettleibigkeit, die wir bei der Mutter und dem Bruder finden, übernommen hat.

Es ist vorläufig nicht zu erklären, warum bei Anna M. im ganzen die manisch-depressive Erbanlage die Oberhand hat und die schizophrene nur episodisch zum Durchschlagen gelangt. Man könnte sich denken, daß die Restitutionabilität, eine Unterform der Regenerationsfähigkeit, die tief in der Konstitution begründet ist und wohl eine besondere Anlage, einen eigenen genotypischen Komplex haben wird, gemeinhin in besonderer Korrelation zum manisch-depressiven Irresein steht, daß sie auch bei Anna Mann an die zirkuläre Erbanlage gebunden ist, und daß dadurch die üblen Wirkungen des schizophrenen Erbfaktors bzw. der schizophrenen Erbfaktoren niedergehalten werden. Andererseits ist zu beachten, daß in der Pathogenese der katatonen Psychosen bei Anna Mann psychogene Momente unter den ätiologischen Faktoren vertreten sind, daß ihre katatonen Psychosen also bis zu einem gewissen Grad reaktiv sind und schon deshalb von vornherein einen günstigen Ausgleich erwarten lassen.

Schließlich ist noch der Rolle zu gedenken, die die konstitutionellen Komponenten in den Psychosen der Anna Mann in pathogenetischer und pathoplastischer Hinsicht spielen. Die schizophrene Erbanlage ist einerseits als ätiologischer Faktor, an den der Erlebnissfaktor gewissermaßen einhakt, wie als pathoplastisches Moment — katatones Bild der Psychose — wirksam; die manisch-depressive Erbanlage tritt gleichfalls pathoplastisch in Erscheinung im maniakalischen Endstadium der Psychosen und, wenn unsere Annahme bezüglich der Restitutionabilität richtig ist, auch indem sie den günstigen Verlauf mitbestimmt. Dagegen hat die manisch-depressive Erbanlage bei den Psychosen der Anna Mann keine pathogenetische Bedeutung. Als konstitutionelles Moment, das offenbar auch pathogenetisch mitarbeitet, ist noch die Menstruation zu nennen.

Irgendwie wesentliche konstellative Faktoren sind in diesem Fall nicht tätig.

Daß Erlebnisse pathogenetisch (die Aufregungen) und pathoplastisch (der Geliebte, das Elternhaus) am Werke sind, wurde schon angedeutet. Das weiter auszuführen fällt nicht in den Rahmen der Aufgabe, die ich mir gestellt habe. Erwähnen möchte ich nur, daß was erlebt wird sich vielfach in konstellative Faktoren umsetzen mag; wie erlebt wird, ist stets konstitutionell begründet: in der Psychose der Anna M. schizophren.

II. Familie Breit.

1. Proband Franz Xaver Breit, geb. 1845, verh. Kanzleirat a. D.

Aus Kindheit nichts Besonderes bekannt. War 44 Jahre im Dienst als Kapitulant beim Militär, dann als Beamter in einem Ministerium. 1. XII. 1910 pensioniert, in den vorhergehenden Monaten im Dienst sehr angestrengt. Kein Potus. Keine Lues.

Präpsychotische Persönlichkeit. Gutmütig, immer etwas weich, fleißig und ängstlich, gewissenhaft. Guter Vater (3 Kinder) und Gatte.

Erste Psychose: 1886. Erregungszustand mit Angst, Selbstmordgedanken, Personenverkennung. Nach 6 Wochen wieder dienstfähig. Keine Anstaltsbehandlung. Dann gesund bis zur

zweiten Psychose: 1910. Traurig über die Pensionierung. Im Februar 1911 begann er erregt zu werden, zerriß seine Briefe; fühlte sich bei der Ordensverleihung gelegentlich des Prinzregentenjubiläums vernachlässigt, der Regent habe keine

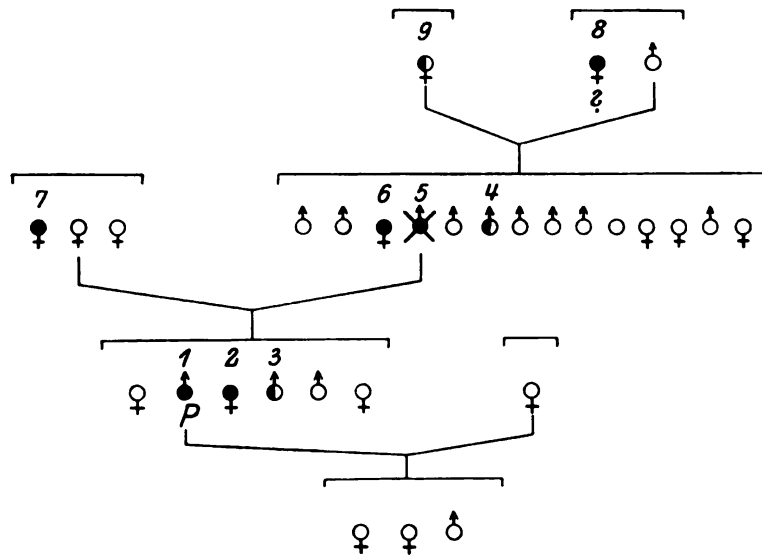


Abb. 2. Familie Breit.

Freude über das Jubiläum, weil er (Pat.) pensioniert worden sei; aus demselben Grund sei der Kaiser nicht zur Jubiläumsfeier erschienen. Äußerte Selbstmordgedanken, Verarmungsideen, seine Familie müsse verhungern, müsse mit ihm standrechtlich erschossen werden.

9. V. 1911 bis 24. XI. 1913 in der Münchener Klinik. In der ersten Zeit in lebhafter ängstlich-depressiver Erregung und Unruhe; rutscht im Bett oder auf dem Stuhl hin und her, reibt die Hände, blickt ängstlich um sich, seufzt, stöhnt: „Es ist alles Schwindel.“ Er sei der geschlagenste Mensch, sei mit seiner Familie ruiniert, habe keinen Pfennig mehr und könne nicht mehr essen; es gehe nichts durch den Magen durch, der Körper sei vom vielen Essen ganz voll. Er könne auch nicht schlafen, habe die ganze Klinik durcheinandergebracht, alle Insassen unglücklich gemacht. Seine Frau und seine Kinder seien geisteskrank: „Es ist alles grund- und total falsch; es wäre das beste, wenn man mich und meine Frau und meine drei Kinder schon längst schleunigst enthauptet hätte“. Diese Äußerung wird immer, bei jeder Visite, bei jeder Handreichung durch das Personal vorgebracht und stets von derselben verzweifelten Geste — hastiges Kratzen im

Gesicht, beschwörendes Vorstrecken der Arme, die dann mit einem gewissen Nachdruck auf die Bettdecke gelegt werden — wiederholt. In den ersten Wochen wurde auch öfters geäußert: „Es geht nichts mehr durch“, der After sei zugewachsen, er bringe den Finger, mit dem er in der Umgebung des Afters herumbohrt, nicht mehr hinein. Er verläßt oft das Bett, geht ratlos herum. Seine ihn besuchenden Angehörigen sucht er unter dem gleichen Jammern davon zu überzeugen, daß sie geisteskrank sind. Er wurde immer schwieriger mit dem Essen, so daß er im Oktober 1911 mehrmals mit der Sonde gefüttert werden muß; dann ging es mit dem Essen allmählich besser; es war aber fast immer nötig, ihm während der ganzen Mahlzeit zuzureden. In diesem depressiv-ängstlichen Zustand mit stereotypem Jammern und Vorbringen seiner depressiven Ideen blieb der Kranke Jahr und Tag. Allmählich war aber zu beobachten, daß seine stereotypen Äußerungen („Es ist alles grund- und total falsch“ usw.) mit geringerem Affekt vorgebracht, daß auch die vorher recht erhebliche Angst geringer wurde; dabei gelang es mehr und mehr, sich mit dem Kranken zu unterhalten, wenn man nur über seine stereotypen Interjektionen achtlos hinwegging. Er begann, die Zeitung sehr genau zu lesen, zeigte sich über die Zeitereignisse bis ins einzelne unterrichtet und ließ keine Spur einer Gedächtnis- oder Merkstörung erkennen. In der zweiten Hälfte des Jahres 1913 machte er mit seinen Angehörigen regelmäßige Spaziergänge, bei denen er für alles Interesse zeigte, mit der Regelmäßigkeit eines Uhrwerkes aber seine alten Äußerungen vorbrachte. Das Gewicht machte nur geringe Schwankungen; es war am Austrittstag wieder auf dem gleichen Stand wie beim Eintritt (65 kg). Auf körperlichem Gebiet bestand außer Zahnlosigkeit von Abweichungen nur eine Arteriosklerose.

Der Kranke wurde am 25. XI. 1913 auf Drängen seiner Familie gegen entsprechenden Revers entlassen und zeigte sich von der Entlassung angenehm berührt, wenn er auch beim Abschied wiederholt erklärte, es sei alles grund- und total falsch.

Seither lebt der Kranke, der sich in der Klinik von Zeit zu Zeit vorstellt, gut beaufsichtigt in seiner Familie. Der psychische Zustand hat sich nicht im geringsten geändert. Bei der vor einigen Wochen erfolgten letzten Vorstellung war er etwas ängstlich, brachte wie immer seine stereotypen Redewendungen vor; dabei war er von einer altmodischen, etwas steifen Höflichkeit, durchaus zugänglich, über alle Zeitereignisse sehr genau orientiert. Er erklärte, daß er nicht essen könne; wer sollte überhaupt das Essen bezahlen! Er bat um ein Zeugnis zur Erlangung einer Pensionszulage. Mit dem vor kurzem plötzlich erfolgten Tod einer Tochter schien er sich schnell abgefunden zu haben. — Zu Hause macht er Schwierigkeiten beim Essen, rührt halbe Stunden lang ohne zu essen in seinem Teller herum und läßt sich das Essen dann einlöffeln. Dabei hat er trotz ewig wiederkehrender Einsprachen guten Appetit. Immer noch spricht er vom Ent-haupten usw., hat aber nie einen Selbstmordversuch gemacht oder Anstalten dazu getroffen. Nachts wacht er öfters auf, verhält sich aber vollkommen ruhig. Er macht täglich in Begleitung seinen Spaziergang, bei dem er für alles Interesse bekundet. 1919 hat er zwei kurze Ohnmachtsanfälle erlitten. Die Revolution ist ihm sehr zu Herzen gegangen, besonders hat er Angst davor gehabt, seine Pension zu verlieren.

Klinische Diagnose: Manisch-depressives Irresein, Melancholie.

2. Anna Breit, geb. 1849, gestorben 1909, led. Dienstmagd, Schwester des Probanden.

Aus der Jugend nichts Näheres bekannt. Von jeher „eigen“.

Erste Psychose 4. III. 1878 bis 12. IV. 1879 in der Heil- und Pflgeanstalt R., war tobsüchtig. Geheilt entlassen. Krankengeschichte lag nicht vor.

Anna Breit soll dann die ganze Zeit ein durchaus normales Verhalten gezeigt haben bis zur

zweiten Psychose: Anfang April 1885 geriet sie im Anschluß an eine Erbschaftsverhandlung in depressive Erregung. Sie wurde am 25. IV. 1885 wieder in die Anstalt R. gebracht, in der sie bis zu ihrem Tode blieb.

Sie kniet nieder, erhebt betend die Hände, bittet um Verzeihung, äußert Ver-sündigungs- und Verdammungsideen, ist ängstlich, glaubt, sie und ihr Bruder sollen hingerichtet werden. Sie erkennt Personen. Vielfach, besonders nachts, wird sie stürmisch erregt, zeigt mitunter triebhafte Zerstörungssucht. Abstinert, ist negativistisch, unrein, wälzt sich am Boden, wird mutistisch und stuporös. Eine Zeitlang Wechsel zwischen Tagen, an denen sie sich ruhig verhält, ordentlich ißt und Tagen mit stürmischer Erregung; dann wieder stuporöse Zustände. Sie lacht grundlos, zeigt Manieren. Im Mai 1886 wird sie schon als ungemein blödsinnig bezeichnet; sie ist sehr dick geworden. Jahre vergehen „in beschaulichem Blödsinn“, dazwischen kürzere Phasen von zorniger Erregung, in denen die Kranke negativistisch ist, schmiert, Kot ißt und aggressiv wird. 1898 treten diese Erregungszustände fast jeden zweiten Tag, 1899 fast täglich auf. Erst von 1905 an werden die Erregungen seltener; die Kranke ist läppisch verblödet, kindisch, freundlich, dabei unrein. Tod am 5. I. 1909 an Lungen- und Darmtuberkulose.

3. Josef Breit, geb. 1863, led. Buchhandlungsgehilfe, Bruder des Probanden. Reiste jahrelang in der Welt herum, Vagant, Lump; überwinterte immer im Armenhaus seiner Heimat, in dem er später dauernde Unterkunft fand.

4. Franz Xaver Breit, geb. 1805, gestorben? Vatersbruder des Probanden. Reizbare, abnorme Persönlichkeit.

5. Xaver Breit, geb. 1815, gestorben 1885, verwitweter Lebzelter, Vater des Probanden.

In guten Verhältnissen als Bierbrauerssohn aufgewachsen. Aus der Jugend nichts Näheres bekannt. Büßte sein nicht unbeträchtliches Vermögen teils durch schlechte Wirtschaft, teils durch übermäßig gute Lebensweise ein. Ließ sich von seinem 56. Lebensjahr ab von seinem Sohn erhalten. Alkoholmißbrauch.

Präpsychotische Persönlichkeit: heftig, gewalttätig, unlenksam, lebsüchtig.

Anfang April 1882 wurde er ängstlich, äußerte Lebensüberdruß, Selbstmordgedanken, unruhig, besonders nachts, müsse etwas zusammenschlagen. Er war daraufhin vom 14. IV. bis 31. V. 1882 in der Kreisirrenanstalt M. Hier fielen sein sehr greisenhaftes Aussehen, die gebückte Haltung, der zahnlose Mund, der emphysematöse Atmungstypus, die rigiden Arterien, die matte Stimme auf. In psychischer Hinsicht erschien er schwachsinnig; er wußte in den Daten seines Lebens nicht genau Bescheid; rechnete schlecht im Kopf; er war gesprächig, friedfertig, manchmal heiter. Da er zu Hause reizbar und eigensinnig war, wurde er vom 4. bis 19. VI. 1882 wieder in die Anstalt gebracht, wo er sich wie das erste mal verhielt; er war auf seine Schwiegertochter schlecht zu sprechen.

Vom 25. VI. 1882 bis 22. VII. 1885 befand er sich in der Heil- und Pflegeanstalt R. Er wird geschildert als „ein schwachsinniger, aber gutmütiger alter Herr, der sich gern in die Anstaltsordnung fügt. Über seinen Krankheitszustand macht er selbst vage und unklare Angaben, mit vielen Worten und unruhig hin und her trippelnd“. Mit den anderen Kranken verkehrt er; er war im ganzen heiter, machte allein weite Spaziergänge. „Eine große Unentschlossenheit liegt in seinem Wesen; er weiß oft nicht, ob er fortgehen soll oder nicht.“ Am 22. VII. 1885 wurde er aus der Anstalt entlassen.

Am 23. XII. 1885 erhängte er sich „in einem Schwermutsanfall“.

6. Anna Franziska Breit, geb. 1812, gestorben 1885, ledig, Vatersschwester des Probanden.

Sie wird in der Krankengeschichte ihrer Nichte Anna als „periodisch“ bezeichnet. Sicher scheint zu sein, daß sie in ihren letzten Lebensjahren schwermütig war und einmal einen Selbstmordversuch gemacht hat (Öffnen der Pulsadern). Sie war nicht in Anstaltsbehandlung; sie starb an Altersschwäche.

Von allen Geschwistern dieser Reihe wird berichtet, daß sie „etwas sonderbare Leute“ gewesen seien.

7. Von einer Mutterschwester des Probanden ist bisher nur bekannt geworden, daß sie „gestört“ war.

8. Eine Großvaterschwester väterlicherseits des Probanden war geisteskrank, schon von Jugend auf abnorm, aber nicht in Anstaltsbehandlung; sie wurde alt.

9. Die Großmutter väterlicherseits des Probanden soll eine „sehr nervöse Frau“ gewesen sein.

Ein gutmütiger, gewissenhafter, etwas ängstlicher und weicher, geistig nicht gerade besonders reger Subalternbeamter erkrankt mit 41 Jahren an einer depressiven Psychose, die nach wenigen Wochen ausheilt. Im Anschluß an seine Pensionierung stellt sich im 66. Lebensjahr wieder ein depressives Syndrom ein, das bald seine effektive Höhe erreicht, dann aber unter einer unverkennbaren Verflachung der affektiv-psychotischen Symptome und der Affektivität überhaupt in einem durch stereotyp vorgebrachte depressive Ideen und stereotype Ausdrucksbewegungen gekennzeichneten leicht ängstlich-ratlosen Zustand erstarrt, einem Zustand, der jetzt 7 Jahre unverändert fortbesteht. Dabei kann von einem intellektuellen Verfall, besonders im Hinblick auf das jetzige Alter des Kranken (75 Jahre), nicht gesprochen werden.

Wenn ich zunächst die zweite Psychose des Kanzleirats Breit mit aller Reserve als Spätmelancholie bezeichne, so läßt sich ganz allgemein sagen, daß so spät auftretende Depressionszustände oft eine gewisse Torpidität im Bild und im Verlauf zeigen, und daß die affektive Verseichnung eine Erscheinung ist, die uns von so lang gestreckten melancholischen Erkrankungen her nicht fremd ist. Im Zusammenhalt mit der im fünften Lebensjahrzehnt vorgekommenen Störung ließe sich daher die jetzige Erkrankung immerhin als eine dem manisch-depressiven Irresein angehörende Spätmelancholie auffassen.

Warum heilt nun aber die Spätmelancholie bei dem Kranken, der 35 Jahre früher eine Depression gut überstanden hat, nicht oder vorsichtiger gesagt: warum zeigt sie nicht die geringste Heilungstendenz und warum wird sie voraussichtlich nicht heilen?

Bei Kanzleirat Breit besteht eine Arteriosklerose, die sich, von der Rigidität der Gefäße abgesehen, schon in zwei Ohnmachtsanfällen (1919) manifestiert hat. Nach Seelerts Vorgang könnte man in der Komplikation der melancholischen Psychose mit dem exogenen Faktor der Arteriosklerose die Ursache der Insanabilität der Psychose sehen. Nach unseren, im vorigen Fall angestellten Erwägungen könnte man sagen, daß durch den konstellativen Faktor der Arteriosklerose, die früher nachweisbar bei dem Kranken vorhandene Restitutionabilität an sich

oder in ihrer Korrelation zum manisch-depressiven Irresein gebrochen worden ist. Man könnte weiterhin in dem konstellativen Faktor der Arteriosklerose und in der doch wohl vorhandenen senilen Involution die Grundlage der affektiven Verflachung suchen, nach der alten Erfahrung, daß bei alternden Leuten auch ohne jede psychotische Störung das Affektleben flacher und stiller wird, eine Erscheinung, die selbst dem Laien gar nicht selten auffällig wird, wenn ein solcher Greis den Tod eines nahen Angehörigen mit der größten Gemütsruhe hinnimmt, wie etwa der alte Kanzleirat den Tod seiner Tochter.

Wir wissen aber, daß Spätmelancholien trotz des konstellativen Faktors der Arteriosklerose gar nicht so selten heilen und haben deshalb zu fragen, ob die ungünstige Prognose in unserem Falle nicht doch noch andere ursächliche Momente haben kann als die bisher aufgeführten. Kretschmer hat einmal gesagt, daß die Frage der Spätmelancholie durch deren Einbeziehung ins manisch-depressive Irresein noch nicht gelöst sei; auch durch die Inrechnungstellung des konstellativen Faktors der Arteriosklerose scheint mir diese Frage noch nicht — zum mindesten nicht für alle oder nur die Mehrzahl der Fälle — gelöst zu sein. Die Vermutung, die ich im Falle Breit nun diskutieren möchte, ist von Kretschmer an derselben Stelle ausgesprochen worden; es handelt sich darum, ob Spätmelancholien in irgendeinem Zusammenhang mit der Schizophrenie stehen können.

Betrachten wir die Familientafel Breit, so fällt uns die Herkunft der manisch-depressiven Anlage sofort in die Augen: sie ist beim Vater des Kanzleirats zur Wirkung gekommen unter dem Bilde seiner offenbar im weiteren Sinne hypomanischen Persönlichkeit, im Alter unter der Form depressiver Zustände, deren letzter mit Selbstmord beendet wurde; auch hier scheint die Arteriosklerose mitgewirkt zu haben. Die Schwester des Vaters Breit soll periodisch gewesen sein; da wir von einem Ausgang in Verblödung bei ihr nichts erfahren können, darf sie wohl auch als manisch-depressiv angesprochen werden. Die Mutter dieser beiden war „sehr nervös“; eine Deutung ihrer Persönlichkeit ist an der Hand dieser spärlichen Mitteilung nicht möglich. Die Schwester des Großvaters väterlicherseits des Kanzleirats galt als „von Jugend auf abnorm“, eine Schwester seiner Mutter war „gestört“. Vielleicht sind hier die Wurzeln, aus denen bei des Kanzleirats Schwester die Schizophrenie erwuchs, die 6 Jahre nach einem einleitenden Schub (1878 bis 1879) von Tobsucht über ein kurzes depressives Stadium (1885) katatonisch verblödete.

Es kann wohl nicht bezweifelt werden, daß auch der Kanzleirat Breit die schizophrene Erbanlage, deren Wirkung seine Schwester erlag, besitzen kann, da er selbstredend dieselben Erbmöglichkeiten hat. Es ist, nachdem das Vorhandensein oder die Möglichkeit des Vorhanden-

eins der schizophrenen Erbanlage beim Kanzleirat aus dem Erbzusammenhang wahrscheinlich gemacht ist, durchaus nicht von der Hand zu weisen, daß von ihr die Absonderlichkeiten im Bild und im Verlauf seiner zweiten Psychose — von der ersten wissen wir zu wenig — in einer gewissen Abhängigkeit stehen.

Versuchen wir nunmehr die konstitutionellen und konstellativen Faktoren in ihrer Wechselwirkung anschaulich zu machen, so wäre etwa zu sagen:

Kanzleirat Breit hat eine manisch-depressive und eine schizophrene Erbanlage, deren erste, soweit wir es übersehen können bei der früher aufgetretenen Depression pathogenetisch und pathoplastisch dominiert. Im 7. Lebensjahrzehnt kommt es auf dem Boden der manisch-depressiven Anlage zu einem melancholischen Zustandsbild, an dessen Pathogenese nicht nur die zirkuläre Anlage, sondern auch der konstellative Faktor der Arteriosklerose und das Erlebnis der Pensionierung mitwirken. Die konstellative Arteriosklerose hat die abermalige Mobilisation der zirkulären Anlage durch den Erlebnisanstoß ermöglicht. Die tiefgreifende Wirkung der wieder aktiven zirkulären Anlage im Verein mit der Arteriosklerose machen nun aber auch die schizophrene Erbanlage frei und diese gewinnt zum Teil in Gemeinschaft mit der Arteriosklerose Einfluß auf die Pathoplastik des psychotischen Vorgangs: Stereotypien, affektive Verseichnung treten auf, die Restitutionsfähigkeit, durch die Arteriosklerose schon in hohem Grade gefährdet, wird durch die zur Aktion gelangte schizophrene Erbanlage vollends vernichtet.

Über den Fall des Probanden hinausgehend, darf ich andeuten, daß in den Psychosen seines Vaters die pathogenetischen und pathoplastischen Verhältnisse — kompliziert durch den konstellativen Faktor der Alkoholschädigung — vielleicht ähnlich liegen, wie ich es mir beim Probanden vorstelle; und daß das Abheilen des ersten Schubs bei der Schwester des Probanden mit einem zirkulären Erbeinschlag, der an sich möglich und durch das depressive Syndrom gar nicht unwahrscheinlich gemacht ist und der mit diesem Erbeinschlag korrelierten Restitutionsfähigkeit, die allerdings bald durch die Wucht des schizophrenen Prozesses zerstört wird, zusammenhängen mag.

Im Phänotypus einer Spätmelancholie, die der Kliniker dem manisch-depressiven Irresein zurechnet, können also nach diesen Ausführungen enthalten und pathogenetisch bzw. pathoplastisch wirksam sein: die genotypischen Faktoren der manisch-depressiven und der schizophrenen Anlage, der konstellative Faktor der Arteriosklerose; auf dieser Grundlage mag das Bild durch Erlebnisfaktoren, deren einer wohl auch für die Pathogenese von Bedeutung ist, noch weitere Schattierungen erhalten. Im Gegensatz zum Fall der Anna Mann ist die Art des Erlebens

bei Kanzleirat Breit innerhalb der Psychose nicht schizophren, sondern durchaus einfühlbar; sein psychotisches Erleben unterscheidet sich eigentlich nur dem Grade nach von dem Erleben seiner pedantischen und timiden Dauerpersönlichkeit.

III. Familie Bergheimer.

1. Probandin Betty Bergheimer, geb. 1876, ledig, ohne Beruf.

Gut gelernt in der Schule. Als Kind ernst, immer leicht geweint.

Erste Psychose: im 16. Lebensjahr, 5 Monate lang depressiv.

Zweite Psychose: im 20. Lebensjahr, 3 Monate lang depressiv, gehemmt, Selbstvorwürfe.

Dritte Psychose: im 23. Lebensjahr, 7 Wochen depressiv.

Vierte Psychose: im 24. Lebensjahr: depressiv.

Fünfte Psychose: noch im 24. Lebensjahr beginnend; 30. X. 1900 bis 8. III. 1901 in der Privatheilanstalt B.: depressiv, weint, Selbstvorwürfe. Irreguläre Menses, ängstlich erregt, ruhelos. Tagesschwankungen, abends oft heiter; labil,

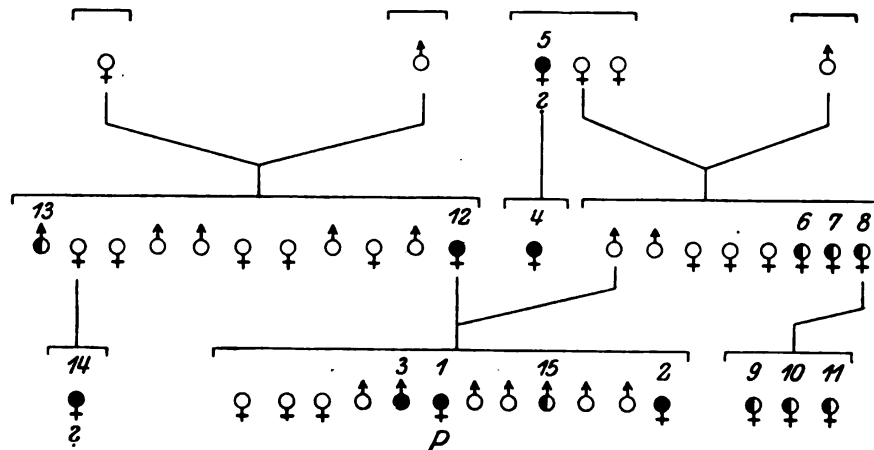


Abb. 3. Familie Bergheimer (jüdische Familie).

vor sich hin jammernd, unentschlossen, gehemmt, Selbstmorddrohungen. Spricht manchmal lebhaft vor sich hin. Steht manchmal mitten im Gespräch auf, geht ein paarmal durchs Zimmer, spricht ein paar halblaute Worte vor sich hin, führt dann die unterbrochene Unterhaltung weiter.

War dann gesund bis zum Beginn der sechsten Psychose im Herbst 1902: willenlos, innere Unruhe, Selbstvorwürfe, Arbeitsunlust. 21. I. 1902 bis 28. II. 1903 wieder in der Anstalt B.

Kurz nach der Entlassung leitete sich die siebente Psychose ein: Angst, unbestimmte, innere Unruhe. Neuer Aufenthalt in der Anstalt B.: depressiv, Suicidideen, entschlußunfähig, labil, Tagesschwankungen. Reaktive Verschlimmerung, als sie aus der Anstalt heimgeholt werden soll: „macht ganz verwirrten Eindruck“; sofort bessere Stimmung, als sie sich entschlossen hat, noch in der Anstalt zu bleiben. Gibt an, sie müsse immer wieder das Gegenteil von dem sagen, was sie denke.

Wesentlich gebessert aus B. entlassen, erkrankte die Probandin erst im Frühjahr 1906 an der

achten Psychose. Sie war wieder ängstlich-depressiv. Im Sanatorium E., in dem sie sich vom 22. bis 24. III. 1906 aufhielt, war sie ängstlich erregt, glaubte,

die anderen Kranken sprechen über sie. In der Nacht vom 23. zum 24. III. 1906 machte sie mit einer Nagelschere einen Selbstmordversuch, indem sie sich in beiden Gehörgängen und am linken Handgelenk Schnitte beibrachte. Nachher wollte sie Lysol haben, um sich zu vergiften, und kam blutüberströmt in das Zimmer einer anderen Kranken, auf deren Bett sie sich setzte. Sie sprach vom Armen-sünderglöckchen. Auf dem Transport in die Klinik äußerte sie: „Wenn ich schrei, ich bin verrückt, rette ich wenigstens die Ehre meiner Familie. Es ist doch etwas Schreckliches, den Verstand zu verlieren.“

Vom 24. III. bis 21. VII. 1906 in der Münchener Klinik: ängstlich-erregt, besonders nachts, zugänglich, laute Selbstvorwürfe, gehöre ins Zuchthaus; deprimiert über ihr schlechtes Gehör. — Rechter äußerer Gehörgang zerstört, Facialis-lähmung links — gehemmt, schluchzt, klammert sich an. 26. III. großer hysterischer Anfall mit Arc de cercle. Bald schwere ängstliche Erregung, am ganzen Körper zitternd, bald etwas ruhiger. Depressive Ideen. 28. III. Läßt sich aus dem Bett fallen, wälzt sich am Boden, stöhnt, zittert, kauert in der Ecke. Schwere Hemmung. Versucht sich mit den Fingern in Augen und Ohren zu bohren, preßt sich den Hals zusammen. 29. III. Gallensteinkolik. Von Anfang April an 14 Tage stuporös: spricht nicht, bewegt sich kaum, zittert, abstiniert, läßt unter sich, ängstlich gespannt. 24. IV. ist wieder ängstlich-ratlos, gereizt, unwillig. 29. IV. schwere Hemmung, spricht kaum, schrickt auf; der Arzt sei der Teufel, der sie überall verfolgt, schlägt ihn auf den Kopf. Ängstlich, zittert, jammert stundenlang leise vor sich hin. 3. V. Besuch des Bruders, den sie freundlich begrüßt. Apathisch, ißt kaum, Sondenfütterung, wehrt sich, läßt unter sich. Zuweilen sehr erotisch; spricht vor sich hin. 19. V. Das bisher gesunkene Körpergewicht steigt wieder; die Kranke läßt nicht mehr unter sich. Sie ist neckisch, spricht kreischend monoton, stoßweise. Sie ist manchmal unzugänglich, dann wieder burschikos, scherzhaft. 8. VI. leicht nörgelnd und rasonierend, oft ganz heiter, dann wieder ängstlich, ratlos. In den folgenden Wochen war die Kranke hypomanisch, nur nachts war sie einmal depressiv und machte im Hinblick auf ihr Gehör — sie ertaubte vollständig — eine suicidale Äußerung. Aus der Klinik kam die Kranke wieder in die

Privatanstalt B., in der sie sich heute noch befindet. Es traten im Laufe der Jahre viele leichtere und schwere manische¹⁾ und depressive Phasen auf, darunter auch depressive Verstimmungen, die nur einige Stunden dauerten. Oft träumte sie unruhig und schrie im Schlaf auf. In den normalen und in den hypomanischen Zeiten ist die Kranke gern in Gesellschaft. Mitunter schoben sich Zustände von nörgeliger Gereiztheit ein, in denen die Kranke klatscht und verleumdet, sehr schikanös und im Gegensatz zu ihrer sonst gutmütigen, freigebigen Art außerordentlich geizig war. Sie hielt sich Vögel, photographierte, las, machte Handarbeiten. Mehrfach war sie erotisch. Gelegentlich fühlte sie sich auch mißachtet. Mit ihrer Taubheit hat sie sich abgefunden. An die Selbstverletzung besteht keine Erinnerung; sie meint, sie sei im Sanatorium E. in einen Zustand von Bewußtlosigkeit verfallen, in dem ihre Taubheit aufgetreten sei. In den ruhigen Zeiten ist sie eine freundliche, affektiv ganz intakte Persönlichkeit, bei der nur die allgemeinen Interessen etwas nachgelassen haben. Intelligenzdefekte bestehen nicht.

Klinische Diagnose: Manisch-depressives Irresein.

2. Emmy Bergheimer, geb. 1889, ledig, ohne Beruf, Schwester der Probandin.

Als Kind sehr empfindlich, schüchtern, frühzeitig ernst. In der Jugend ab und zu leichte Verstimmung.

Erste Psychose im 21. Lebensjahr: 3 Wochen dauernde Depression.

¹⁾ Zur Zeit — Juli 1920 — ist nach ärztlicher Mitteilung die Kranke wieder flott manisch.

Lebte ruhig zu Hause; kam 1913 zum Karneval nach München, verliebte sich, flirtete, was sie nie zuvor getan hatte; damit begann die

zweite Psychose: Die Kranke wurde erregt, erotisch. Sie kam am 7. II. 1913 in die Münchener Klinik: schnippisch, lebhaft, euphorisch; unruhig, springt herum, lacht, schreit, singt. Wechselnd zutunlich, freundlich und schnippisch, ablehnend. Tobt, schlägt zu, erotisch, schmunzelt. Ißt schlecht; Sondenfütterung. 18. II. Angina. Sinnlose Bewegungen der Arme und Beine; deckt sich immer wieder auf, unzugänglich. Stuporös: liegt heiter lächelnd im Bett, entblößt sich, auf Anrede Lächeln und Grimassieren. Leichte Bronchitis. 28. II. Sublimatexanthem. Noch stuporös, lacht für sich, grimassiert. 8. III. leichte Lidödeme; im Urin Spur Eiweiß. Noch stuporös. 11. III. Absceß überm rechten Auge. Fieber. 23. III. Fieberfrei; noch im Stupor. 26. III. schwerer septischer Zustand, Fieber, neuer Absceß, Eiweiß im Urin. 27. III. moribundes Aussehen. 29. III. Reinigung des Abscesses; normale Temperatur; antwortet durch Zeichen. In die Privatheilanstalt N. verlegt: in den ersten Tagen noch stuporös, unrein; gab zuweilen Antwort. 2. IV. abends unruhig. 5. IV. nachts unruhig, stöhnt, jammert, Anfall: verdreht die Augen, hebt den linken Arm bis zum Kopf, schäumt, Zungenbiß, unrein, nachher tiefer Schlaf. 5. IV. zweiter Anfall, somnolent, läßt Stuhl und Urin unter sich, Temperatursteigerung bis 38,1. 6. IV. dritter bis fünfter Anfall; schläft nicht; Sondenfütterung; Eiweiß im Urin. 7. IV. sechster Anfall; nachher unrein, tiefer Schlaf. 8. IV. siebenter Anfall. Temperatur bis 39,2; neue Abscesse. 15. IV. Keine Anfälle — sie dauerten 2—10 Minuten — mehr. Ißt besser. Klare Antworten. Nicht mehr unrein. Abscesse reinigen sich. 20. IV. Schlaf und Appetit gut. Augen schmerzen von der Sonne, Knochen tun vom Liegen weh. 25. IV. zufriedener, geordnete Antworten. 5. V. ließ einmal Urin unter sich; leichte Angina. Gewichtszunahme. 9. V. Stets klar in der letzten Zeit. Zur Nachkur ins Gebirge entlassen.

Emmy Bergheimer ist seither gesund geblieben.

Klinische Diagnose: Manisch-depressives Irresein? Verdacht auf Dementia praecox.

3. Leo Bergheimer, geb. 1881, gestorben 1908, ledig, Kaufmann, Bruder der Probandin.

Präpsychotische Persönlichkeit: „Himmelhochjauchzend, zu Tode betrübt.“

Seit dem 19. Lebensjahr heftige Kopfschmerzen, besonders morgens; Herzarrhythmie, systolisches Mitralgeräusch. Depressive Stimmung, nervöse Unruhe, verminderte Arbeitsfähigkeit, gelegentlich Berührungszwang. 16. V. 1902 Selbstmordversuch, weil er nichts leisten könne und das Leben infolgedessen keinen Wert habe; stürzte sich mit einer 20 Pfund schweren Hantel, die er sich umgürtet hatte, ins Wasser. Daraufhin am 21. V. in die Privatanstalt B.: schlechter Schlaf, unruhige Träume, Kopfweh, Denkhemmung; hypochondrisch-depressiv; Selbstmordgedanken. 2. VIII. 1902 in guter Stimmung mit leichtem Kopfweh entlassen. Der Kranke kam am 9. III. 1903 wieder in die Anstalt B., nachdem er zu Hause wenig leistungsfähig gewesen und seit einigen Wochen hypomanisch geworden war: gehobene Stimmung, redselig, geschäftig, räsoniert, renommiert, stichelt, kritisiert; unternehmungslustig; vermehrtes Kraftgefühl. An manchen Tagen etwas verstimmt, öfters Kopfweh. Müde, unlustig. Gebessert am 9. VII. 1903 entlassen.

Nach Mitteilung eines Bruders, der Arzt ist, war der Kranke dann dauernd in einem „Mischzustand“, dabei arbeitsfähig. Er erschoss sich am 26. V. 1908.

4. Katharina Rosenberg, geb. 1845, gestorben 1886, ledig, ohne Beruf. Base mütterlicherseits des Vaters der Probandin.

Präpsychotische Persönlichkeit: gut begabt, lerneifrig, sittsam, gut geartet.

Menarche im 16. Lebensjahr; mit 20 Jahren reichlichere Menses, vom 21. Lebensjahr ab sechswöchentlich, spärlich. Wurde Anfang 1867 (gegen Ende ihres 22. Lebensjahres) anämisch, still, ernst; es traten Beklemmungen und Schlaflosigkeit auf. Die Kranke wurde befangen, in sich gekehrt, „stupid“; sie sprang plötzlich auf, abstinierte, ließ unter sich. Am 15. II. 1867 kam sie in die Heil- und Pflegeanstalt E., in der sie bis zu ihrem Tode blieb: stumm, willenlos, schlaff, gleichgültig, schmerzlich gedrückt, ängstlich, unruhig, wortlos. Dann jammernd, Selbstvorwürfe, Versündigungsideen, „Bild tiefster Zerknirschung“. Unrein, kühle Extremitäten. Abstiniert, vernachlässigt sich. Zupft sich — jahrelang — die Haare aus, ißt sie. Widerstrebt. Hockt herum, grimassiert; masturbiert, schmiert; stereotypes Jammern. Vielfach mutistisch. 1872. Sitzt herum, lacht, trällert, gibt verkehrte Antworten, singt stundenlang; unrein, Abmagerung. 1873 unzugänglich, zerstört, verblödet mehr und mehr. In den späteren Jahren ab und zu gereizt und erregt, halluziniert, schmiert; „bewegt sich in einer anderen Welt“.

13. II. 1886 gestorben (Abscesse, Diarrhöen, Ödeme).

5. Mutter der Katharina Rosenberg; Großmuttersschwester väterlicherseits der Probandin.

War schwermütig; beging Suicid, indem sie ihren Kopf in eine Wasserbütte steckte.

6. und 7. Schwestern des Vaters der Probandin.

Eigenartige Charaktere, die eine von ihnen „furchtbar geizig“.

8. Schwester des Vaters der Probandin.

„Schwer hysterisch“; ebenso ihre 3 Kinder (9 bis 11). Nähere Angaben fehlen noch.

12. Philippine Bergheimer, geb. 1847, gestorben 1901, Kaufmannsgattin, Mutter der Probandin.

Präpsychotische Persönlichkeit: musterhafte Gattin, Mutter, Haus- und Geschäftsfrau. Vor Jahren Magenkrämpfe, Rheumatismus, Wanderniere. Hat elfmal geboren. Seit 1897 nervös, öfters depressiv. 1899 Menses mehrfach ausgeblieben.

Erste Psychose 1898, Appetit-, schlaf-, energielos, apathisch, gehemmt, Selbstvorwürfe, Herzklopfen, eingenommener Kopf.

24. XI. bis 31. XII. 1899 in der Privatheilstation N.: leichte Denkhemmung, Selbstvorwürfe, Insuffizienzgefühl; Schwere in den Beinen, Varicen, systolisches Mitralgeräusch. In Gesellschaft freier. Tagesschwankungen. Wallungen zum Kopf mit Angstgefühl. Ende Dezember 1899: hypomanisch, redselig, auffallend vergnügt, voll Hoffnung. Magenkrämpfe. Gebessert entlassen.

1900 Influenza, Pleuritis, Wandernierenbeschwerden, Gallensteine; viel Sorgen wegen der Kinder. Bis Anfang November 1900 psychisch gesund, dann zweite Psychose: deprimiert.

10. XII. 1900 bis 19. I. 1901 wieder in der Anstalt N.: Deprimiert, Denkhemmung, Selbstvorwürfe, Insuffizienzgefühl. Wallungen. Tagesschwankungen. Gegen Ende des Anstaltsaufenthaltes sprach sie gern und schnell. Geheilt entlassen.

Sie starb am 12. V. 1901 an Cholangitis.

13. Bruder der Mutter der Probandin.

Verübte aus unaufgeklärten Gründen Selbstmord.

14. Schwesterstochter der Mutter der Probandin. Geisteskrank. Näheres noch nicht bekannt.

Die jetzt 44 Jahre alte Probandin Betty Bergheimer ist eine schwerleibige, skrupulöse Persönlichkeit. Sie hat seit ihrem 16. Lebensjahre

eine große Anzahl von psychotischen Phasen durchgemacht, die zum Teil so in einander übergehen, daß es ein schwieriges Beginnen wäre, jede einzelne der Psychosen herauszuheben und ihre Gesamtzahl anzugeben. Die Phasen, die aufgetreten sind, stellten depressive und maniakalische Zustände von der verschiedensten Dauer und von der verschiedensten Intensität dar; es fehlt aber während der lang ausgedehnten Beobachtungszeit auch keineswegs an Mischzuständen von der buntesten Zusammensetzung; gereizt hypomanisch, geizig nörgelnd, agitiert, depressiv usw. Die Kranke ist wohl nur wegen ihrer Taubheit, die infolge des Selbstmordversuchs im Jahre 1906 aufgetreten ist, dauernd in der Anstalt geblieben. Sie hat seither vielfach Zeiten gehabt, in denen sie zweifellos in der Freiheit hätte leben können, in denen die Ausschläge ihrer Affektivität nicht oder kaum über die physiologische Breite hinausgingen, in denen sie auf jeden Fall auch nicht im weitesten Sinne als geisteskrank gelten konnte. Es ist bei der Kranken weder eine intellektuelle noch eine affektive Verblödung eingetreten.

Vom rein klinischen Standpunkte aus werden kaum Bedenken bestehen, den Fall als manisch-depressives Irresein zu diagnostizieren.

Nun hat die Probandin, die schon 1903, die bei einer Zirkulären merkwürdige Äußerung getan hat, sie müsse immer wieder das Gegenteil von dem sagen, was sie denke, 1906 in einem Zustand ängstlich-depressiver Verwirrtheit einen ganz wilden Selbstmordversuch gemacht, der mit einer sich anschließenden Zeitspanne aus ihrem Gedächtnis, mindestens teilweise, verschwunden ist. Kurz nach dem Selbstmordversuch sind hysterische Erscheinungen — ein großer Anfall mit *arc de cercle*, Zittern — aufgetreten; dann kam es zu einem Stupor von durchaus katatonem Gepräge, in dem die Kranke ängstlich-gespannt, fast vollkommen akinetisch war und unter sich ließ. Hierauf wurde sie hypomanisch, nicht ohne daß sie sich gelegentlich wieder unzugänglich gezeigt hätte.

Die Schwester Emmy Bergheimer, von Hause aus empfindlich, schüchtern, ernst, zur Verstimmung neigend, hat im 21. Lebensjahr eine Depression durchgemacht. 3 Jahre später wurde sie manisch und verfiel aus der Manie in einen Stuporzustand, in dem sie lachte, grimmassierte, sinnlose Bewegungen machte, unrein war. Mit dem Stuporzustand fiel zeitlich eine Sepsis zusammen, die sich von einer Angina hergeleitet zu haben scheint und in deren Verlauf eine Nephritis auftrat. Während der Stuporzustand sich löste und die Kranke physisch und psychisch der Genesung entgegenging, wurden eine Reihe von epileptischen Anfällen beobachtet. Nach ungefähr $\frac{1}{4}$ jähriger Krankheitsdauer wurde Emmy Bergheimer wieder gesund und ist es bis jetzt geblieben.

Bei dieser Kranken konnte man sich bei Abschluß der klinischen Beobachtung nicht entschließen, ohne Vorbehalt nach der Schizophrenie hin die Diagnose manisch-depressives Irresein zu stellen. Ich glaube, daß man als Kliniker heute immerhin mit einigem Recht die Entscheidung für das manisch-depressive Irresein wird treffen können.

In den Fällen der beiden Schwestern Bergheimer wird man aber bei der Diagnose manisch-depressives Irresein doch keine wahre Freude empfinden. Man hat ja immer den Ausweg, Symptome und Syndrome, die sich einem bestimmten diagnostischen Rahmen nicht fügen wollen, als besondere Merkwürdigkeiten des Verlaufs, als Stigmata einer gewissen degenerativen Veranlagung, als Äußerungen einer besonderen Intensität des Krankheitsprozesses anzusehen. Für das Verständnis solcher Fälle kommt man damit aber kaum recht weiter, weil man sich doch bald vor den Fragen sieht: Warum verlaufen gerade diese Fälle so merkwürdig? Welches sind die Grundlagen dieser besonderen degenerativen Veranlagung? Wie kommt es, daß gerade in diesen Fällen die Intensität des Krankheitsprozesses sich durch Erscheinungen kundtut, die gleichsam wesensfremd dem Krankheitsprozeß sich einlagern? Vielleicht können wir auch hier aus erbbiologischen Zusammenhängen einige Antworten holen.

In der Bergheimerschen Sippe ist ein Bruder der beiden Schwestern manisch-depressiv; er starb durch Selbstmord; von einem weiteren Bruder (15) erfahren wir nur, daß er ein schwerer Neurastheniker sei. Es ist ganz deutlich, daß die manisch-depressive Erbanlage der drei Geschwister von der Seite der Mutter herkommt, die im klimakterischen Alter zweimal depressiv erkrankte und beide Male über leicht hypomanische Zustände zur psychischen Gesundheit kam. Ein Bruder dieser Kranken hat Selbstmord begangen, ein Schwesterkind war geisteskrank, ohne daß wir etwas Näheres wissen.

Ganz anderer Art sind die Erbanlagen, die von Vatersseite den drei Geschwistern Bergheimer zugeflossen sind. Zwei Schwestern des Vaters sind eigenartige Charaktere. Eine weitere Schwester soll eine Hysterica sein und drei hysterische Kinder haben. Eine Schwester der Mutter des Vaters hat im schwermütigen Zustand auf absonderliche Weise Selbstmord verübt; ihre Tochter Katharina Rosenberg ist im 22. Lebensjahr unter depressiven Symptomen, denen sich schnell schizophrene zugesellten, erkrankt, katatonisch verblödet und bis zu ihrem Lebensende in der Anstalt geblieben.

Es muß damit gerechnet werden, daß durch den gesunden Vater die schizophrene Erbanlage auf die Kinder oder auf einen Teil der Kinder übertragen worden ist, und es ist, wie ich, ohne mich zu wiederholen, kurz sagen kann, möglich, daß auch ein Teil der Kinder mit manisch-depressiver Erbanlage von Vatersseite her die schizophrene Erbkom-

ponente empfang. Unter dem Gesichtswinkel dieser Möglichkeit halte ich es für erlaubt zu vermuten, daß die Stuporzustände, die bei Emmy und Betty Bergheimer zur Beobachtung gekommen sind, sowie die übrigen oben angedeuteten schizophrenieverdächtigen Zeichen bei der ersteren ihren Ursprung der schizophrenen Erbanlage verdanken.

Von vier der „halbkranken“ Familienmitglieder heißt es, daß sie hysterisch seien. Es erscheint mir nicht ausgeschlossen, daß die hysterischen Phänomene, die bei Betty Bergheimer zwischen Selbstmordversuch und Stupor erschienen, auf dieselbe Erbanlage zurückgehen wie die hysterischen Störungen jener vier Verwandten. Es liegt mir dabei fern, über die erbbiologischen Grundlagen der hysterischen Reaktionsweise auf der einen und der degenerativen Hysterie auf der andern Seite mehr als ganz vage Vermutungen andeuten zu wollen. Ich kann aber den Hinweis auf eine, auch von anderen (Bleuler, Hoffmann) schon gemachte Beobachtung nicht unterdrücken, daß die degenerativ hysterische Persönlichkeit mit der schizophrenen Erbanlage in irgendeiner Beziehung stehen könnte.

Bei Emmy Bergheimer sind im Verlauf der Sepsis epileptische Krämpfe aufgetreten; diese mögen als Gehirnsymptome der septischen Vergiftung zu deuten sein; es könnte aber doch daran gedacht werden, daß sie auf eine Krampfanlage zu beziehen sind; eine Krampfanlage, die bei Betty Bergheimer und den vier hysterischen Verwandten in der milderen Form hysterischer Anfälle manifest geworden ist.

Greifen wir nun bei Betty und Emmy Bergheimer die beiden Psychosen heraus, die in ihrem komplizierten Aufbau — zirkulärer Beginn, Stupor, Krämpfe — uns hier besonders interessieren, so kämen wir nach den angestellten Erwägungen zu folgender Auffassung:

Beide Schwestern haben manisch-depressive und schizophrene Erbanlagen, von denen bei beiden aus Gründen, die wir noch nicht zu überblicken vermögen, die erstere prävaliert. Bei Betty Bergheimer tritt in einer schon im Laufe befindlichen zirkulären Psychose, deren Pathogenese durch diese Erbanlage im wesentlichen bestimmt ist, ein Zustand ängstlicher Verwirrtheit auf, dieser Zustand, vielleicht der Ausdruck einer besonders schweren manisch-depressiven, d. h. endokrinen Vergiftung mobilisiert die schizophrene Erbanlage. Die erste Manifestation der schizophrenen Erbanlage ist ein grauenhafter Selbstmordversuch. Weiterhin erscheint in der Pathoplastik der Psychose, die vorher und nachher hauptsächlich durch manisch-depressive Faktoren ausgefüllt wird, ein schizophrener Stupor. Zwischen dem schizophrenen Erstlingssymptom und dem Stupor wirft — bei der Aufpeitschung des ganzen endokrinen Apparates ist das wirklich nicht verwunderlich — die hysterische Anlage einen Schlagschatten in das Krankheitsbild. Es bleibt die Pathogenese offenbar im wesentlichen durch die

manisch-depressive Erbanlage bestimmt. Was an schizophrenem und hysterischem Erbgut vorhanden ist, wird nur pathoplastisch hereingezogen, doch behält auch in der Pathoplastik die manisch-depressive Anlage die Oberhand, indem insbesondere die Restitutionsfähigkeit auch in dieser schweren Attacke nicht Not leidet.

In ähnlicher Weise denke ich mir das Zustandekommen des eigentümlichen Krankheitsbildes bei Emmy Bergheimer; bei ihr sind noch zwei Punkte zu berücksichtigen: die Sepsis und der Erlebnisfaktor. Die Psychose der Emmy Bergheimer ist pathogenetisch fundiert in der manisch-depressiven Erbanlage; ein Erlebnis, das bald auch pathoplastisch verwertet wird, gehört unter die ätiologischen Faktoren. Die schwere körperliche Erkrankung, die Sepsis, wühlt als konstellativer Faktor die schizophrene Erbanlage auf: sie manifestiert sich pathoplastisch im katatonen Stupor. Die konstellative Sepsis könnte aber auch noch den Krampfanlagefaktor ins Rollen gebracht und damit letzten Endes die epileptischen Attacken verursacht haben. Wie bei ihrer Schwester dominiert bei Emmy Bergheimer die manisch-depressive Anlage. Beide Schwestern sind in ihrer außerpsychotischen Persönlichkeit fraglos cyclothym.

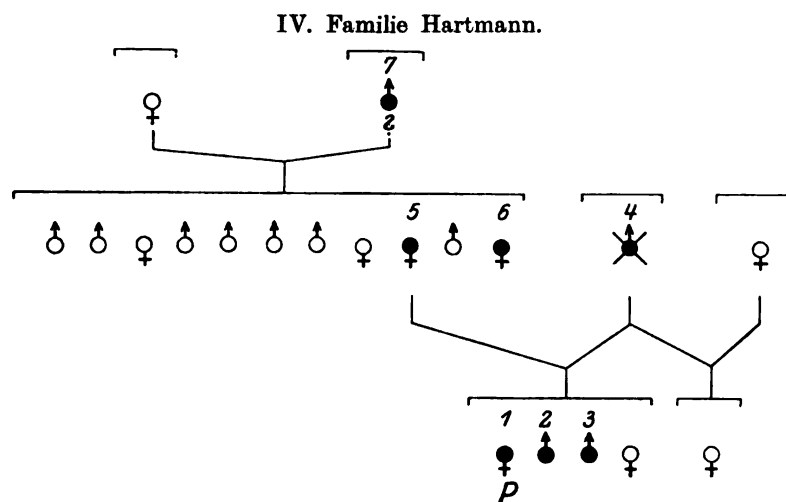


Abb. 4. Familie Hartmann.

1. Probandin Karoline Hartmann, geb. 1866, gestorben 1916, ledige Pianistin.

Die Probandin hatte vom 4. bis 14. Lebensjahr, bis zur Menarche, epileptische Anfälle, die sich ohne äußeren Anlaß, meist in der Nacht alle paar Monate einstellten. In der Schule lernte sie mittelmäßig, sie wurde Modistin, später Pianistin; gab Klavierunterricht. 1912 Geschwür am Gesäß; Behandlung mit Quecksilbersalbe.

Präpsychotische Persönlichkeit: unintelligent, meist heiter und ausgelassen, auch reizbar.

Psychose: Die Probandin verlor Mitte März 1915 ihren Humor, wurde ängstlich, innerlich unruhig, lebensüberdrüssig. Seit Anfang Mai konnte sie nicht mehr

arbeiten, mußte grübeln, sich mit demselben Gedanken stundenlang beschäftigen, etwas hundertmal vor sich hinsagen, z. B. muß sie sich vorstellen, wie die Augenlider sich über den Augen schließen, wie dabei eine Falte entsteht; sie möchte dann wissen, ob das eine feine Falte ist und muß Hunderte von Malen laut vor sich hinsagen: „Augenwechsel, Falte.“ Ende Mai ist der Schlaf ganz schlecht geworden; sie hatte oft Schwindel. Die Menses haben $\frac{3}{4}$ Jahr ausgesetzt, sind dann schwach wiedergekommen.

12. V. bis 2. VI. 1915 in der Münchener Klinik: Systolisches Herzgeräusch. Positiver Wassermann im Blut. — Orientiert; ängstlich-depressiv, ratlos, jammert lebhaft. Bevor sie gestellte Fragen beantwortet, muß sie schnell noch etwas für sich sagen. Mehrmals aufgefordert, nach der Wand und dann nach der Lampe zu sehen, klagt sie, daß sie nun immer Wand—Lampe werde sagen müssen. Sitzt mit gerungenen Händen, laut klagend im Bett. Klinische Diagnose: Melancholie, Lues.

2. VI. 1915 bis 14. VI. 1916 in der Heil- und Pflegeanstalt E.: Juni verzweifelt, deprimiert; stärkere motorische Erregung, zittert am ganzen Leib. Selbstvorwürfe. Juli: jammert, weinerlich, hypochondrische Ideen; möchte sterben. August: voll depressiver Ideen, die sie affektiert jammernd und in gezierter Sprechweise vorbringt. Habe Petroleumgeschmack. September: unruhiger, jammert ständig. Muß daran denken, wie es in der Heizung aussieht; fühlt sich durch die Saaluhr an einen Friedhof erinnert; muß sich die verwesenen Leichen vorstellen. Oktober: dauernd Zwangsdenken und -handeln; alles soll gleich sein, sie darf nicht auf die Seite schauen, muß mit den Händen immer das gleiche tun, mit beiden Händen zugleich zufassen, die Füße müssen gleich liegen usw. Weinerlich, gequälte Stimmung. Abstiniert, Sondenfütterung. Hält zeitweise Kot und Urin an. November lautes Jammern. Januar 1916: Ihr rechtes Ohr sei doppelt so lang wie das linke, das rechte Bein viel breiter als das linke, weil sie lahm sei. Sie wisse, daß das nicht möglich sei, aber sie fühle es. Es sei ihr, als ob im Kopf alles zerfließe. Sie sehe vor sich eine Bahnhofshalle, ein Bund Stroh, Häuser. Sie fahre nach allen Seiten wie ein Eisenbahnzug; Februar: alles drehe sich ihr im Kopf. März: Liegt wie ein Klotz im Bett; ist nicht zu bewegen, sich auf die Seite zu legen. Schreit heftig, wenn man sie berührt. Hypochondrische Ideen. Decubitus. Die Kranke ließ sich bis zu ihrem Tode — an Herzschwäche 14. VI. 1916 — nicht in eine andere Lage bringen; blieb psychisch im gleichen Zustand.

2. Franz Josef Hartmann, geb. 1868, gestorben 1891, led. Malergehilfe, Bruder der Probandin.

1885 angeblich Schlag auf den Kopf. 1886 Sonnenstich.

In der Pubertätszeit auffallend verändert, zog sich zurück, wurde sehr reizbar; es traten heftige Zornausbrüche auf. Er exzedierte mit Prostituierten. Nach der Musterung 1888 kehrte er verwirrt nach Hause zurück, drängte fort.

Im Mai 1888 auf der psychiatrischen Abteilung des Krankenhauses M.: weint, schreit, ringt die Hände, ängstlich, halluziniert, Wahnideen, abstiniert, Angstanfälle mit Schweißausbruch, in der Isolierzelle Selbstmordversuch durch Erhängen.

Mai 1888 bis 11. IX. 1891 in der Kreisirrenanstalt München: Halluziniert, Wahnideen, Katalepsie, absurde Zwangsbewegungen. Dezember 1888: Spricht mit niemand, leiert immer dieselben Melodien. Verblödet schnell. März—April 1889 akute Nephritis. Der reinste „Zwangsmensch“. Zwangsbewegungen, wie Kopfstand und andere komplizierte Körperverschaltungen; kratzt und beißt sich rücksichtslos, reißt sich die Nägel von den Zehen. Schreit, winselt, schmiert, steckt Kot und Unrat in den Mund. 1891 kindlicher, stiller, freundlicher Schwachsinniger; floride Phthise, an der er am 11. IX. 1891 stirbt.

3. Alois Hartmann, geb. 1872, verwitw. Arbeiter. Bruder der Probandin. 1892/94 Soldat. 1897 Bleikolik, seit ungefähr 1908 Krampfanfälle mit Zungenbiß und Schäumen. In den letzten Jahren vergeblich geworden. Frau, die mehrfach abortiert hatte, starb an Peritonitis; drei gesunde Kinder.

Erster Aufenthalt in der Münchener Klinik: 27. XI. bis 12. XII. 1918: Aus der Poliklinik überwiesen, die er wegen Herzklopfens aufgesucht hatte. Benommen, erregt, fuchelt in der Luft herum, bittet um Verzeihung; liegt matt und teilnahmslos da. Er meint, man wolle ihn erschießen, ist ängstlich, spricht verworren und unzusammenhängend. Gereizt auf die Frage nach syphilitischer Infektion. Euphorisch, schnalzt mit der Zunge, tänzelt, großer Wortschwall. Plötzlich heftig erregt, drängt fort, schreit wütend. Nach einigen Tagen ruhig, besonnen, geordnet, schwerfällig. — Wassermann im Blut negativ; alte Narbe am Nasenrücken, lebhaft Reflexe.

Hartmann war dann einige Monate in der Heil- und Pflegeanstalt H., wo nur ab und zu ein epileptischer Krampfanfall beobachtet wurde.

Zweiter Aufenthalt in der Klinik 8. bis 11. IV. 1919. Der Kranke hatte wegen Herzklopfens und Beklemmungsgefühls auf der Brust das Krankenhaus aufgesucht, von wo er am gleichen Tag wegen Erregung in die Klinik verlegt wurde. Spricht im Bad dauernd vor sich hin, beziehungslose Reden, lange Satzgebilde, Perseverationen. Auffassung verlangsamt. Orientiert. 9. IV. ruhig, aber noch schwer besinnlich, glaubte, in der Nacht einen Anfall gehabt zu haben (nicht richtig); lückenhafte Erinnerung an die letzten Tage. Am Abend ängstlich, weinerlich, bittet um standrechtliche Erschießung; man habe ihm seine Kinder gestohlen. 10. IV. langsames Aufhellen des Bewußtseins; nicht mehr ängstlich und verstimmt. 11. IV. nach Hause entlassen.

Dritter Aufenthalt in der Klinik 3. VII. bis 25. VIII. 1919: wegen Erregung eingeliefert. Seit April gearbeitet. In der vergangenen Woche morgens Krampfanfall mit Zungenbiß und Urinabgang. In der Nacht vor der Einlieferung schlaflos, gegen Morgen Krampfanfall. Matt, schwerbesinnlich. 5. VIII. vormittags typisch epileptischer Krampfanfall mit Zungenbiß, rechtsseitiger Babinaki. 9. VIII. besonnen, ruhig, dankbar, freundlich, schwerfällig. 11. VIII. ängstlich-zorniger Erregungszustand von $\frac{1}{4}$ Stunde Dauer, dabei benommen, ruft allerlei Unzusammenhängendes, gestikuliert, deutet auf Todesanzeigen in der Zeitung; nachher weinerlich. 13. VIII. noch etwas benommen, leicht erregt, spricht stereotyp vom Sterben und von seinen Kindern; kataleptisch, Beziehungsideen. Manchmal gereizt, schimpfend. 16. VIII. noch etwas unbesinnlich; Erinnerung an die letzten Tage schleierhaft. 18. VIII. Noch nicht ganz klar, dabei orientiert, freundlich, ungemein umständlich. 22. zum 23. VIII. nachts zwei große epileptische Anfälle, am Morgen besonnen, umständlich, freundlich.

Klinische Diagnose: genuine Epilepsie.

Seit 25. VIII. 1919 ist der Kranke in der Heil- und Pflegeanstalt H. Dort trat nach Weihnachten 1919 ein Dämmerzustand auf, der mehrere Wochen dauerte und in dem der Kranke halluzinierte und Wahnideen vorbrachte. Einen weiteren Dämmerzustand machte er von Ende Mai bis Anfang Juni 1920 durch. Krampfanfälle kommen nur selten.

4. Franz Hartmann, geb. 1808, gestorben 1876, verh. Klavierstimmer. Vater der Probandin.

Etwa 30 Jahre älter als seine Frau. Nervös, sehr sonderbar, schmutzig, geizig. In den letzten Jahren vor seinem Tod — an Schlaganfall — geisteskrank, „sehr auseinander“.

5. Anna Hartmann geb. Brichmeier, geb. 1839, gestorben 1912, Klavierstimmerswitwe. Mutter der Probandin.

Erste Psychose: 1876 ein halbes Jahr lang schwermütig.

Zweite Psychose: Anfang November 1911 wegen Ulcus cruris, Arteriosklerose und Aortenerweiterung ins Krankenhaus M. War ängstlich verstimmt, schlaflos. Wegen Auftretens von Versündigungsideen in die

Münchener Klinik. 31. I. bis 22. II. 1912: Ängstlich-depressiv, jammert, Versündigungsideen, Selbstvorwürfe, Selbstmordgedanken. „Lauter böse Sachen, lauter schlechte Sachen muß ich sehen; gleich wenn ich die Augen zudrücke, fangen die unkeuschen Sachen wieder an mit den Männern.“ Durchaus zugänglich, spricht leise, weint; schläft schlecht. — Körperlich sehr gebrechlich, Alterskyphose, seniler Tremor, rigide Arterien; kein deutliches Herzgeräusch; Ulcus cruris.

Klinische Diagnose: manisch-depressives Irresein. Depression.

22. II. bis 29. V. 1912 in der Heil- und Pflegeanstalt E.: ängstlich-depressiv; abstiniert, könne nicht bezahlen. Sondenfütterung. Verfällt zusehends; Decubitus, schläft viel; Herzschwäche in den letzten Wochen, somnolent, teilnahmslos, Herztod.

6. Barbara Brichmeier, geb. 1841, gestorben 1855. Mutterschwester der Probandin.

Litt von Jugend auf an epileptischen Anfällen.

7. Augustin Brichmeier, geb. 1796, gestorben 1838, verh. Gastwirt. Großvater mütterlicherseits der Probandin.

Soll an Lungenschwindsucht und Gehirnerweichung gestorben sein. Näheres bisher nicht zu erfahren.

In der Familie Hartmann sind die Geschwister Karoline und Alois für unsere Betrachtungen von besonderem Belang.

Die Probandin Karoline Hartmann ist eine unintelligente, reizbare, im ganzen heitere Persönlichkeit. Vom 4. Lebensjahr bis zum Auftreten der Menstruation leidet sie an epileptischen Krämpfen. Später akquiriert sie eine Lues. Im klimakterischen Alter erkrankt sie unter einem depressiven Symptomenkomplex: sie wird ängstlich, lebensüberdrüssig, bekommt Insuffizienzgefühl; Grübelzwang stellt sich ein, die menstruelle Blutung sistiert für $\frac{3}{4}$ Jahre, um dann schwach wiederzukommen. Ungefähr ein Vierteljahr dauert der melancholische Zustand an. Dann kommt ein Stadium stärkerer motorischer Erregung, in dem auffällt, daß die Kranke ihre hypochondrisch-melancholischen Ideen affektiert und geziert vorbringt. Der Denkwang nimmt absurde Formen an, Zwangsvorgänge gewinnen auf die Ausdrucksbewegungen Einfluß; körperliche Sensationen werden geklagt; die Kranke abstiniert, sie halluziniert bei völliger Besonnenheit und wird ganz akinetisch. Dabei ist die Kranke sehr empfindlich gegen Berührungen und zeigt bis zu ihrem Tode keine affektive Einbuße.

Die klinische Diagnose lautete „Melancholie, Lues“. Wenn man auch nicht in Abrede stellen kann, daß das melancholische Syndrom bei der Kranken am meisten in die Erscheinung tritt, so ist doch unverkennbar, selbst wenn man in diesem Fall die Zwangsercheinungen unbehelligt in der Melancholie aufgehen lassen will, daß nach ungefähr dreimonatiger Dauer der Erkrankung schizophrene Symptome auftauchen: Sprachmanieren, Halluzinieren bei völliger Besonnenheit, Akinese. Man kann,

wie ich im Falle Bergheimer ausgeführt habe, für das Auftreten dieser Symptome im Bilde einer zum manisch-depressiven Irresein gehörenden Melancholie Erklärungen in der Intensität der Erkrankung und in anderen Faktoren suchen, ohne damit für dieses halbe Umbiegen der Psychose in die schizophrene Bahn eine plausible Erklärung und Grundlage geben zu können. Ich will nachher versuchen, das unter erbbiologischen Gesichtspunkten zu tun.

Alois Hartmann, ein Bruder der Probandin ist ein sicherer Fall von genuiner Epilepsie, der seltene Krampfanfälle und schwere Dämmerzustände hat. Bei ihm lassen sich auf der Höhe der Dämmerzustände schizophrene Symptome beobachten: Stereotypien, Katalepsie, außerdem Halluzinationen und Beziehungsideen. Im Dauerzustand ist er eine typisch epileptische Persönlichkeit ohne jeden schizophrenen Einschlag.

Welches sind die Erbquellen der Psychosen dieser beiden Geschwister? Die Mutter, die wie die beiden Geschwister in der Münchener Klinik beobachtet wurde, machte im 36. Lebensjahr eine Melancholie durch und erkrankte im Senium wieder melancholisch; sie starb in ihrer zweiten rein melancholischen Psychose. Die klinische Diagnose manisch-depressives Irresein dürfte zu Recht bestehen.

Eine Schwester der Mutter Hartmann war epileptisch; vom gemeinsamen Vater hören wir, ohne Näheres erfahren zu können, daß er mit 42 Jahren an Gehirnerweichung gestorben sei.

Der Vater unserer beiden Ausgangskranken war ein geiziger, schmutziger Sonderling, der im 7. Lebensjahrzehnt arteriosklerotisch und psychotisch wurde. Wir können uns von seiner Psychose kein Bild machen; wir werden aber nach der Schilderung seine Persönlichkeit als schizoid einschätzen dürfen, um so mehr, als sein Sohn Franz Xaver nach einer in der Pubertät einsetzenden Veränderung in einem Zug katatonisch verblödet ist; es liegt sehr nahe, daß Franz Xaver seine schizophrene Erbanlage vom schizoid-verdächtigen Vater übernommen hat, da wir die Mutter als reine Manisch-Depressive zu führen haben.

In der Hartmannschen Familie sind also drei verschiedene Erbanlagen vorhanden, : die manisch-depressive, die schizophrene und die epileptische; bei je einem Familienmitglied ist die Anlage in der entsprechenden, reinen Psychose zutage getreten: bei der periodisch melancholischen Mutter Hartmann, beim katatonischen Franz Xaver und bei der epileptischen Schwester der Mutter.

Kreuzungen der Anlagen liegen in den Fällen der Karoline und des Alois Hartmann vor uns. Sie stellen sich uns folgendermaßen dar:

Bei der Karoline Hartmann kann man an eine Persönlichkeit denken, deren Eigenart mit der Cyclothymie im allerweitesten Sinne eine Berührung haben mag. Auf dem Boden ihrer manisch-depressiven Erb-

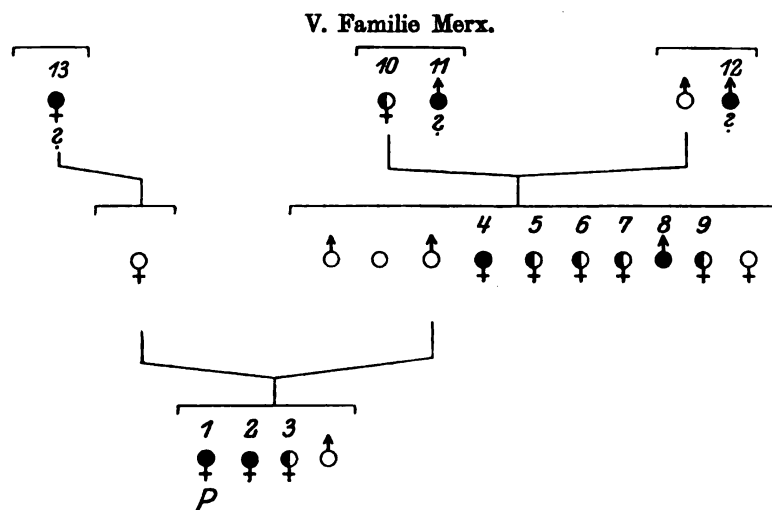
anlage- — konstitutioneller pathogenetischer Faktor — wird unter dem umwälzenden Vorgang des Klimakteriums — konstitutionell involutiver Faktor —, vielleicht auch der Lues und der Arteriosklerose, als konstellativen Faktoren, ein melancholisches Syndrom mobil gemacht, in dem die manisch-depressive Anlage zur pathoplastischen Auswirkung kommt. Die Hand in Hand arbeitenden Faktoren der Involution, der Arteriosklerose (und der Lues?) schlagen nun aber auch die schizophrene Erbanlage an, die alsbald — nach einem Stadium gesteigerter motorischer Unruhe — in die Pathoplastik eintritt und diese bis zum Ende neben der manisch-depressiven bestimmt. Es läßt sich bei dem frühen Tode der Kranken nichts darüber ausmachen, in welcher Weise die mit der manisch-depressiven Erbanlage korrelierte Restitutionabilität sich späterhin noch hätte durchsetzen, oder inwieweit sie den gesammelten Angriffen der übrigen konstitutionellen — Involution, schizophrene Anlage — und der konstellativen Faktoren-Arteriosklerose, Lues — endgültig zum Opfer gefallen wäre. Bei der Kranken ist in der Jugend die epileptische Erbanlage manifest geworden und sonderbarerweise im zeitlichen, vielleicht auch in einem kausalen Zusammenhang mit dem konstitutionell-evolutiven Faktor der Pubertät (Menarche) wieder zum Schweigen gekommen, vielleicht im umgekehrten Verhältnis zu der provokatorischen Wirkung, die später die klimakterische Involution hinsichtlich der manisch-depressiven und der schizophrenen Erbanlage entfaltet hat.

Beim Bruder Alois ist es die epileptische Erbanlage, die sich pathogenetisch und pathoplastisch voll und ganz durchsetzt und den Kranken zur Verblödung bringen wird. Auf den Höhepunkten der epileptischen Dämmerzustände sehen wir aber bei Alois Hartmann katatonische Symptome auftreten, d. h. die höchstgradige Autointoxikation der konstitutionellen Epilepsie versetzt die schizophrene Erbanlage in Schwingungen, bringt diese Anlage zur pathoplastischen Wirksamkeit. Es ist mir bekannt, daß kataleptische Symptome, Stereotypien, Halluzinationen bei Epileptikern nicht selten beobachtet werden, und daß es fast eine eigene Literatur über die Wahnbildung bei Epileptikern gibt. Trotzdem, glaube ich, kann man in einem erbbiologisch so gelagerten Fall wie dem des Alois Hartmann sich im Hinblick auf die schizophrenen — oder vorsichtiger: schizophrenieverdächtigen — Symptome solche Gedanken machen.

Ich erinnere an das Gegenstück zu Alois Hartmann, die manisch-depressive Emmy Bergheimer, bei der vielleicht eine Krampfanlage unter dem Druck einer schweren exogenen Vergiftung, Sepsis, nach einem katatonischen Zustandsbild in epileptischen Anfällen an den Tag tritt.

Bemerkenswert ist bei der Hartmannschen Familie die auffallende

Bedeutung von Evolution und Involution für die Mobilisation der Erbanlagen: die Mutter wird im Klimakterium zum zweitenmal melancholisch. Karoline Hartmann, die in der Pubertät ihre Epilepsie verloren hat, wird in der Involutionszeit psychotisch; bei Franz Xaver bringt die Pubertätszeit die ersten hebefahrenen Sturmzeichen: bei ihm bewirkt der konstitutionell-evolutive Faktor der Pubertät den pathogenetischen und pathoplastischen Einsatz der schizophrenen Anlage zum zerstörenden Prozeß; bei Karoline ist es der konstitutionell-involute Faktor des Klimakteriums, der zusammen mit der schon mobilen depressiven Anlage und der konstellativen Arteriosklerose und Lues (?) die schizophrene Anlage zur kräftigen pathoplastischen Mitarbeit heraufruft, während bei Alois die schwerste epileptische Autointoxikation sich von der schizophrenen Anlage nur eine oberflächliche Färbung holt.



1. Antonie Kohler geb. Merx, geb. 1870, gestorben 1911, Aquarellmalersehefrau. Probandin.

In der Schule sehr gut gelernt, war Buchhalterin. Menarche mit 13 Jahren. Mit 21 Jahren geheiratet, nie schwanger.

Präpsychotische Persönlichkeit: Rechthaberisch, eigensinnig, vertrug keinen Widerspruch, außerordentlich reizbar, fleißig und tüchtig.

Psychose begann Mitte Januar 1911; nachdem die Kranke schon einige Zeit aufgeregt, mißtrauisch, ängstlich gewesen war; die Kranke war gereizt. Sprach den ganzen Tag, sagte immer dasselbe; lief von der Arbeit weg, schlief schlecht.

22. II. 1911 heftige Erregung, schrie, weinte, lief in der Wohnung herum, rang die Hände, kniete nieder, ängstlich; ihr werde alles genommen, sie komme vors Gericht, die Angehörigen werden geköpft, seien schon tot; schlief und aß nicht mehr.

25. I. stürmische Erregung, aggressiv gegen den Ehemann. Teufel kommen, Schutzleute holen sie, sie habe eine Million Menschen getötet; ganz unzugänglich.

In der Münchener Klinik 25. I. bis 15. II. 1911: Bei der Aufnahme schrill schreiend: „Um meinen Kopf komm ich, eine Märtyrerin bin ich.“ Die Kranke

erzählt am 16. I. sehr lebhaft, daß sie Millionen Menschen unglücklich gemacht, 65 000 Mark verloren habe (der Ehemann hatte eine Geldeinbuße von etwa 2000 M. erlitten); am 27. I. ist sie ganz unzugänglich, negativistisch, läßt sich aber stechen: sie reißt sich einen Zahn aus, bohrt an ihren Zähnen herum, abstiniert. Große Unruhe bei der körperlichen Untersuchung, die außer einzelnen bronchitischen Geräuschen und starker Druckempfindlichkeit der Wadenmuskulatur keinen sicheren pathologischen Befund ergibt. 31. I. Immer unzugänglich, schreit eintönig, krümmt und windet sich schlangenartig im Bett und im Bad; Suggillationen am Rücken. 2. II. bis jetzt abstiniert. Sondenfütterung. Dauernd ablehnend; schreit klagend, jammert stundenlang „mei Mutterle“; masturbiert schamlos. 5. II. Phlegmone am rechten Arm, 38,0 Fieber. Noch ablehnend, mutistisch. 11. II. Vor 2 Tagen Incision, Wunde sieht gut aus. Temperatur 37,3. Puls zeitweise schlecht. Die Kranke ist ruhig, gibt Auskunft, klagt zeitweise. 12. II. Diarrhöen, 38,7; sehr schlechter Puls; Analeptica. 15. II. Exitus.

Sektionsbefund: Chronische interstitielle Nephritis; schwere urämische diphtherische Kolitis; Phlegmone am rechten Arm. Parenchymatöse Degeneration des Herzens; marantische Thrombose der Lungenarterien in den unteren Lappen, kleiner Infarkt und Pleuritis im rechten Unterlappen; geringe Milzschwellung, Fettleber; urämische Pharyngitis; kleines Decubitusgeschwür.

Klinische Diagnose: Katatonisches Krankheitsbild bei Urämie.

2. Karoline Merx, geb. 1880, led. Malerin (Modell), Schwester der Probandin.

Als Kind aufgeregt, böse, vorübergehend in Erziehungsanstalt, wo sie nicht behalten wurde, dann bei Pflegeeltern. Durchbrennerin. Mit 17 Jahren Lues, war Kellnerin. Dreimal unehelich geboren; ein Kind gestorben.

Präpsychotische Persönlichkeit: Erregbar, haltlos, liederlich, männersüchtig.

Erste Psychose: Mai 1902, Erregung nach Wiedersehen eines Geliebten; sie sei gestorben, nur ihr Geist lebe noch.

3. bis 22. VI. 1902 auf der psychiatrischen Abteilung des Krankenhauses M.: Erregt, verzückt, schwärmt von ihrem Hans und von ihrem Otto, rennt herum; lärmt, wirft sich zu Boden, macht Coitusbewegungen. Erklärt am anderen Tag, sie habe mit dem Tod gerungen, gemeint, sie sei schlecht, unwürdig; sei jetzt bekehrt. Dann wieder große motorische Unruhe, ängstlich, erotische und religiöse Reden; sinkt zu Boden, weint, betet; läuft vor dem Arzt davon; scheint zu halluzinieren; Bewegungsstereotypien; sprachliche Äußerungen vielfach sinnlos, unverständlich.

Diagnose: Manie auf hysterischer Basis.

23. VI. 1902 bis 11. VIII. 1903 in der Heil- und Pflegeanstalt W.: Unruhig, theatralische Posen, spricht zusammenhanglos, verwirrt, Personenverkenning; grimassiert, tanzt herum, Haltungs- und Bewegungsstereotypien; stößt mit den Füßen, nicht zu fixieren, sehr unrein, ißt Kot. Dieser Zustand hielt an bis April 1903, dann wurde die Kranke ruhiger, hielt sich sauber, strickte, war freundlich, heiter, lachte bald vor sich hin, schaute bald finster, augenrollend drein. Juni 1903: schüchtern, verlegen, gibt kurze Antworten, lacht viel; liegt viel im Bett, ohne Initiative. Juli: Noch gleichgültig, läßt sich beschäftigen. Menses regelmäßig. August: Klar, besonnen, bedankt sich freundlich, als sie genesen entlassen wird.

In den nächsten Jahren Zeiten, in denen sie nobel leben wollte, viel Geld ausgab; dann wieder ordentlich. 1911 zwei Tage dauernder Erregungszustand.

Zweite Psychose: Seit Anfang April 1912 verändert, wollte nur Geld verdienen, gab sich als Millionärin, als Gräfin aus, verschenkte, kaufte überflüssig ein; sprach fortwährend, lachte und weinte durcheinander.

13. bis 24. V. 1912 in der Münchener Klinik: Psychomotorische Erregung, verwirrt, Ideenflucht, Rededrang, spricht sehr pathetisch, spuckt. Gehobene Stimmung: bald übermütig ausgelassen, bald zornig bis zur höchsten Wut; Stimmungsumschläge: Schluchzt, weint, lacht sofort wieder. Lebhaft Ausdrucksbewegungen, rollt die Augen, schlägt sich selbst; spricht ständig, singt, Größenideen. Ablenkbar. Schimpft unflätig, schreit gellend, erotisch. Cornealgeschwür rechts; die anfangs ordentliche Schrift wird beim Weiterschreiben immer hastiger und undeutlicher.

Klinische Diagnose: Manie.

24. V. bis 23. XI. 1913 in der Heil- und Pflegeanstalt W.: Psychomotorisch erregt, rollt die Augen, spricht viel in deklamatorischem Ton mit übertriebenem Mienen- und Gebärdenpiel; viel Obszönitäten. Stimmung ohne besondere Färbung. Entblößt sich schamlos, unflätig. Unberechenbar: Spricht freundlich mit dem Arzt, um ihn im nächsten Augenblick zu attackieren; drangsaliert ihre Umgebung. Juli: Ruhiger, bleibt tagelang im Bett, wälzt sich herum, obszöne Posen, erotisch, ablenkbar; rapider Stimmungswechsel. August bis Oktober: Schwätzt ununterbrochen, meist kurze abgerissene Sätze. November: Zerreißt öfters, unrein.

23. XI. 1912 in die Heil- und Pflegeanstalt L.: In ständiger Unruhe, triebhaft, wälzt sich im Bett, singt, erotisch, zeigt ihre Geschlechtsteile, ihr Gesäß. Zeitweise gereizt, schimpfend. Oft unrein. 1913 dauernd erregt, erotisch, tückisch, aggressiv; zeitweise gereizt, drangsaliert die Umgebung; Unterhaltung unmöglich, spricht nur zusammenhanglose Sätze mit vielen Ausdrücken der Verwunderung und des Abscheus. Schlampig im Anzug; zerreißt, schmiert mit Kot. 1914 dauernd erregt, erotisch, sprachverwirrt. 1915 weniger erregt, liegt herum, schimpft oft roh, gelegentlich freundlich und burschikos. Seit 1916 mehr und mehr verblödet, zu keiner Beschäftigung zu gebrauchen, während der Menses besonders erotisch. Gleichgültig, stumpfsinnig. Noch in der Anstalt.

Diagnose: Dementia praecox.

3. Maria Schalter geb. Merx, Schwester der Probandin.

„Hysterisch“, wirft sich in Erregung zu Boden, schlägt um sich; sehr aufgeregt.

4. Anna Merx, geb. 1845, gestorben 1915, ledige Näherin. Mutterschwester der Probandin.

Präpsychotische Persönlichkeit: erregbar, haltlos, liederlich, männersüchtig, prostituierte sich.

Erste Psychose 1863: während $\frac{1}{2}$ Jahr öfters tobsüchtig; nicht in Anstalt.

1866 illegitim geboren. Kind starb bald.

Zweite Psychose begann Ende August 1868: schlief nachts nackt am Boden, brannte wiederholt durch, Vergiftungsideen, schmierte mit Urin.

22. IX. 1868 bis 1. VIII. 1869 in der Heil- und Pflegeanstalt Werneck: großer Bewegungsdrang, springt herum, stier-ängstlicher Blick; schreit laut, „gebärdet sich ganz wild vor Zorn und Angst“, schreit gellend, verworren. Halluziniert. Aggressiv, zerstört; mitunter erotisch. Nach ruhigeren Zeiten wieder stürmische Erregungszustände. Dezember 1868: Stundenweise geordnet, ruhiger, arbeitsam. Januar 1869: wieder heftige Erregungszustände, halluziniert. Bisher keine Menses. Februar: aggressiv, verwirrt, unrein; dann wieder ruhiger, arbeitsam. April: Anfälle von Schreien und Starre, dabei Augenverdrehen und Grimassieren. Mai: menstruiert. Mehrfach bettlägerig unter Fieber ohne nachweisbare Ursache. Juni: wieder menstruiert. Geheilt entlassen.

1869—1875 in der Familie, zeitweise schwer melancholisch. Seit 1875 in München, arbeitete für Geschäft, war immer reizbar und nervös. 1876—1878 illegitime Geburten.

Dritte Psychose: Anfang Februar 1883 immer erregter.

7. bis 22. II. 1883 im Krankenhaus M.: „Bronchitis, exquisit hysterisch-epileptische Krämpfe“, im Anschluß daran tobende Erregung, verwirrt, pathetisch-erotische Reden.

22. II. bis 3. III. 1883 in der Kreisirrenanstalt M.: tobsüchtige Erregung, verwirrt, abweisend, unzugänglich, sei die Prinzessin Alexandra. Vergiftungs-ideen; widerstrebend, ängstlich, „von bösen Geistern verfolgt,“ halluziniert, schmiert. Wechsel zwischen ruhigerem und stürmisch-erregtem, gelegentlich auch ängstlichem Verhalten, verkriecht sich, schreit laut auf; manchmal lachend, auch gereizt, läßt sich zu Boden fallen.

3. III. 1883 bis 27. IV. 1887 in der Heil- und Pflegeanstalt W.: verwirrt, geziert, theatralisch, sei die Prinzessin Alexandra; psychomotorische Erregung; halluziniert, lacht, schreit, unrein, grimassiert. Wechsel wie in der Anstalt M. beschrieben bis 1885. Januar 1885: „Aufregungszustände mit Unterbrechung wiederkehrend, in denselben sehr laut und störend; in freien Zeiten heiter gestimmt. Kindisches, läppisches Wesen, liegt seit einiger Zeit zu Bett. Hysterische Anfälle (seit Dezember 1884 wieder aufgetreten) seltener. 1886 gleicher Zustand. Januar 1887: „Wechsel zwischen Aufregung und läppischem, kindischem Wesen, wie seither untätig.“ März: auffallend klar, schnelle Besserung. April: freundlich, bescheiden, einsichtsvoll, verabschiedet sich dankbar.

Lebte bei einer Schwester; war zu nichts zu gebrauchen; mußte wie ein kleines Kind geleitet und geführt werden. Wegen Erkrankung der Schwester November 1896 ins Krankenhaus M., dann

23. IX. bis 23. XII. 1896 in der Kreisirrenanstalt M.: unruhig, grimassiert, gestikuliert, schreit schrill, lacht, läßt sich hinfallen, blickt starr, läuft weg; nächtliche Unruhe.

23. XII. 1896 bis 23. XI. 1912 in der Heil- und Pflegeanstalt L.: erregt, besonders nachts, schreit, lärmt, singt; grimassiert, sitzt herum, springt plötzlich auf, schmiegt sich an, läuft weg. Auf Fragen nur blödes Anstarren. In den folgenden Jahren immer derselbe Wechsel des Verhaltens wie beim vorigen Aufenthalt in W.; zeitweise lebhaftes Halluzinieren. Von 1905 an werden die Erregungszustände seltener; die Kranke ist meist still-harmlos, freundlich, kindisch-zutraulich, strickt und flickt. 1908: „läppische, demente Kranke mit periodischen katatonen Erregungen und Verwirrheitszuständen.“ 1910: besonders zu Beginn des Jahres häufigere Erregungszustände, namentlich nachts. 1911 meist übertrieben freundlich, läppisch-kindisch, mitunter unmotiviert zornig, ordinär schimpfend. Halluziniert.

23. XI. 1912 bis 20. III. 1915 in der Heil- und Pflegeanstalt L.: stark verblödet, zeitweise erregt, gemein schimpfend, sonst freundlich; strickt und flickt. So auch in den nächsten Jahren, meist läppisch-heiter, schwätzt unsinnig durcheinander. Juni 1914: geschwätzig, erotisch, Personenverkenennung (auch schon früher!); ab und zu lärmend, schimpfend, schreiend, Beeinträchtigungsideen, haptische Halluzinationen (elektrisiert). 20. III. 1915 gestorben: Lungenödem: Myodegeneratio cordis.

5., 6. und 7. Marie, Auguste und Elise Merx, Vatersschwestern der Probandin. Leichtsinzig; alle drei haben illegitim geboren.

8. Vatersbruder der Probandin.

Paralyse; Näheres bisher nicht bekannt.

9. Vatersschwester der Probandin.

Hochgradig nervös.

10. Karoline Merx geb. von Schaller, Großmutter väterlicherseits der Probandin.

Soll nach Ärger „epileptische“ Anfälle gehabt haben. Beging Selbstmord

durch Vergiften. Näheres bisher nicht bekannt. Die Familie lebte in den Tag hinein und war verschuldet.

11. Großmutter's Bruder väterlicherseits der Probandin.

Soll infolge zurückgekommener Vermögensverhältnisse geisteskrank geworden sein und sich erschossen haben. Näheres nicht bekannt.

12. Großvater's Bruder väterlicherseits der Probandin.

Soll geisteskrank gewesen sein; Näheres nicht bekannt.

13. Großvater der Probandin mütterlicherseits.

Soll geisteskrank gewesen sein; Näheres nicht bekannt.

Die Probandin Antonie Kohler ist eine eigensinnig-rechthaberische, reizbare, dabei soziale Persönlichkeit. Im 41. Lebensjahr entwickelt sich aus einem Prodromalstadium von zunehmender ängstlich-mißtrauischer Erregung ein furibunder Erregungszustand, in dem die Kranke Verarmungs-, Versündigungs- und Verfolgungsideen äußert, dann negativistisch mit befehlsautomatischem Einschlag (läßt sich stechen) wird, sich selbst beschädigt (Zähne), abstiniert, schamlos masturbiert, sich krümmt und windet, stereotyp jammert und schreit. Kurz vor ihrem Tode wird die Kranke ruhig und gibt Auskunft. Die Autopsie ergibt den Befund der Urämie.

Die klinische Diagnose war: Katatonisches Zustandsbild bei Urämie.

Man kann den Fall als katatonischen exogenen Reaktionstypus im Sinne von Bonhoeffer erledigen. Reizvoller ist es bei derartigen Fällen, wie es wiederholt — zuletzt, soviel ich weiß von Krisch — versucht wurde, den exogenen und endogenen, d. h. nach unseren Begriffsfassungen den konstellativen und konstitutionellen Faktoren, nachzugehen in der Hoffnung, auf diese Weise dem Wesen der sog. symptomatischen Psychosen näherzukommen.

Bei Anna Kohler liegen die Verhältnisse für einen solchen Versuch besonders günstig, weil ihre Familientafel sehr ergiebig ist.

Eine Schwester der Probandin Kohler, Karoline Merx, eine haltlose, erregbare, männerstüchtige Persönlichkeit, gerät im 22. Lebensjahr im Anschluß an eine Erregung in einen Zustand, der zuerst als „Manie auf hysterischer Basis“ aufgefaßt wird, der sich aber bald als klare Katatonie entpuppt; nach über einjähriger Dauer der katatonen Psychose tritt ein durch allerhand, zum Teil maniakalisch anmutende Auffälligkeiten, einmal auch durch einen kurzen Erregungszustand unterbrochenes Stadium relativer Ruhe ein, bis eine im 32. Lebensjahre einsetzende, anfangs wieder als Manie imponierende Psychose unaufhaltsam zur schizophrenea Verblödung führt.

Eine weitere Schwester der Probandin, die sehr aufgeregt ist, wird als hysterisch bezeichnet; sie wirft sich, wenn sie erregt wird, zu Boden, schlägt um sich und schäumt.

Während der Vater der drei Schwestern gesund war, sind sechs Geschwister der Mutter abartig oder psychotisch. Die erste, Anna Merx,

ist nicht nur in ihrer außerpsychotischen Persönlichkeit das Ebenbild ihrer Nichte Karoline, sondern zeigt auch in ihrem schizophrenen Verblödungsprozeß mit dem der Nichte weitestgehende Ähnlichkeit, nur kam es bei ihr im dritten Schub zur Verblödung; sie zeigte außerdem wiederholt melancholische Syndrome und hatte auch „hystero-epileptische Anfälle“. Drei Schwestern der Anna Merx sind genau dieselben Persönlichkeiten wie diese selbst und die Nichte Karoline vor der Psychose; alle drei wurden nicht geisteskrank. Eine fünfte Schwester ist „hochgradig nervös“; ein Bruder wurde paralytisch, von seiner Psychose wissen wir nichts Näheres.

In der nächsthöheren Generation ist die Mutter der gesunden Mutter der Probandin geisteskrank gewesen, ohne daß wir über die Art der Psychose etwas erfahren konnten; ebenso verhält es sich mit einem Bruder des Großvaters väterlicherseits der Probandin. Die Großmutter väterlicherseits litt nach Ärger an „epileptischen Anfällen“; sie starb an Suicid; dasselbe Ende hatte ihr Bruder, von dem berichtet wird, daß er infolge Vermögensverlustes geisteskrank geworden war.

Klar zutage liegt in dieser Sippe die schizophrene Erbanlage, aus der für zwei Familienmitglieder die Verblödung entspringt, und die außerdem in der Abartigkeit verschiedener anderer zum Ausdruck kommt; daß ein Teil von diesen in ihrer Dauerpersönlichkeit der präpsychotischen Persönlichkeit der verblödeten Angehörigen völlig entspricht, ist besonders bemerkenswert. Ein weiterer Fall ruft wieder den Gedanken an den Zusammenhang zwischen hysterisch-degenerativer Eigenart und Schizophrenie wach. Es ist bedauerlich, daß die Großmutter mit den „epileptischen Anfällen“, die älteste Repräsentantin der auch bei der verblödeten Anna Merx zur Manifestation gelangenden Krampfanlage wegen Mangels an Unterlagen nicht analysiert werden kann.

Bei Antonie Kohler haben wir es wohl mit einer schizophrenen Persönlichkeit zu tun, deren persönliche Art sich allerdings von derjenigen ihrer fünf sich untereinander so ähnlichen oder gleichen Verwandten unterschied. Wer kann sagen, ob Antonie Kohler auch dann psychotisch geworden wäre, wenn ihre schizophrene Erbanlage nicht den schweren Angriff der Urämie — konstellativer Faktor — hätte über sich ergehen lassen müssen? Hier war die konstellative Urämie anscheinend die *causa movens*, der die schizophrene Anlage pathogenetisch zu Hilfe kam. Die Pathoplastik der Psychose ist in der Hauptsache durch die konstitutionell-schizophrenen Symptome ausgefüllt; die zunehmende Gereiztheit mag auf das pathoplastische Konto der Urämie zu setzen sein; ob, was wahrscheinlich ist, infolge der urämischen Vergiftung eine Trübung des Bewußtseins — als weiteres pathoplastisches Moment von seiten der Urämie — vorhanden war, ist der

Krankengeschichte leider nicht mit Sicherheit zu entnehmen. Man kann allerdings daran denken, daß die melancholischen — zum Teil an ein Erlebnis (Geldverlust) anknüpfenden — Symptome, die ganz kurze Zeit in die Psychose der Probandin sich einschoben, einem manisch depressiven Erbfaktor zur Last zu legen seien, dessen Anwesenheit und pathoplastische bzw. pathogenetische Tätigkeit aus dem anfangs periodischen Verlauf und den maniakalischen und melancholischen Syndromen, die bei Karoline und Anna Merx beobachtet wurden, und aus den beiden Selbstmorden in der großelterlichen Generation vermutet werden könnte.

Die Entscheidung der Frage, ob die Psychose der Probandin als eine symptomatische Psychose bei Urämie — pathoplastisch bestimmt durch die schizophrene Erbanlage — aufzufassen ist oder als eine Katatonie, die durch die Urämie ausgelöst war, wird man am zweckmäßigsten vertagen bis sie an der Hand größeren Materials geprüft werden kann. Solange dies nicht geschehen ist, ist der Streit um diese Entscheidung, genau genommen, nur eine nomenklatorische Angelegenheit, die neben der Wichtigkeit des Umstandes, daß es uns zu gelingen scheint, in den Aufbau sog. symptomatischer Psychosen von der erbbiologischen Seite her Einblick zu gewinnen, belanglos erscheint.

An der Familie Merx scheint mir besonders deutlich zu werden, daß die Erbanlage zur Psychose mit der schizophrenen Anlage — ebenso dürfte es sich bei der zirkulären und bei der epileptischen Anlage verhalten — nicht zusammenfallen muß, sondern wohl einen selbständigen genotypischen Komplex darstellen könnte, der als konstitutionelle Disposition im Erbgang weitergeht und vermutlich ganz bestimmte Bedingungen braucht, um mobilisiert zu werden. Sehen wir doch gerade in dieser Familie eine Reihe von abartigen Persönlichkeiten, von Schizoiden, die unter sich mit den schizopren verblödenden Angehörigen fraglos die schizophrene Erbanlage gemein haben, und die doch nicht zur Psychose kommen. Ob die Mobilisation des Erbfaktors der psychotischen Disposition, und ob das Vorhandensein dieser Faktors überhaupt an das Zusammentreffen zweier von verschiedenen Seiten kommenden — gleichen oder ungleichen — Erbanlagen oder einer Anlage und eines Supplements (Rüdin) gebunden ist, läßt sich noch nicht mit Sicherheit beurteilen. Es besteht die Möglichkeit, daß die konstitutionelle Disposition zur Psychose auch einmal ersetzt wird durch eine konstellative, die aus einer schweren mechanischen oder chemischen Schädigung entstehen könnte. Ob allerdings eine solche konstellative Disposition, die wie jeder konstellative Faktor einen Anschluß an die Konstitution finden müßte, auch ohne eine spezifische Erbanlage — sei es eine schizophrene, sei es eine manisch-depressive oder eine epileptische — wirklich eine Psychose herbeizuführen vermöchte, muß

vorläufig bezweifelt werden, wenn anders man sich nicht die Vorstellung machen will, daß auch einmal durch das Zusammentreffen ganz besonders gearteter konstellativer Faktoren sogar eine jener Erbanlagen ersetzt werden kann.

Es darf auf keinen Fall die Bedeutung der konstellativen Faktoren für die Pathogenese und Pathoplastik der Psychosen unterschätzt werden. Unter den Fällen, die ich geschildert habe, wirkt in dem der Antonie Kohler der konstellative Faktor am verhängnisvollsten; es gibt aber Fälle, bei denen konstellative Faktoren einen noch weitergehenden Einfluß haben und die konstitutionellen in ganz bescheidene pathoplastische Rollen drängen. Ich denke hier besonders an die konstellativen Veränderungen, die durch die Alkoholvergiftung und durch die syphilitische Infektion gesetzt werden.

Die Erregung und die Lähmung, die als Alkoholwirkung auftreten, sind grundsätzlich konstellative Faktoren; aus der Verschiedenheit, mit der auf Alkohol reagiert wird, ergibt sich aber ohne weiteres, daß auch bei dieser rein exogenen Giftwirkung sofort eine konstitutionelle Anpassung der konstellativen Faktoren erfolgt. Es ist sicher konstitutionell begründet, daß gewisse Individuen agitierte Rauschzustände, Halluzinosen oder eine Korsakowsche Psychose bekommen, wieder andere einer einfachen alkoholischen Vertrottung anheimfallen oder unter dem Bild eines Eifersuchtswahnes erkranken. Bei den chronischen Halluzinosen der Trinker spricht viel, wenn nicht alles, für die von Bonhoeffer und anderen schon lange vertretene Anschauung, daß es sich um alkoholisch gefärbte Schizophrenien handelt. Vielleicht führt die Betrachtung der konstitutionellen und konstellativen Komponenten der Psychosen gerade bei den alkoholischen Geistesstörungen weiter in der Richtung, im Alkoholismus ein Symptom und gar keine Erkrankung an sich zu sehen.

Die Bedeutung der konstellativen Faktoren in den Krankheitsbildern der Paralyse ist von Perneth und Kalb behandelt, in den Psychosen der Hirnsyphilitiker gelegentlich von Plaut erwähnt worden. Bei der Paralyse wie bei der Hirnlues scheinen mir die Vorbedingungen für den Ersatz der konstitutionellen durch die konstellative Disposition zur Psychose besonders günstig zu sein. Hier könnte man auch das Auftreten von Seelenstörungen ohne Anwesenheit einer der Erbanlagen am ehesten plausibel finden.

Es ist mir hier nicht darum zu tun, diese Fragen eingehend zu erörtern, sondern darum, darauf hinzuweisen, daß bei aller Bedeutung der genotypischen Grundlagen, der konstitutionellen Faktoren, die erbiologische Betrachtungsweise auch der Wirkung des Milieus in vollem Umfange gerecht zu werden in der Lage ist, wenn sie, wie es hier versucht wurde, die einzelnen Bausteine der Psychose zu fassen sucht und jeden nach seiner Wertigkeit so genau als möglich beurteilt.

Die Faktoren, die ich bei der Besprechung der Fälle als konstitutionelle herausgehoben habe, sind wohl zum großen Teil noch recht komplizierte Gebilde, deren Auflösung in ihre Bestandteile — in primitive Phänotypen — eine sehr schwierige Aufgabe sein wird. Dabei wird es sich mehr und mehr als notwendig erweisen, den körperlichen Symptomen in höherem Maße, als das bisher bei der klinischen Untersuchung gemeinhin üblich war, Beachtung zu schenken und über die Symptome, die sich durch die einfache körperliche Untersuchung feststellen lassen, hinaus auch die späterhin zu erwartenden Ergebnisse feinerer serologischer und biochemischer Untersuchungen heranzuziehen. Wir dürfen aber nicht vergessen, daß die psychischen Phänomene auch auf körperliche Vorgänge zurückgehen und zum Teil vielleicht noch lange Zeit feinere Indikatoren für diese sind, als mit den serologischen und biochemischen Methoden vorläufig eruiert werden können. Deshalb ist nicht zu befürchten, daß das Material vergangener Generationen, das uns im wesentlichen nur in deren psychischen Kundgebungen überliefert ist, wertlos werde. Ebenso wenig kann uns der Einwand entmutigen, daß wir jetzt nur über wenige Generationen für unser Untersuchungen verfügen: dann werden wir diese wenigen Generationen um so gründlicher zu analysieren versuchen, um zum mindesten denen, die nach uns kommen, eine tragfähige Grundmauer zu hinterlassen.

Es ist vielfach betont worden, daß in den Familien nicht nur die Geisteskranken, sondern auch alle übrigen Mitglieder untersucht werden müssen. Ich habe in der Einleitung auf die Kreuzungs- und Spaltungsvorgänge aufmerksam gemacht und möchte darauf hinweisen, daß schon ein Blick auf mein hier mitgeteiltes, geringfügiges Material, das noch nicht einmal in allen Teilen restlos erfaßt werden konnte, eine Fülle von Möglichkeiten erkennen läßt; besonders schön läßt sich das in der Familie Merx, aber auch bei den Manns erkennen. Ich muß es mir versagen, hier alle Einzelheiten auszubreiten, nur ein paar Einzelszüge möchte ich nicht unerwähnt lassen: die syndromale Ähnlichkeit, wie sie z. B. bei Mutter und Tochter Hartmann, bei Tante und Nichte Merx vorhanden ist; das Durchgehen einzelner Symptome, etwa der erotischen Erscheinungen bei den Kranken und abartigen Mitgliedern der Familie Merx; der Zwangsphänomene bei Mutter, Tochter und Bruder Franz Josef Hartmann u. a. m. Das sind Erscheinungen, auf die man im Hinblick auf die notwendige Auflösung der konstitutionellen Faktoren und auf die immer weiterzuführenden Versuche der Aufstellung abartiger Typen ein besonderes Augenmerk wird haben müssen.

Mit einigen Worten komme ich auf die Frage der „Mischung“ zurück. Ich bin der Meinung, daß aus meinen Mitteilungen hervorgeht, daß in ein und derselben Familie verschiedene Erbanlagen vorhanden sein können, und daß in vielen die Möglichkeit, in anderen jetzt schon das

tatsächliche Vorkommen der Mischung von Anlagen zugegeben werden muß¹⁾. Ich habe im einzelnen versucht, die Bedeutung jeder Anlage für den Aufbau der Psychose darzutun. Ich halte es für verfrüht, in dieser Richtung schon nomenklatorische Vorschläge zu machen, wie Kretschmer sie in seinen Ausführungen über die mehrdimensionale Diagnostik angedeutet hat. Es wird am besten sein, wenn wir die Fälle vorbehaltlos betrachten und vorläufig gruppieren; je weiter wir kommen, desto zwangloser werden sich die Gruppen bilden; die Benennungen werden sich dann von selbst ergeben.

Was wir für den einzelnen Fall jetzt aus der Betrachtung des Erbzusammenhangs herausholen, ist — ich muß das nochmals betonen — noch nicht bindend: es kann so sein, wie wir es sehen, aber es muß nicht so sein. Was an unseren Vermutungen und Formulierungen richtig ist, das wird die mathematisch-statistische Durcharbeitung großen Materials mit voller Beweiskraft zu bestätigen haben. Damit wird aber die erbbiologische Analyse der einzelnen Fälle keineswegs obsolet werden; sie wird im Gegenteil auf dem Boden statistischer Verarbeitung immer mehr an Schärfe und Sicherheit gewinnen,

Wie ich mir den biologischen Aufbau der Psychose vorstelle, habe ich ausführlich zu zeigen versucht. Es bleibt nur noch übrig anzudeuten, wie etwa das biologische System der Psychosen grundsätzlich beschaffen sein müßte.

Zwischen die beiden Endpunkte der pathogenetisch rein oder fast rein konstitutionell und der rein oder fast rein konstellativ bedingten Psychosen wären in einer Reihe die Psychosen mit verschiedener pathogenetischer Beteiligung der konstitutionellen und konstellativen Faktoren zu orientieren. Innerhalb dieser Reihe hätte eine Untergruppierung nach den speziellen Erbanlagen — die Erbanlagen des Manisch-Depressiven, der Schizophrenen und der Epilepsie stellen vielleicht schon sehr komplexe Genotypen dar, nach deren Auflösung wir, wie ich wiederholt erwähnt habe, trachten müssen — zu erfolgen. In diesem pathogenetisch angelegten festen, aber keineswegs starren System würden sich alle unsere psychotischen und psychopathischen Fälle unterbringen lassen; in ihm ließe sich auch die Tatsache berücksichtigen, daß es nicht eine Ursache, sondern eine Anzahl ätiologischer Faktoren für jeden Krankheitsvorgang gibt.

Auch die erbbiologische Betrachtungsweise wird nicht alle Rätsel lösen, sie wird die Mitarbeit aller anderen Disziplinen dringend brauchen.

¹⁾ Rüdin erwähnt die „Mosaikfärbung, bei der in der ersten Bastardgeneration die elterlichen Anlagen sich innig mengen und über den ganzen Körper oder ein Organ verteilen, aber doch deutlich erkennbar bleiben (z. B. Sprenkelung der Nachkommen). Denn auch hier sind vielfach spätere Spaltungen nach Mendel beobachtet worden.“

Immerhin dürfte von ihr mehr als von allen bisher zur Anwendung gelangten Methoden die Erfüllung unseres glühenden Wunsches zu erwarten sein, daß wir in absehbarer Zeit auch mit den Fällen etwas mögen anzufangen wissen, die wir heute nicht zu „diagnostizieren“ in der Lage sind.

Aus meinen Ausführungen geht wohl mit aller Deutlichkeit hervor, daß die erbbiologische Betrachtungsweise der klinischen Grundlage nicht entraten kann. Auf Schritt und Tritt muß gerade der psychiatrische Genealoge sich seines in der Klinik erworbenen Rüstzeugs mit aller Kritik für den einzelnen Fall bedienen. Es wäre ein Unding, wollte jemand genealogisch arbeiten, ohne durch die strenge Schule der Klinik gegangen zu sein; es wäre bedauerlich und gefährlich, wenn von klinisch Unerfahrenen versucht würde, in der erbbiologischen Betrachtungsweise zu diletтировать; man kann nur über die phänotypische zur genotypischen Betrachtungsweise gelangen.

Wenn ich zum Schluß die Frage aufwerfe, was der reine Kliniker heute schon von der Erbbiologie lernen kann, so möchte ich vorsichtig folgendes sagen:

Man kann nicht gleiche Erscheinungstypen — Phänotypen — ohne weiteres als identisch, als in der Anlage — genotypisch — zusammen gehörend ansehen. Es ist nicht möglich, zu echten klinischen Krankheitseinheiten auf Grund der in der Klinik beobachteten komplexen Phänotypen zu gelangen, weil diese sich aus den verschiedensten Anlage- und Milieufaktoren — d. h. konstitutionellen und konstellativen Faktoren in unserem Sinne — zusammensetzen können. In der freien Mischungsmöglichkeit der Erbanlagen liegt der Grund dafür, daß wir überall auf Übergänge treffen, die uns scharfe Abgrenzungen klinischer Bilder verbieten. Der Kliniker kann daher, wenn er das Bestreben der erbbiologischen Betrachtungsweise, ihm in die Hände zu arbeiten, gelten läßt, auch sehen, warum ihm immer wieder Fälle unterlaufen, die „nicht ins System passen“.

Die erbbiologische Forschungsrichtung in der Psychiatrie, die unter Rüdis Führung in enger Anlehnung an die klinische Psychiatrie den Kinderschuhen entwachsen ist, sieht eine Fülle von Problemen vor sich. Sie ist jetzt schon zu der Hoffnung berechtigt, mittels der erbbiologischen Analyse der einzelnen Familien und der vergleichenden Familienforschung und unter Anwendung der mathematisch-statistischen Methoden ihren weitgesteckten Zielen immer näher und damit in die Lage zu kommen, der Klinik durch Übermittlung festgefügtten Tatsachenmaterials ihre Dankesschuld abzutragen.

(Aus der Provinzial-Heil- und Pflegeanstalt Bonn [Direktor: Geh. Med.-Rat
Prof. Dr. A. Westphal].)

Über den Nachweis psychischer Vorgänge und die Suggestibilität für Gefühlszustände im Stupor.

Von

Dr. Otto Löwenstein,
Privatdozent für Psychiatrie in Bonn.

Mit 8 Textabbildungen.

(Eingegangen am 14. Oktober 1920.)

Inhalt:

- I. Die Methode der unbewußten Ausdrucksbewegungen (S. 304).
- II. Die Versuchsanordnung (S. 316).
- III. Experimente über die Feststellung von Bewußtseinsinhalten bei geistig
Gesunden (S. 319).
- IV. Experimente über den Ablauf psychischer Vorgänge und die Suggestibilität
für Gefühlszustände im Stupor (S. 330).

I. Die Methode der unbewußten Ausdrucksbewegungen.

Daß bestimmten Bewußtseinszuständen normalerweise ganz bestimmte Ausdrucksbewegungen in Puls, Atmung, willkürlich und unwillkürlich innervierter Muskulatur zugeordnet sind, ist eine Tatsache, deren prinzipielle Richtigkeit nach den Untersuchungen der letzten Jahrzehnte wohl kaum noch bestritten wird. Auch daß die den verschiedenen Bewußtseinszuständen zukommenden körperlichen Begleiterscheinungen eindeutig bestimmbar sein müssen, wird prinzipiell nicht mehr bestritten. Aber von der Einsicht in die prinzipielle Möglichkeit der Bestimmung bis zu ihrer tatsächlichen Durchführung ist noch ein weiter Weg, dessen Schwierigkeiten sich aus der Besonderheit der meist anzuwendenden Methoden — der Verbindung der sog. Ausdrucks- mit der Eindrucks- methode — ohne weiteres ergeben. So wird es verständlich, daß die Lehre von den körperlichen Begleiterscheinungen psychischer Vorgänge sich gegenwärtig noch in einem Stadium befindet, das eine vorbehaltlose Anwendung ihrer Resultate für die Erkennung dieser Vorgänge aus ihren Begleiterscheinungen in solchen Fällen, in denen die Fähigkeit zur unmittelbaren Mitteilung durch die Sprache verloren gegangen ist noch nicht zuläßt. Wenn wir trotzdem versuchen, durch die Anwendung psychophysischer Methoden zu einem Aufschluß über das Vorhandensein oder Nichtvorhandensein

psychischer Prozesse im Stupor zu gelangen, so müssen wir uns vorher gerade auch im Hinblick auf den gegenwärtigen Stand der Lehre von den körperlichen Begleiterscheinungen psychischer Vorgänge über die Grenzen der Leistungsfähigkeit der anzuwendenden Methoden klar werden.

Das Besondere der Eindrucksmethode besteht darin, daß sie versucht, durch Einwirkung bestimmter Reize experimentell einen bestimmten Bewußtseinszustand zu erzeugen, dessen Analyse Aufgabe der Selbstbeobachtung wird. Das Wesen der Ausdrucksmethode beruht darauf, daß sie zu ermitteln sucht, welche körperlichen Veränderungen das Eintreten eines bestimmten Bewußtseinszustandes mit sich bringt; sie versucht das entweder durch die unmittelbare Beobachtung vermittels der unbewaffneten Sinnesorgane, oder indem sie durch Anlegen geeigneter Apparate zu einer graphischen Registrierung der zu ermittelnden Erscheinungen zu gelangen sucht. Die Schwierigkeiten, die sich aus der Verbindung der Eindrucks- mit der Ausdrucksmethode ergeben, sind also von mehrfacher Art; sie beziehen sich auf die Analyse bestimmter Bewußtseinszustände in der Selbstbeobachtung, auf die eindeutige Zuordnung dieser Bewußtseinszustände zu dem sie erzeugenden Reiz, auf die Technik der Registrierung der körperlichen Veränderungen und schließlich auf die eindeutige Zuordnung dieser Veränderungen zu dem zu analysierenden Bewußtseinsvorgang. Der verschiedene Grad, in dem die verschiedenen Autoren diese Schwierigkeiten zu überwinden verstanden, erklärt den Mangel an vollständiger Übereinstimmung in den vorliegenden Resultaten; wie weit aber eine solche Übereinstimmung besteht, zeigt die nachstehende Tabelle nach Leschke¹⁾, in der die Ergebnisse, zu denen Alechsieff²⁾, Berger³⁾, Brahn⁴⁾, v. Bezold⁵⁾, Citron⁶⁾, Dumas⁷⁾, Dittmar⁸⁾, Gent⁹⁾,

¹⁾ Erich Leschke, Die Ergebnisse und die Fehlerquellen der bisherigen Untersuchungen über die körperlichen Begleiterscheinungen seelischer Vorgänge. Arch. f. d. ges. Psychol. **31**. 1914.

²⁾ Alechsieff, Die Grundformen der Gefühle. Wundts Psycholog. Studien. Bd. 3. 1907.

³⁾ Berger, Über die körperlichen Äußerungen psychischer Zustände. 2 Bde. Jena 1904—1907.

⁴⁾ Brahn, Experimentelle Beiträge zur Gefühlslehre. Philos. Studien **18**. 1903.

⁵⁾ v. Bezold, Untersuchungen über die Innervation des Herzens. 1863.

⁶⁾ Citron, Zur Pathologie der psychophysiologischen Blutverschiebung. Dtsch. med. Wochenschr. 1911, Nr. 39.

⁷⁾ Dumas, Recherches expérimentelles sur la joie et la tristesse. Rev. philos. 1896.

⁸⁾ Dittmar, Ein neuer Beweis für die Reizbarkeit der zentripetalen Fasern des Rückenmarkes. Bericht der sächs. Akademie der Wissenschaften. Leipzig 1870.

⁹⁾ Gent, Volumpulskurven bei Gefühlen und Affekten. Philos. Studien **11**. 1913.

	Aufmerksamkeit		Geistige Arbeit		Schreck	Spannung	Lösung	Erregung
	auf visuelle und akustische Reize	auf Tastreize	normal	bei Ermüdung				
Pulsfrequenz	(+) - (+) L - S - Z - G - Me	+ - - L	+ L + S + Me + W + G - Z (+) Z		(+) - L - S	0 L - Wu - A - S + Br + G	+ Wu + A - Br + G	0 W + A + G
Pulshöhe der peripheren Arterien	(+) - (+) L		- B - G		- L	- Wu - L - G - W - B	+ Wu + L + G	+ W + G + Br
Pulsdikrotie						+ Br	- Br	
Blutdruck	+ Ki	+ Bz + Di	+ Ki - W + W		+ Ki	(+?) Ki 0 D	0 D	
Armvolume	(+) - (+) L - G - S - Kü (+) Kü	+ S + L + W - Kü (+) Kü + Lo	0 L - W - S 0? Kü (-) Kü - Ci	+ W	(+) - L - S - W (-) Kü (+) Kü	- Wu - G - L - W - B - S	+ G + L + S	+ W + G - S
Kopfvolumen			- W - Ci	+ W + Ci	- W	- W		
Eingeweidevolumen			+ W	+ W	+ W			
Gehirnvolumen	+ B + S		+ B + S + W	- W	+ - B	0 B		
Pulsationsgröße im Gehirn	+ B		+ B + Lo		+ - B	0 B		
Arteria carotis	+ L + W		+ L + W	- W		0 L	0 L	
Arteria radialis	- L - W	+ L + S	- L - W	+ W		- L	+ L	
Arteria tibialis	- L - W		- L - W					
Atemfrequenz	(+) L (-) Z + Z 0 G		+ L + Z + G + Ma		0 L + W	0 L (-) G + A 0 A	0 G 0 A	+ G + A
Atemtiefe	- Z - G					- Wu - G - A	+ Wu + G + A	+ W - G + A

Es bedeuten: + eine Zunahme, bei den Arterien eine Erweiterung.

- eine Abnahme, bei den Arterien eine Verengung,

+ - erst Zunahme, dann Abnahme,

(+) - erst Zunahme, als wesentliches Merkmal jedoch darauffolgende Abnahme,

+ bald Zunahme, bald Abnahme (wenn eingeklammert, sind Zu- und Abnahme von unbedeutender Art),

(+) in einigen Fällen Zunahme, in den meisten dagegen Abnahme,

0 keine Veränderung.

Leschke).

Last			Unlust								Bewegungs- intention	
intellek- tuelle	aktive	passive	sinnliche	Schmerz	intellek- tuelle	Furcht	aktiv	passiv	Décourage- ment	souffrance	normal	bei Er- müdung
- Wu	+ D	+ D	+ Wu	+ L	+ L	+ L	+ D	- D	- D	+ D	+ S	
- A			+ A	(-) Z	+ Z		+ G	- G				
- S			+ S		+ S							
- Br			+ Br									
- L			+ L									
- Z			+ Z									
- G			+ G									
- W			+ W									
- G			- L	- L	- L	- L	- G	- L				
			- G					- G				
			- Br									
			- W									
	+ D	- D	+ Ki	+ W		(+) Ki	0 D	- D	+ D	+ D	+ W	
			- W	+ D								
- G	- S		- L	- L		- L	- G	- L			+ W	- Ci
			- G	- Kü				- G			+ Ci	
			- W									
			(-) S									
			(+) S									
			- Kü									
- W	+ W		- W								- W	+ W
											- Ci	+ Ci
- W			+ W								- W	
- B			+ B				+ B				+ W	
- S			- W				+ Mo					
- E			- B				+ B					
							+ Mo					
- B			- L				+ B	- L		+ D	+ W	
- W			- W				+ Mo					
- S			- B									
- L	+ D	+ D	- L				- D	- L	- D	+ D	+ W	
- L			+ L					+ L				
- Z			(+) L	- Ma	- Z		+ D	- D	- D	+ D		
- G			(-) Z	+ Ma			+ G	- G				
			- A									
			(+) G		(+) Z		+ G	- G				
(-) Z			+ Z		(-) Z							
(-) G			+ A									

* Zahlen Buchstaben weisen auf die Autoren hin, und zwar:

A = Alechsi
B = Berger
Br = Brahn
Bz = v. Bezold
Ci = Citron
D = Dumas
Di = Dittmar

G = Gent
Ki = Klesow
Kü = Küppers
L = Lehmann
Lo = Lombardi
Lv = Lovén
Ma = Martins

Me = Mentz
Mo = Mosso
S = Shephard
W = Weber
Wu = Wundt
Z = Zoneff u. Meumann

20*

Kiesow¹⁾, Küppers²⁾, Lehmann³⁾, Lombardi⁴⁾, Lovén⁵⁾, Martius⁶⁾, Mentz⁷⁾, Mosso⁸⁾, Shephard⁹⁾, Weber¹⁰⁾, Wundt¹¹⁾, Zoneff und Meumann¹²⁾ gelangen, übersichtlich geordnet sind (Tabelle 1).

Leschke hat in der vorstehenden Tabelle alle diejenigen Rubriken zusammengezählt, in denen sich die Angaben von zwei oder mehr Autoren finden; daraus hat er für die Übereinstimmung in den Ergebnissen der verschiedenen Autoren folgende Werte errechnet:

Vollständige Übereinstimmung	53 = 63,9%
Überwiegende bis nahezu vollständige Übereinstimmung	22 = 26,5%
Keine Übereinstimmung	8 = 9,6%

so daß er als im wesentlichen übereinstimmend 90,4% der Ergebnisse bezeichnen kann. Was besagt diese Feststellung?

Wenn diese Feststellung besagte, daß die aufgestellten Regeln mit einer Wahrscheinlichkeit von 90,4% Geltung hätten, so wäre damit allen Anforderungen an ihre praktische Verwendbarkeit genügt. Den meisten Regeln der praktischen Medizin kommt eine Wahrscheinlichkeit zu, die 90% nicht erreicht, und der größte Teil unserer Diagnosen die eine praktisch ausreichende Sicherheit besitzen, haben eine zahlenmäßig geringere Wahrscheinlichkeit. Es wäre aber unrichtig, aus der Tatsache, daß 90% aller Autoren ein und dieselbe Regel finden, nun weiter zu schließen, daß dieser Regel selbst auch 90% Wahrscheinlichkeit zukomme. Tatsächlich erfahren wir aus der vorstehenden Tabelle nichts darüber, welchen Grad von Wahrscheinlichkeit die einzelnen Autoren der Gültigkeit ihrer Regel zuerkennen; auch in dem größten

¹⁾ Kiesow, Versuche mit Mossos Sphygmanometer. Philos. Studien **11**. 1913.

²⁾ Küppers, Plethysmographische Untersuchungen an Dementia-praecox-Kranken. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. **16**, 5.

³⁾ A. Lehmann. Die körperlichen Äußerungen seelischer Zustände. 3 Bde. 1899.

⁴⁾ Ugo Lombardi, Ricerche grafiche sul polso cerebrale. Note e Rivista di Psichiatria **6**, Nr. 1. 1913.

⁵⁾ Lovén, zitiert in Dittmar (vgl. oben).

⁶⁾ Martius Götz, Über die Lehre von der Beeinflussung des Pulses und der Atmung durch psychische Reize. Martius' Beitr. z. Psychol. u. Philos. **1**. 1905.

⁷⁾ P. Mentz, Die Wirkung akustischer Sinnesreize auf Puls und Atmung. Wundts Philos. Studien **11**.

⁸⁾ Mosso, Kreislauf des Blutes im Gehirn. 1881.

⁹⁾ Shephard, Organic changes and feeling. Amer. journ. of psychol. **17**. 1906.

¹⁰⁾ Weber, Einfluß psychischer Vorgänge auf den Körper. Berlin 1910.

¹¹⁾ Wundt, Physiologische Psychologie. 1911.

¹²⁾ Zoneff und Meumann, Über Begleiterscheinungen psychischer Vorgänge in Atem und Puls. Wundts Philos. Studien **17**.

Teile der Originalarbeiten selbst sind Angaben darüber nicht enthalten. So bleibt es zweifelhaft, ob die einzelnen Regeln selbst mit 30% oder mit 90% Wahrscheinlichkeit gelten; und die Feststellung Leschkes über das Maß der Übereinstimmung besagt, daß zwar die meisten, aber doch nicht alle Autoren in der Anerkennung bestimmter Regeln, deren Geltungswahrscheinlichkeit selbst unbestimmt bleibt, übereinstimmen.

Jeder, der in größerer Zahl körperliche Begleiterscheinungen psychischer Vorgänge registriert hat, weiß, daß den bisher aufgestellten Regeln eine nur beschränkte Gültigkeit zuerkannt werden kann. Es gibt Fälle, in denen die zu beobachtenden Veränderungen starke Abweichungen von den Regeln aufweisen, wieder andere, in denen die Angaben der Regel geradezu in ihr Gegenteil verkehrt werden. Daneben gibt es Fälle, in denen die objektiven Reaktionen der Versuchspersonen in zahlreichen Versuchen vollständig mit der Regel übereinstimmen, in anderen mehr oder weniger zahlreichen Versuchen dagegen Reaktionen aufweisen, die mit der Regel nicht in Einklang zu bringen sind, ohne daß in den objektiven oder subjektiven Versuchsbedingungen, in dem Reiz oder seiner subjektiv analysierten Wirkung auf den Bewußtseinszustand, eine Ursache aufzufinden wäre, die diese Unstimmigkeiten hinreichend erklärte. Gewiß wird man in solchen Fällen irgendwelche Ursachen auch in irgendwelchen nicht zu überschauenden körperlichen Veränderungen zu suchen haben; aber ebenso gewiß geht aus dem allem auch hervor, daß wir die wahren Gesetzmäßigkeiten, die in dem psychophysischen Geschehen obwalten, noch nicht hinreichend erkannt haben. Es scheint, als ob die bisher untersuchten Kurveneigenschaften, ihre Höhen, ihre Periodizität usw. nicht ausreichen, um die verschiedenen Kurvenveränderungen, wie sie sich in Analogie zu den verschiedenen Bewußtseinszuständen einstellen, in hinreichender Weise spezifisch zu charakterisieren.

Störring¹⁾ hat als erster seit langem den Versuch gemacht, neue Qualitäten der Atmungskurve in den Kreis seiner Betrachtungen zu ziehen, indem er an dieser das Verhältnis der Inspirationsdauer zur Expirationsdauer (I/E) untersuchte. Er findet dieses Verhältnis vergrößert in den Gefühlszuständen der Erregung, der Lösung und — so weit seine Versuche reichen — wahrscheinlich auch der Lust, verkleinert dagegen ist dieses Verhältnis in den Zuständen der Unlust und der Spannung. Diese Resultate geben in Verbindung mit anderen, die sich aus den Angaben der Tabelle 2 ergeben, Daten, welche, wie uns scheint, für die verschiedenen Gefühlszustände in höherem Maße charakteristisch sind als die Angaben anderer Autoren.

¹⁾ Störring, Experimentelle Beiträge zur Lehre vom Gefühl. Arch. f. d. ges. Psychol. 6, 333ff. — Störring, Psychologie des menschlichen Gefühlslebens. Bonn 1916. S. 23ff.

Tabelle 2.

	Atmung			Puls	
	Form	Frequenz	I -Dauer E -Dauer	Höhe	Frequenz
Spannung .	Vergradung d. Expirations- schenkels. Spitzerwerden der Kurve.		—	+	Erwartungsspannung: Arbeitsspannung: +
Lösung . .			+	(+)	(+)
Lust . . .	Glatter Verlauf ohne sprung- hafte Änderungen	Empfindungs- lust + Stimmungs- lust —	(+)	+	— nicht ganz regelmäßig.
Unlust . . .	Größere Verkrümmung des Expirationsschenkels. Spitzerwerden der Kurve. Sprunghafte Änderungen bei stärkeren Graden.		—	—	+ nicht ganz regelmäßig.
Erregung .		+	+	+	+

Unsere eigenen Untersuchungen¹⁾ führten uns dazu, dem Ausdruck I/E eine andere Bedeutung zuzumessen, als ihm nach Störriings Definition zukommt. Während Störriing mit I die Inspirationsdauer und mit E die Expirationsdauer bezeichnet, bezeichnen wir mit I die Inspirationsgröße und mit E die Expirationsgröße; wir stellen den Wert von I und E fest, indem wir empirisch das Integral über denjenigen Kurvenabschnitten zu ermitteln suchen, die der Inspiration bzw. Expiration zukommen. Um den numerischen Wert dieses bestimmten Integrals zu bestimmen, legen wir der Kurve eine mit Millimetereinteilung versehene — im Handel erhältliche — Glasplatte auf und betrachten dann die Kurve im durchfallenden Lichte; die Kurve liegt nunmehr vor, wie wenn sie unmittelbar in Millimeterpapier eingezeichnet wäre. Das empirische Integral kann dann leicht ermittelt werden als diejenige Zahl, welche die Anzahl der innerhalb des Inspirations- bzw. des Expirationsabschnittes der Kurve gelegenen Quadratmillimeter bezeichnet. Das von uns definierte Verhältnis I/E enthält das von Störriing definierte I/E in sich. Da aber — wie wir gleich sehen werden (vgl. Tabelle 3) — Störriings Resultate bezüglich der Veränderungen von I/E in weitem Umfange mit unseren Resultaten übereinstimmen, so muß anerkannt werden, daß Störriings I/E innerhalb unseres I/E einen wesentlichen Faktor ausmacht; doch ist wahrscheinlich, daß Störriings I/E

¹⁾ Löwenstein, Experimentelle Untersuchungen über das psychogene Zittern. I. Teil: Über die unbewußten Ausdrucksbewegungen bei normalen Bewußtseinszuständen und bei psychischen Grenzzuständen. Erscheint demnächst als Monographie.

noch nicht der allein wesentliche Faktor ist, dessen Veränderungen für das Eintreten des in Frage kommenden Bewußtseinszustandes charakteristisch sind. Das schließen wir aus der größeren Prägnanz, die dem Charakter der Veränderungen zukommt, welche wir an dem von uns definierten im Vergleich zu dem von Störing definierten Verhältnis I/E beobachtet haben.

Tabelle 3 gibt eine Übersicht über die von uns beobachteten Veränderungen.

Tabelle 3.

	Atemhöhe		$I : E$		Atem- größe	Atem- frequenz	Puls- frequenz
	thoracal	abdominal	thoracal	abdominal			
Spannung . . .	+	+	—	—	+	+	+
Lösung . . .	+	—	+	+	—	—	—
Lust . . .	—	—	+	+	—	+	+
Unlust . . .	Un- entschieden	Un- entschieden	Un- entschieden	—	—	—	Un- entschieden
Beruhigung und Depression . .	—	+	+	+	—	(—)	+
Erregung . . .	—	+	+	+	+	—	+
Erschrecken . .	+	+	—	+	+	+	+
Furcht . . .	—	+	—	—	—	—	(+)

Alles in allem können wir nach dem gegenwärtigen Stand dieser Frage behaupten, daß es keine psychischen Vorgänge gibt, denen nicht mehr oder weniger gut nachweisbare körperliche Veränderungen in Puls, Atmung usw. entsprechen. Zwar wissen wir, daß diese Veränderungen und ihre Zuordnung zu psychischen Vorgängen gesetzmäßig erfolgen; aber die zugrunde liegenden Gesetze sind bisher nicht erkannt. Was wir kennen, ist lediglich eine gewisse Regelmäßigkeit des Verlaufes und der Zuordnung, der eine mehr oder weniger große Wahrscheinlichkeit innewohnt, und die im einzelnen zahlreiche Ausnahmen zuläßt. Die Frage, inwieweit die Zuordnung eindeutig und spezifisch ist, muß dahin beantwortet werden, daß die Eindeutigkeit der Zuordnung ihre natürliche Grenze findet an dem Grade, in dem der Geltung unserer Regeln Wahrscheinlichkeit zukommt. Innerhalb dieses Geltungsbereiches findet sich eine weitgehende Eindeutigkeit der Zuordnung.

Wir wissen, daß gleiche physische Veränderungen, wie sie als Begleiterscheinungen psychischer Vorgänge auftreten, gelegentlich auch aus rein physischen Ursachen, deren Natur uns unter Umständen verborgen bleibt, entstehen können. Wir sind daher nicht berechtigt, gewisse Veränderungen, die wir etwa an Puls, Atmung usw. beobachten, für sich schon als körperliche Begleiterscheinungen irgendwelcher psychischer Vorgänge anzusprechen oder gar aus ihrem Auftreten auf die Existenz bestimmter psychischer Vorgänge zu schließen. Wo wir aber

unter der Einwirkung rein psychischer Reize, etwa Suggestivreize, mit großer Regelmäßigkeit in einer größeren Anzahl von Versuchen bestimmte körperliche Veränderungen auftreten sehen, da können wir annehmen, daß diese Veränderungen Begleiterscheinungen bestimmter Bewußtseinszustände sind, welche durch den Suggestivreiz erzeugt wurden. Stimmen diese Veränderungen ihrer Art nach in einer großen Anzahl von Fällen überein, so kann man mit einiger Wahrscheinlichkeit annehmen, daß auch die zugrunde liegenden psychischen Vorgänge gleichartig sind.

Wo in einer großen Anzahl von Fällen gleichartige Suggestivreize zur Entwicklung gleichartiger psychischer Vorgänge und gleichartiger körperlicher Begleiterscheinungen geführt haben, da wird man versuchen können, aus der Natur der körperlichen Veränderungen — auf Grund der im allgemeinen geltenden Regeln — auf die Natur des zugrunde liegenden Bewußtseinszustandes zu schließen. Ein solcher Schluß wird ein hohes Maß von Wahrscheinlichkeit haben in allen denjenigen Fällen, in denen er zur Annahme eines solchen Bewußtseinszustandes führt, der dem gesetzten Suggestivreiz auch unter normalen Verhältnissen adäquat ist. In allen Fällen, in denen man auf diese Weise schließt, wird man sich der Möglichkeit des Irrtums mehr als sonst bewußt bleiben müssen.

In diesen Sätzen sind die Grenzen für die Anwendbarkeit der auf Puls, Atmung usw. bezüglichen psychophysischen Methoden für die Erkennung psychischer Prozesse im Stupor enthalten.

Bisher galt die Atmung als das empfindlichste Reagens auf psychische Vorgänge. Meine Untersuchungen¹⁾ haben mich gelehrt, daß wir in den unwillkürlichen Ausdrucksbewegungen von Kopf und Extremitäten Reagenzien vor uns haben, welche mindestens ebenso feine, wahrscheinlich aber feinere Indikatoren sind, zu deren Feststellung freilich eine besondere Versuchsanordnung gehört. Die Registrierung der feinen, vielfach mit bloßem Auge nicht wahrnehmbaren Bewegungen des Kopfes und der Glieder, welche ganz regelmäßig als Begleiterscheinungen der verschiedenen Bewußtseinszustände auftreten, ist wiederholt mit den mannigfachsten Hilfsmitteln versucht worden, vor allem mit der Mareyschen Kapsel und dem Sommerschen Registrierapparat für die dreidimensionale Analyse der Hand- und Fußbewegungen. Ich habe mich für meine Untersuchungen eines Apparates²⁾ bedient, der vor allem die dreidimensionale Analyse der Kopfbewegungen erlaubt in einer Versuchsanordnung, welche gestattet, den Apparat oberhalb des Kopfes so anzubringen und mit der Versuchsperson zu verbinden,

¹⁾ Vgl. Löwenstein a. a. O.

²⁾ A. a. O. Zweites Kapitel: Über die Prinzipien der mechanischen und der physiologischen Bewegungsanalyse.

daß diese in keiner Weise durch den Apparat behindert wird, während die Anwendung des Sommerschen Apparates immer eine mehr oder weniger gezwungene Extremitätenhaltung voraussetzt, was bei der Analyse der Extremitätenbewegungen mit den jetzt vorhandenen technischen Hilfsmitteln ja wohl überhaupt nicht zu vermeiden ist.

Die Bewegungen, die Kopf und Extremitäten als Begleiterscheinungen der verschiedenen Bewußtseinszustände ausführen, werden aus 3 Komponenten gebildet:

1. aus den Pulsschwankungen des betreffenden Gliedes,
2. „ „ Atmungsschwankungen des betreffenden Gliedes.
3. „ „ Eigenschwingungen.

Ganz allgemein ist jedes Körperglied an den Puls- und Atmungsschwankungen beteiligt, die von den Bewegungen des Herzens und des Brustkorbes ausgehen. Es ist daher prinzipiell möglich, von jedem Körpergliede aus die Bewegungen des Pulses und der Atmung zu registrieren, wofern nur die angewandten Registrierapparate einen hinreichend hohen Grad von Empfindlichkeit besitzen. Das Maß aber, in dem sich in der Haltungskurve eines Gliedes die Puls- und Atmungsschwankungen ausprägen, ist nicht allein abhängig von der Empfindlichkeit der angewandten Registrierapparate, sondern ebenso sehr auch von dem Spannungszustande, in dem sich die Muskulatur des betreffenden Gliedes befindet. Dieser Muskelspannungszustand seinerseits aber ist eine Funktion des Bewußtseinszustandes und seiner Veränderungen. So haben wir in dem Maße, in dem Puls- und Atmungsschwankungen sich in den Haltungskurven der Extremitäten aussprechen, Ausdruckssymptome vor uns für den jeweiligen Bewußtseinszustand eines Individuums. Ich habe sie¹⁾ als „sekundäre Ausdrucksbewegungen“ bezeichnet im Gegensatz zu den „primären Ausdrucksbewegungen“, die sich in den Veränderungen der Qualitäten der eigentlichen Atmungs- und Pulscurve aussprechen, und die natürlich auch in den Kurven der Atmungs- und Pulsschwankungen an den Extremitäten wiederkehren.

Im Sinne dieser Definition sind natürlich die Veränderungen in den Eigenschwingungen eines Gliedes, sofern sie den Veränderungen des Bewußtseinszustandes folgen, primäre Ausdrucksbewegungen. Inwieweit auch sie von dem Muskelspannungszustande abhängen, vor allem, ob sie nicht lediglich der unmittelbare Ausdruck seiner Veränderungen sind, ist eine ungeklärte Frage.

Die graphische Analyse der Haltungskurven zeigt, daß die Eigenbewegungen, in denen sich Kopf und Extremitäten unabhängig von den Puls- und Atmungsschwankungen dauernd befinden, die Form feinsten,

¹⁾ A. a. O. Zweites Kapitel: Über den Unterschied der primären und der sekundären Ausdrucksbewegungen.

mehr oder weniger gleichmäßiger Schwingungen hat. In den ausgeprägtesten Fällen erhält man diese feinsten, gleichmäßigen Schwingungen an einer Pulscurve, die in sich wiederum die größeren Schwankungen der Atmung, und über diese hinaus noch solche Schwankungen zeigt, die von gröberen Bewegungen des ganzen Körpers oder des einzelnen Gliedes erzeugt werden und die wir als „zufällig“ auffassen, deren Abhängigkeit von Bewußtseinszuständen oder anderen im Gebiete des Körperlichen liegenden Faktoren bisher jedenfalls nicht erkannt ist. Von diesen „zufälligen“ Schwankungen, die in der Kurve leicht von allen anderen zu unterscheiden sind, sehen wir ab. Dann erstreckt sich die Analyse der Haltungscurve in einem bestimmten Bewußtseinszustande auf folgende Qualitäten, die mit denen im Zustande relativer gemüthlicher Indifferenz zu vergleichen sind:

1. Auf das Maß, in dem die Atmungsschwankungen sich ausprägen. Dabei sind diejenigen Veränderungen der Atmungsschwankungen nicht zu berücksichtigen, die sich als Veränderungen der Atemhöhe, der Frequenz, der Atemgröße, des Verhältnisses I/E , kurz, der ganzen Kurvenform auch in den durch Pneumographen unmittelbar von Bauch und Brust gewonnenen Atmungskurven aussprechen.

2. Auf das Maß, in dem die Pulsschwankungen sich ausprägen, jedoch mit der gleichen Einschränkung im Verhältnis zur primären Pulscurve, die wir im Verhältnis zur primären Atmungskurve hinsichtlich der Atmungsschwankungen gemacht haben.

3. Auf die Eigenschwingungen, die zu beurteilen sind nach Schwingungszahl und Amplitude. Die Schwingungszahl kann vermehrt oder vermindert, die Amplitude vergrößert oder verkleinert sein. Nimmt die Amplitude regelmäßig zu oder ab, wie das im allgemeinen da der Fall ist, wo — wie bei einigen plötzlich auftretenden starken Affekten — die Ausdrucksbewegung einer Momentan- oder Stoßkraft im physikalischen Sinne ihre Entstehung verdankt, so daß eine mehr oder weniger gleichmäßig gedämpfte Schwingung entsteht, da kommt die Beurteilung des Dämpfungsverhältnisses in Frage.

In vielen Fällen kann man auch auf die feinere Analyse verzichten, denn oft genügt ein einziger Blick auf die Kurve, um diese ihrer Natur nach hinreichend zu erkennen.

Die von mir an normalen Versuchspersonen angestellten systematischen Versuche über die Ausdrucksbewegungen in den verschiedenen Gefühlszuständen, die durch Farbdarbietungen bei besonders farbeempfindlichen Personen, Kunstmalern, angestellt wurden, haben eine Anzahl von Regelmäßigkeiten erkennen lassen, die ich in der nachstehenden Tabelle übersichtlich geordnet wiedergebe.

Die Angaben der Tabelle sind insofern unvollständig, als viele Bewußtseinszustände mehr eine Veränderung der Bewegungsrichtung

Tabelle 4.

	Eigenschwingungen		Atmungs- schwankungen	Puls- schwankungen
	Schwingungszahl	Amplitude		
Spannung	Abnahme (meistens)	Abnahme	Abnahme	Zunahme
Lösung	Zunahme	Zunahme (gedämpfte Schwingung)	Zunahme	—
Lust	Abnahme	Abnahme (oft erst Zunahme)	Unverändert oder Abnahme	—
Unlust	Zunahme	Abnahme (oft erst Zunahme)	Zunahme	Zunahme
Erregung	Zunahme	Zunahme, dann Abnahme	Zunahme	Zunahme
Beruhigung	Unbestimmt (häufiger Ab- als Zunahme)	Zunahme, dann Abnahme	—	(Zunahme)
Furcht	Zunahme	Zunahme, mit großen Schwankungen	Zunahme	—
Lösung der Furcht .	Abnahme	Zu-, dann Abnahme (gedämpfte Schwingung)	Zunahme	—
Erschrecken	Zunahme, dann Abnahme	Zunahme (gedämpfte Schwingung)	—	—

als der übrigen Bewegungsgrößen hervorbringen, die vorstehende Tabelle aber die Resultate der dreidimensionalen Analyse nicht enthält.

Im großen und ganzen kann man sagen, daß mehr oder weniger ausgeprägte Ausdrucksbewegungen jedem Bewußtseinszustande in einer für diesen charakteristischen Form zukommen; aber meine Versuche — andere Versuche sind mir nicht bekannt geworden — reichen schon allein zahlenmäßig nicht aus, um irgendwelche Resultate bereits als definitiv gelten zu lassen. Nur so viel scheint ganz zweifellos festzustehen, daß einer begrenzten Anzahl von Gefühlszuständen, die wir als Lösungsgefühle zusammenfassen können — Lösung von Spannung der Aufmerksamkeit, Lösung von Furcht, Erschrecken — eine besondere Form der Ausdrucksbewegung eigentümlich ist: die schnell und nahezu gleichförmig gedämpfte Schwingung. Die Ausdrucksbewegungen in den Zuständen von Hysterie und Neurasthenie zeigten in den bisher untersuchten Fällen eine quantitative Vermehrung der bei gesunden Personen festgestellten Veränderungen. Was den Grad der Gewißheit angeht, mit dem die nach der Regel zu erwartenden Veränderungen eintreten, so gilt hier dasselbe, was wir für die Veränderungen in Puls und Atmung ausgeführt haben.

Indem wir aus körperlichen Erscheinungen, die nach Suggestiv-
reizen auftreten, auf psychische Vorgänge schließen und dabei außer den Veränderungen in Puls und Atmung auch die Veränderungen in

der Haltungskurve von Kopf und Extremitäten in den Kreis unserer Betrachtungen ziehen, erhöhen wir das Maß an Wahrscheinlichkeit, das unseren Schlußfolgerungen zukommt.

II. Die Versuchsanordnung.

Zweck der Versuche war, den etwaigen Einfluß von Suggestivreizen auf solche Stuporöse, die mit bloßem Auge keinerlei Reaktion erkennen ließen, mit feineren Hilfsmitteln zu untersuchen, um innerhalb der oben angegebenen Grenzen aus den körperlichen Reaktionen vorsichtige Rückschlüsse zu versuchen auf etwa zugrunde liegende psychische Prozesse. Die Reize, die gesetzt wurden, bestanden zunächst in einfachem Anrufen (mit Namen), sodann in einer Aufforderung, etwa die Zunge zu zeigen oder Kopf oder Arm zu bewegen; durch Lob oder Tadel, dessen Inhalt nach Möglichkeit der Individualität des Untersuchten — unter Berücksichtigung seiner Vorgeschichte — angepaßt wurde, wurde versucht, in dem Kranken Lust (Freude) oder Unlust (Trauer, Ärger usw.) zu erregen; Furcht wurde erzeugt durch die Ankündigung: „Sogleich kommt etwas, was Ihnen wehe tut“, eine Suggestion, die nach meinen Erfahrungen beim Normalen auf die Dauer niemals versagt. Die stärksten Ausdrucksbewegungen sowohl in Puls und Atmung, als auch in Kopf und Extremitäten, wurden erzielt durch Setzen von akustischen Schreckreizen; solche Reaktionen wurden zwar verzeichnet, aber so groß auch die Bedeutung ist, die ihnen für die Beurteilung der Psychomotilität mancher Fälle zukommt, so gering ist ihre Bedeutung für den Schluß auf etwa zugrunde liegende psychische Vorgänge. Denn wir wissen aus physiologischen Experimenten, daß motorische Schreckreaktionen auf Schalleindrücke auch bei solchen Tieren noch vorkommen, bei denen durch beiderseitige Excisionen aus der Regio temporalis Rindentaubheit erzeugt ist, bei denen der Schall also nicht mehr als spezifische Sinneserregung empfunden und in seiner Bedeutung verstanden wird. Größere Bedeutung für die Erkenntnis zugrunde liegender psychischer Vorgänge kommt schon den optischen Schreckreizen zu, wofern diese nicht unmittelbar durch starke Licht- oder Farbreize wirken, sondern lediglich durch das in ihrer Bedeutung gelegene ästhetische Moment, wie z. B. ein plötzlich vorgehaltener Schädel; denn das Erschrecken über einen plötzlich geschauten Gegenstand tritt nur ein, wenn dieser als solcher erkannt und als häßlich, ekelerregend gewertet wird. Dagegen wurde ganz davon abgesehen, unmittelbare Haut- und Schleimhautreize (Schmerz, Temperatur, Berührung, Geschmack, Geruch) zu setzen, wie Gregor und Zaloziecki¹⁾ das getan haben.

¹⁾ Gregor und Zaloziecki, Diagnose psychischer Prozesse im Stupor. Klinik für psychische und nervöse Erkrankungen, herausgeg. von R. Sommer, 1908, registrieren lediglich die Atembewegungen mit dem Lehmannschen Pneumographen.

Registriert wurden die Atmung, in einer Anzahl von Fällen auch der Puls, in allen Fällen die Ausdrucksbewegungen des Kopfes und der Extremitäten.

Die Ausdrucksbewegungen des Kopfes wurden graphisch dreidimensional analysiert durch einen oberhalb des Kopfes aufgehängten Apparat (Abb. 1)¹⁾, der gestattete, die drei Bewegungen des Kopfes – die Rotation, das Vorwärtswackeln und das Seitwärtswackeln – durch Fäden auf Zeiger und durch diese in beliebiger Vergrößerung auf eine Registriertrommel zu übertragen.

Der Apparat besteht, abgesehen von Schreibzeigern und Registriertrommel, aus zwei Teilen; erstens dem eigentlichen Analysiermechanismus, der durch Muffen bei *S* (Abb. 1) so aufgehängt ist, daß er sowohl in horizontaler als auch in vertikaler Richtung verschoben werden und dadurch dem Kopfe so weit genähert werden kann, wie im besonderen Falle notwendig ist; und zweitens dem Ansatzstück *bc*, das durch ein Band leicht am Kopfe befestigt werden kann. Der Analysiermechanismus wird mit seinem unteren Ende *a*, das vierkantig abgefeilt ist, in die Hülse *c* des Ansatzstückes *bc*, in die *a* genau hineinpaßt und möglichst reibungslos auf und ab bewegt werden kann, hineingesteckt. Das Ansatzstück *bc* (vgl. Nebenfigur zu Abb. 1) enthält in sich bei *e* ein Kugelgelenk, jedoch derart, daß die Kugel eine Nase *f* trägt, die in einem Schlitz der Hülse *c* in vertikaler Richtung möglichst reibungslos beweglich bleibt. Das so eingerichtete Kugelgelenk bewirkt, daß nicht nur Vor- und Seitwärtsbewegungen des Kopfes, sondern auch seine Rotation von *c* aus auf *a* übertragen wird. Die Hülse des Ansatzstückes *c* muß genügend weit über *a* hinüberreichen, um auch bei weiten Exkursionen des Kopfes nicht den Kontakt zu verlieren. Das ganze

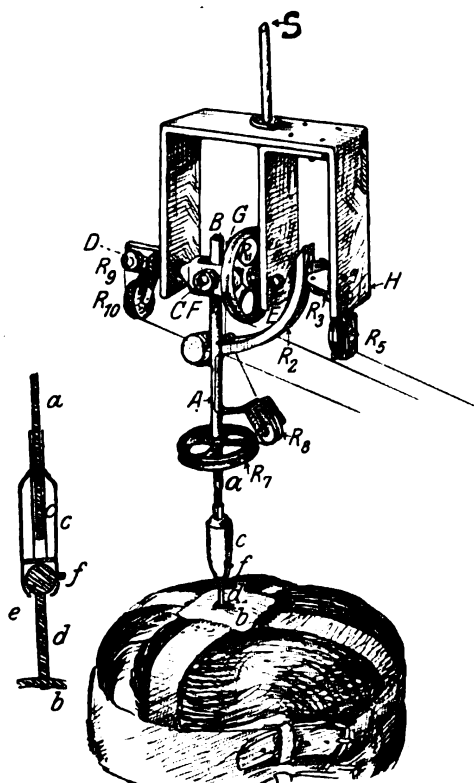


Abb. 1.

¹⁾ Für die genaue Beschreibung und die Theorie des Apparates verweise ich auf Löwenstein, a. a. O., II. Kapitel.

Ansatzstück ist so leicht und seine Verbindung mit dem Analysiermechanismus so beweglich, daß die Versuchsperson sich durch die Anordnung in keiner Weise beeengt fühlt, sogar nicht einmal zu wissen braucht, daß der Kopf irgendwie in die Versuchsanordnung einbezogen ist.

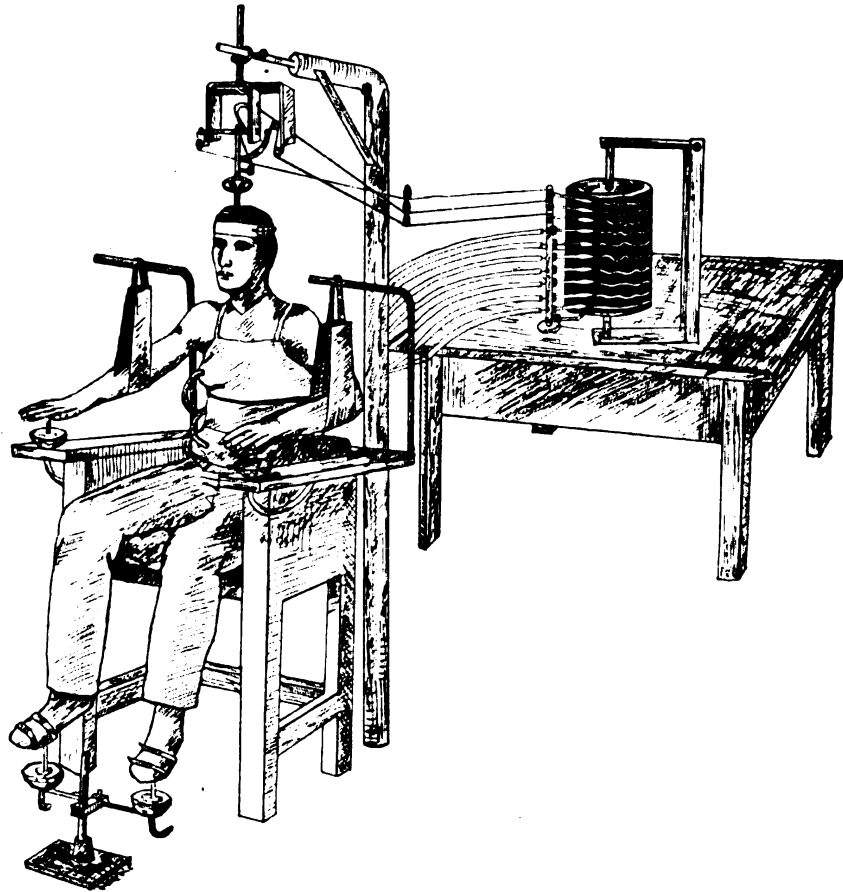


Abb. 2.

Der vierkantige Hebel a ist mit der Bandscheibe R_1 armiert; er hängt, um seine Längsachse (Rotationsbewegung) frei beweglich, in der Hülse AB , die ihrerseits in Körnerspitzen doppelt beweglich aufgehängt ist: beweglich einmal um die Achse FG , dann aber um die zu FG senkrechte Achse DE . Bewegungen um die Achse DE werden von der auf der Achse DE angebrachten Bandscheibe R_1 durch Fadenübertragung unmittelbar zum Kymographionzeiger geleitet. Bewegungen um die Achse FG werden von der Viertelbandscheibe R_2 , die an der Hülse AB angebracht ist, über die Bandscheibe R_3 , deren oberster Peripheriepunkt genau in der Verlängerung der Achse DE liegt, nach

R_5 und von dort zum Schreibzeiger geleitet. Rotationsbewegungen von a werden von der an a befestigten Bandscheibe R_7 abgenommen, von dort über R_8 , das an der Hülse AB befestigt ist und sich folglich nicht bewegt, über den ideellen Schnittpunkt C der Achsen DE und FG hinübergeleitet durch die durchbohrte Achse CD und die Körnerspitze bei D hindurch über R_9 und R_{10} zum Schreibhebel am Kymographion. So wird also die Kopfbewegung, die auf a übertragen wird, mechanisch in 3 Komponenten zerlegt; diese Komponenten entsprechen dem Vorwärtswackeln, dem Seitwärtswackeln und der Rotation des Kopfes um seine Längsachse.

Für die Registrierung der Hand- und Fußbewegungen, die im allgemeinen eindimensional, nur gelegentlich dreidimensional analysiert wurden mit Hilfe eines dem Apparat für die dreidimensionale Analyse der Kopfbewegungen ähnlichen Apparates, bedienten wir uns der Pneumographen in der Anordnung an einem Stuhle, wie sie Abb. 2 wiedergibt¹⁾. Für die Registrierung der Atmung bedienten wir uns der gewöhnlichen Lehmannschen Pneumographen.

III. Experimente über die Feststellung von Bewußtseinsinhalten bei geistig Gesunden.

Das, was das Ziel unserer Untersuchungen ist, nämlich der Nachweis der Existenz psychischer Vorgänge und der Versuch ihrer Identifizierung, setzt etwas voraus, das seinem Wesen nach eine Art „Gedankenlesen“ ist. Das legt den Gedanken nahe, zum Zwecke der praktischen Feststellung dessen, was unsere Methode zu leisten vermag, einer Idee nachzugehen, die Sommer²⁾ schon im Jahre 1898 entwickelt hat, nämlich der Idee, mit wissenschaftlichen Hilfsmitteln an den Versuch des Gedankenlesens bei geistig Gesunden heranzutreten. Sommer gibt seinen Versuchspersonen auf, aus einer Anzahl von Zahlen oder Worten, die er in gesprochener oder geschriebener Form darbietet, ein bestimmtes Wort auszuwählen und innerlich festzuhalten. Er verbindet darauf eine Hand der Versuchsperson mit seinem Bewegungsanalysator und spricht die vorher zur Auswahl gegebenen Worte oder Zahlen in beliebiger und öfter veränderter Reihenfolge vor, während er zugleich durch einen Elektromagneten den Zeitpunkt, in dem er die verschiedenen Worte ausspricht, anzeichnet. Die Aufgabe besteht darin, festzustellen, ob nach einem bestimmten Reizworte irgendwelche Bewegungen auftreten, die in den Typus der individuellen Bewegungskurven, welche die Versuchsperson im übrigen darbietet,

¹⁾ Genaue Beschreibung: Löwenstein a. a. O.

²⁾ R. Sommer, Dreidimensionale Analyse von Ausdrucksbewegungen. Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorg. 16, 275.

nicht hineinpassen. In der Tat ist es Sommer in einigen Fällen möglich gewesen, aus den Kurvenausschlägen einen richtigen Schluß auf die Zahl oder das Wort zu machen, welche die Versuchsperson festgehalten hatte.

Mit der Zahl von Gliedern, deren Bewegungen während eines solchen Versuches der Analyse unterworfen werden, wächst natürlich auch die Sicherheit, mit der ein solcher Schluß möglich ist. Dabei erweist es sich als zweckmäßig, die zu nennenden Worte in einer bestimmten, der Versuchsperson bekannten Reihenfolge darzubieten und diese Reihenfolge nicht abzuändern. Das erhöht die Deutlichkeit der Reaktion auf das gemerkte Stichwort, insofern es die Bedingung für das Auftreten der Erwartungsspannung vor dem Nennen eines jeden Wortes verschlechtert, die Erwartungsspannung vor der Nennung des gerade in Betracht kommenden Wortes und damit auch die Lösung nach dem Nennen des Wortes verstärkt. Auf diese Weise ist es uns in allen Fällen möglich gewesen, das gemerkte Wort richtig zu erschließen. Dabei bedeutet die Erweiterung der Zahl der Merkworte, die man den Versuchspersonen zur Wahl stellt, gegenüber der geringeren Zahl nur eine graduelle, nicht aber eine prinzipielle Erweiterung. Sie verlängert die Versuchsreihen, ändert sie aber nicht. So gelingt es ebensogut, eine Zahl aus dem Zahlenkreise 1—100 oder gar 1—1000 zu bestimmen wie aus dem Kreise 1—4. Bei größeren Zahlenkreisen, etwa dem von 1—1000 nähert man sich der zu bestimmenden Zahl langsam an, indem man zunächst die Bestimmung der Hunderter, dann die der Zehner, schließlich die der Einer zum Gegenstande besonderer Versuchsreihen macht. Man hätte also 3 Versuchsreihen aus je 10 Gliedern; zur sicheren Bestimmung ist im allgemeinen eine mindestens dreimalige Wiederholung notwendig. Die Bestimmung wird zeitraubender und oft auch schwieriger, je länger und damit schlechter übersehbar die Versuchsreihen sind; aber sie wird nicht prinzipiell abgeändert.

Wir teilen im folgenden von vielen einen kurzen Versuch mit.

1. Versuch.

Es handelte sich darum, bei einer geistig gesunden Versuchsperson, einer 27jährigen Frau, die Zahl zu bestimmen, die sie sich innerhalb des Zahlenkreises 1—4 gemerkt hatte.

Gemerkt war die Zahl 3. Sie wurde richtig bestimmt. Die Reizworte wurden in ihrer natürlichen Folge, also 1, 2, 3, 4, genannt, und diese Reihenfolge war der Versuchsperson vorher bekannt. Man wird also sowohl auf Reaktionen zu fahnden haben, die der Nennung des Stichwortes unmittelbar vorhergehen, als auch auf solche, die ihr folgen (vgl. Abb. 3).

Charakteristische Veränderungen sind vor allem an der Kopfkurve wahrnehmbar und an dieser in derjenigen Komponente, die das Vorwärtswackeln des Kopfes wiedergibt. In beiden auf der Abbildung verzeichneten Fällen finden sich vor und nach dem Nennen der Zahl drei grobe Niveaudifferenzen der Kurve. Daneben finden sich an den betreffenden Stellen Veränderungen der Atmungskurve.

Nicht immer finden wir bei Versuchen der vorstehenden Art Veränderungen der gleichen Art, wie Abb. 3 sie aufweist. Einmal bestehen bezüglich des Grades, in dem Ausdrucksbewegungen auftreten, die allergrößten individuellen Verschiedenheiten; in dem vorstehenden Versuche sind sie dem Grad nach relativ gering, dafür aber gut übersehbar und in ihren Beziehungen zum Stichwort leicht eindeutig bestimmbar. Andererseits kann man bei Versuchen, die wie der vorstehende bei den verschiedenen Versuchspersonen ganz verschiedene Bewußtseinszustände schaffen, nicht der Qualität nach gleiche Veränderungen erwarten. Bei der einen Versuchsperson erzeugt das Nennen des Stichwortes mehr oder weniger mit Spannungsgefühlen verbundene assoziative Vorgänge, bei anderen erzeugt es Freude oder

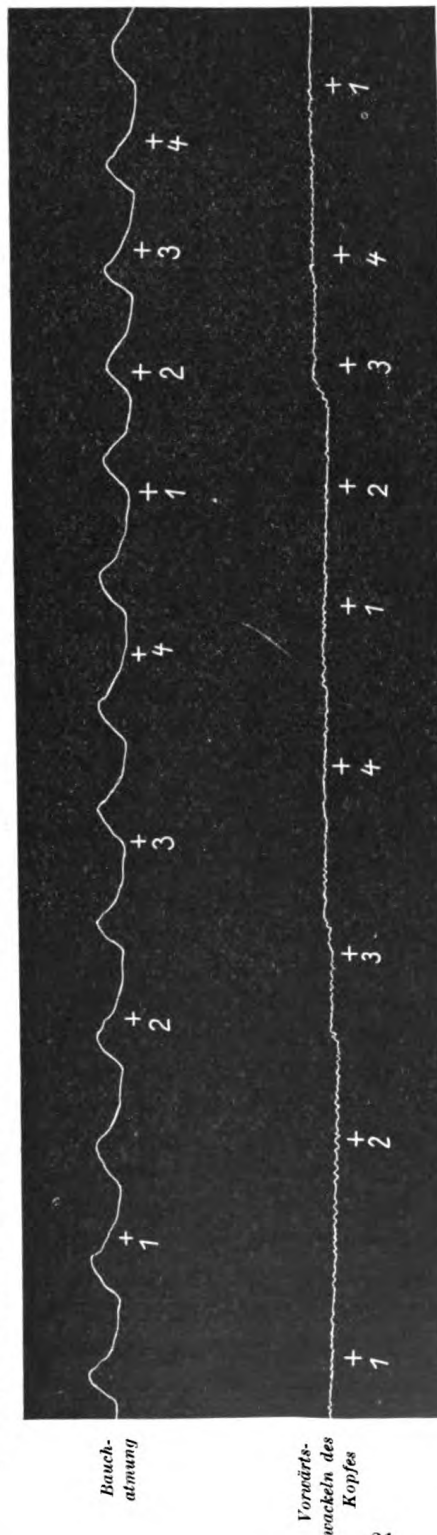


Abb. 3. „Gedankenlesen“ bei geistig Gesunden.

Erregung oder einen aus allen Elementen zusammengesetzten Gefühlszustand, während es wieder andere Versuchspersonen scheinbar unbeeinflusst läßt, jedenfalls nicht so hochgradig auf sie einwirkt, daß die Einwirkung ihnen selbst zum Bewußtsein kommt. Dieser letzte Fall lag z. B. in dem Versuche der Abb. 3 vor. Die Versuchsperson gab selbst an, „halb geschlafen“ zu haben; zwar habe sie die Reizworte gehört, sich aber „nichts dabei gedacht“, auch nicht irgendwelche ihr zum Bewußtsein gekommene Gefühlstönung damit verbunden. Sie war fest davon überzeugt, daß es nicht gelingen werde, irgendwelche mit dem Stichwort verbundene Reaktion nachzuweisen, die von den mit den anderen Reizworten verbundenen Reaktionen abweiche. Um so mehr war sie erstaunt, als trotzdem das Stichwort richtig bestimmt wurde. Die in dem vorliegenden Falle zu beobachtende Reaktionsformschwankungen im Niveau der Kurve, die das Vorwärtswackeln des Kopfes wiedergibt, also eine eigentliche Jäbewegung, der gegenüber eigentliche Schwingungsveränderungen zurücktreten — beobachteten wir oft in Fällen, in denen Gefühlstönungen nicht bewußt wurden. Vielleicht handelt es sich tatsächlich um die Ausdrucksbewegung der mit dem Stichwort unbewußt verbundenen Assoziation „ja“.

Wir haben schon bemerkt, daß Sommer nicht nur eine Zahl aus einem bestimmten Zahlenkreise, sondern auch ein Wort aus einem begrenzten Wortkreise, das die Versuchsperson sich zu merken hatte, bestimmte; dabei beschränkte er sich nicht darauf, die Worte des Wortkreises einfach zu nennen, vielmehr verfuhr er auch so, daß er Gegenstände, welche durch die in Frage kommenden Worte bezeichnet werden, nacheinander vorzeigte. So gab er z. B. auf, eine der Farben gelb, blau, rot, grün innerlich festzuhalten; er bestimmte dann das gemerkte Wort, indem er nacheinander gelbe, blaue, rote und grüne Farbkarten mit dem Roemerschen Apparate demonstrierte.

Wir gehen einen Schritt weiter, wenn wir versuchen, qualitativ zu bestimmen, welches die Gefühlswirkung ist, die ein bestimmter akustischer oder visueller Reiz bei einer Versuchsperson hervorbringt. Um das zu erreichen, haben wir zwei Versuchsreihen angestellt. Innerhalb der ersten Reihe gaben wir den Versuchspersonen, von denen uns vorher bekannt war, daß sie auf Farbreize stark reagierten, auf, aus einer Anzahl von Farbtafeln solche herauszusuchen, die bei ihnen möglichst reine Gefühlszustände der Lust, Unlust, Erregung, Beruhigung, Depression erzeugten. Diese Farbtafeln wurden der Versuchsperson dargeboten, und es war Aufgabe des Versuchsleiters, festzustellen, welche Wirkungen durch die verschiedenen Farbtafeln erzeugt wurden. In der zweiten Versuchsreihe wurde versucht, durch Verbalsuggestion auf die Versuchsperson einzuwirken. Es war Aufgabe des Versuchsleiters, aus den auftretenden körperlichen Begleiterscheinungen zu bestimmen,

ob die Suggestion in der Weise gewirkt hatte, wie ursprünglich beabsichtigt war, und wie dem Inhalte der Suggestion entsprach, oder ob das nicht der Fall war.

In allen Fällen wurden die Aussagen der Versuchspersonen als Kriterium für die Richtigkeit oder Unrichtigkeit der Bestimmung genommen.

Die Bestimmung des mit bestimmten körperlichen Begleiterscheinungen einhergehenden Gefühlszustandes begegnet Schwierigkeiten von mehrfacher Art. Bevor man an eine solche Bestimmung herangeht, muß man sicher sein, daß zwischen den zu analysierenden Kurven der körperlichen Erscheinungen und den in Frage kommenden Gefühlszuständen feste Beziehungen bestehen; zu dieser Sicherheit kann man nur dadurch gelangen, daß man den gleichen Versuch mehrfach wiederholt und die dabei hervortretenden körperlichen Veränderungen untereinander vergleicht, um so zu einer Scheidung zu gelangen zwischen denjenigen körperlichen Begleiterscheinungen, die regelmäßig mit dem Eintreten des betreffenden Gefühlszustandes auftreten, und denjenigen, die „zufällig“, d. h. aus nicht erkennbarer Ursache sich einstellen. Die zweite Schwierigkeit ergibt sich aus der Notwendigkeit, die körperlichen Begleiterscheinungen auf die allgemeinen Regeln, die wir für sie kennen, zu beziehen; denn wir wissen, daß unter diesen Regeln nicht eine einzige ist, die im Einzelfalle nicht zahlreiche Ausnahmen zuließe. Diese Schwierigkeit ist aus prinzipiellen Gründen nicht zu beseitigen; sie kann vermindert werden nur dadurch, daß man möglichst zahlreiche gleichzeitig auftretende körperliche Begleiterscheinungen in den Kreis der Betrachtungen einbezieht. Die Möglichkeit einer eindeutigen Bestimmung des Gefühlszustandes aus den Begleiterscheinungen bleibt beschränkt durch das Maß, in welchem unseren allgemeinen Regeln Wahrscheinlichkeit zukommt. Schließlich ergibt sich eine dritte — technische — Schwierigkeit aus den relativ umständlichen, jedenfalls aber außerordentlich zeitraubenden Methoden der Kurvenanalyse selbst.

Trotzdem ist es uns in einer relativ großen Anzahl von Fällen — fast 66% — gelungen, zu einer Übereinstimmung zwischen unseren Feststellungen und den Aussagen der Versuchspersonen zu gelangen; freilich ist gute Selbstbeobachtung der Versuchsperson *conditio sine qua non*. Außerdem hatten wir uns in Vorversuchen davon überzeugt, daß der individuelle Reaktionstyp mit den von uns erkannten allgemeinen Regeln übereinstimmte.

Wir teilen im folgenden einige erfolgreiche Versuche zur Bestimmung des durch Farbdemonstration und Verbalsuggestion erzeugten Gefühlszustandes mit. Dabei wählen wir, um die Schwierigkeiten solcher Bestimmungen recht hervortreten zu lassen, solche Kurven, die beim

bloßen Anblick noch nicht viel Charakteristisches erkennen lassen und die einen einigermaßen sicheren Schluß auf die Gefühlszustände, welche zugrunde gelegen hatten, erst zuließen, nachdem die genaue zahlenmäßige Analyse durchgeführt war. Wir betonen aber, daß es daneben auch Kurven gibt, deren bloßer Anblick schon deutliche Hinweise auf bestimmte Bewußtseinszustände enthält; das gilt nicht nur von den stärkeren Affekten, insbesondere den Zuständen der Freude, der Furcht und des Erschreckens, sondern auch von fast allen anderen¹⁾.

2. Versuch.

Demonstration einer Farbtafel, die nach den subjektiven Angaben als Lustreiz wirkte. Diese Wirkung wurde aus der Analyse der Kurven erkannt.

Die Analyse von Puls- und Atmungskurven sind in der Tabelle 5 wiedergegeben.

Tabelle 5.

	Sek.	Zahl der Atemzüge		Mittlere Atemtiefe		I : E		Atemgröße	Puls	
		absolut	in 10 Sek.	thorakal	abdominal	thorakal	abdominal		absolut	in 10 Sek.
Indifferenzzeit	11,2	4	3,6	3,03	4,0	1,25	1,17	$(3,03 + 4,0) \cdot 3,6 = 25,31$	14	1
Stadium der Vorbereitung auf den Reiz	4,4	2	4,5	3,50	3,70	1,26	1,40	$(3,50 + 3,70) \cdot 4,5 = 32,40$	5	1
Stadium der Wirkung des Reizes . . .	10,6	4,2	4,0	2,84	5,06	0,94	0,88	$(2,84 + 5,06) \cdot 4,0 = 31,60$	14	1

Aus der Tabelle ergibt sich, daß die Pulsfrequenz zunahm, ebenso die abdominale Atemhöhe. Auch die Atemgröße erfuhr eine absolute Zunahme gegenüber dem Indifferenzstadium, eine Abnahme dagegen gegenüber dem Stadium der Vorbereitung. Eine Abnahme erfuhren ferner die thorakale Atemhöhe, sowie das Verhältnis der Inspirationsgröße zur Expirationsgröße in seinem thorakalen und abdominalen Teil. Das Verhalten der Haltungskurven des Kopfes ergibt sich aus nachstehender Tabelle.

Die Schwingungszahl nahm ab, die Schwingungsamplitude nahm ebenfalls zunächst ab, um dann zuzunehmen, die Atmungsschwankungen erfuhren eine starke Abnahme in allen Komponenten, während das Verhalten der Pulsschwankung unbestimmt blieb.

¹⁾ Vergl. Löwenstein, l. c.

Tabelle 6.

	Puls- zahl in 10 Sek.	Vorwärtswackeln des Kopfes				Seitwärtswackeln des Kopfes			
		Schwin- gungs- zahl pro Sek.	Amplitude	Atmungs- schwan- kung	Puls- schwan- kung	Schwin- gungs- zahl pro Sek.	Amplitude	Atmungs- schwan- kung	Puls- schwan- kung
Erststadium	12,5	4,8	—	—	—	3,1	—	—	—
im d. Vorbe- gang auf d. Reiz	11,4	4,3	Zunahme	Abnahme	—	3,2	—	Unver- ändert	—
im d. Wirkung	13,2	3,9	Ab- nahme, später Zunahme	Abnahme	Unbe- stimmt	2,3	Ab- nahme, später Zunahme	Abnahme	Unbe- stimmt

Vergleichen wir die Resultate dieser Kurvenanalysen mit den in Tabelle 4 niedergelegten Angaben, so sehen wir, daß sich die weitestgehende Übereinstimmung (vgl. Tab. 7) mit den im Zustande der Lust sich einstellenden Veränderungen findet. Wir nahmen daher als wahrscheinlich an, daß die Farbtafel als Lustreiz gewirkt hätte, und diese Annahme wurde bestätigt durch die Angabe der Versuchsperson.

Tabelle 7.

	Atemhöhe		I : E		Atemgröße	Atemfrequenz	Pulsfrequenz	Eigen- schwingungen		Atmungs- schwan- kungen	Pulsschwan- kungen
	thora- kal	abdo- minal	thorakal	abdo- minal				Schwin- gungs- zahl	Ampli- tude		
legender Fall	—	+	—	—	+ (rel. —)	+	+	—	—	+	—
.....	—	—	Unbestimmt	+	—	+	(+)	—	—	—	Unbestimmt

3. Versuch.

Versuchsbedingungen wie in Versuch 2, d. h. es wurde eine Farbtafel demonstriert und deren Wirkung aus den in den Kurven wahrnehmbaren Veränderungen diagnostiziert. Diagnostiziert wurde der Gefühlszustand der Unlust. Die Richtigkeit der Diagnose wurde durch die Angaben der Versuchsperson bestätigt.

Die an Puls und Atmung bewirkten Veränderungen sind in Tab. 8 niedergelegt.

Daraus ergibt sich Zunahme der Atmungsfrequenz und der abdominalen Atemhöhe, Abnahme der thorakalen Atemhöhe, der Atemgröße, sowie des thorakalen und abdominalen Verhältnisses der Inspirationsgröße zur Expirationsgröße.

Tabelle 8.

	Sek.	Zahl der Atemzüge		Mittlere Atemtiefe		I : E		Atemgröße	Puls	
		ab- solut	in 10 Sek.	thora- kal	abdo- minal	thora- kal	abdo- minal		ab- solut	Frequenz in 10 Sek.
Indifferenzzeit	13,6	3	2,2	2,92	2,12	1,3	2,27	$(2,92 + 2,12) \cdot 2,2 = 11,09$	15	11
Stadium der Vorbereitung auf den Reiz	12,8	3,5	2,7	2,20	1,83	1,0	2,50	$(2,20 + 1,83) \cdot 2,7 = 10,88$	14	10,9
Stadium der Wirkung des Reizes . . .	12,8	3,5	2,7	1,63	2,18	1,25	1,02	$(1,63 + 2,18) \cdot 2,7 = 10,49$	13	10,1

Das Verhalten der Kopfhaltungskurve ist in Tab. 9 wiedergegeben.

Tabelle 9.

	Puls- zahl in Sek.	Vorwärtswackeln des Kopfes				Seitwärtswackeln des Kopfes			
		Schwin- gungs- zahl pro Sek.	Ampli- tude	Atmungs- schwan- kung	Puls- schwan- kung	Schwin- gungs- zahl pro Sek.	Ampli- tude	Atmungs- schwan- kung	Puls- schwan- kung
Indifferenzstadium	11	4,8				3,9			
Stadium der Vorbe- reitung auf d. Reiz	10,9	6,2	— +	+	—	7	(+)	—	
Stadium der Wir- kung des Reizes	10,1	5,9	— +	+	—	5,5	— +	+	+

Aus ihr ergibt sich eine geringe Zunahme der Atmungsschwankungen, ein wechselndes Verhalten der Pulsschwankungen, eine Zunahme der Schwingungszahlen, während die Schwingungsamplituden zunächst ab-, dann zunehmen.

Der Vergleich dieser Angaben mit denen der Normaltabelle wies auf die weitestgehende Übereinstimmung der hier vorliegenden Veränderungen mit denjenigen im Gefühlszustande der Unlust hin. Das Maß der Übereinstimmung ist in Tab. 10 enthalten.

Tabelle 10.

	Atemhöhe		I : E		Atemgröße	Atemfrequenz	Pulsfrequenz	Eigen- schwingungen		Atmungs- schwankungen	Puls- schwankungen
	thora- kal	abdo- minal	thora- kal	abdo- minal				Schwin- gungs- zahl	Ampli- tude		
Vorliegender Fall	—	+	—	—	—	+	—	+	— +	+	(+)
Unlust.	Unent- schieden	Unent- schieden	Unent- schieden	—	—	—	(+)	+	—	+	+

Wir nahmen daher einen Zustand der Unlust an; unsere Annahme wurde durch die Angaben der Versuchsperson bestätigt.

4. Versuch:

Versuchsanordnung wie vorher. Angenommen wurde eine erregende Wirkung des Farbreizes; die Annahme wurde durch die Angaben der Versuchsperson bestätigt.

Die Veränderungen in Puls und Atmung sind in Tab. 11 enthalten.

Tabelle 11.

	Sek.	Zahl der Atemzüge		Mittlere Atemtiefe		I : E		Atemgröße	Puls	
		absolut	in 10 Sek.	thorakal	abdominal	thorakal	abdominal		absol. Zahl	Frequenz in 10 Sek.
Indifferenzzeit	6,2	2	3,3	2,25	2,7	1,02	1,07	$(2,25 + 2,7) \cdot 3,3 = 16,34$	7	11,3
Stadium der Vorbereitung auf den Reiz	5,2	2	4,0	1,75	1,93	0,62	0,64	$(1,75 + 1,93) \cdot 4,0 = 14,72$	5	9,6
Stadium der Wirkung des Reizes . . .	16,2	3	1,85	1,88	2,75	1,49	1,94	$(1,88 + 2,75) \cdot 1,85 = 8,57$	17	10,5

Danach erfahren die Kopfbewegungen in den verschiedenen Komponenten bezüglich der Schwingungszahl ein verschiedenes Verhalten: Abnahme in der Komponente für das Vorwärtswackeln des Kopfes, Zunahme in der Komponente für die Rotation, während die Schwingungszahl in der Komponente für das Seitwärtswackeln unverändert bleibt. Die Amplitude erfährt im ganzen zunächst eine Abnahme, dann eine Zunahme ihrer Größe. Die Atmungsschwankungen erfahren im ganzen eine geringe Zunahme; diese ist in der Komponente für das Vorwärtswackeln des Kopfes durch das Maß der Zunahme in der primären Atmungskurve der entsprechenden Stelle erklärt. Dagegen ist die Zunahme der Atmungsschwankung in der Kurve für das Seitwärtswackeln des Kopfes wesentlich größer als die entsprechende Zunahme der primären Atmungskurve.

Die Pulsschwankungen bleiben in ihrem Verhalten unbestimmt, erfahren lediglich in der Komponente für das Vorwärtswackeln des Kopfes eine geringe Zunahme.

Aus ihr ergibt sich eine Abnahme der Pulsfrequenz gegenüber dem Indifferenzstadium, eine Zunahme gegenüber dem Stadium der Vorbereitung auf den Reiz. Atemgröße und Atemfrequenz erfuhren eine Abnahme, ebenso die thorakale Atemhöhe, während die abdominale Atemhöhe sowie das thorakale und das abdominale Verhältnis der Inspirationsgröße zur Exspirationsgröße eine Zunahme erfuhren. Die unmittelbare Betrachtung der Atmungskurven zeigt große Schwankungen ihrer Form und stellenweise eine ausgesprochene Atmungshemmung.

Das Verhalten der Kopfhaltungskurve und der Haltungskurve von Hand und Fuß ergibt sich aus den Tab. 12 und 13.

Tabelle 12.

Puls- zahl in 10 Sek.	Vorwärtswackeln des Kopfes				Seitwärtswackeln des Kopfes				Rotation des Kopfes		
	Schwin- gungs- zahl pro Sek.	Amplitude	Atmungs- schwan- kung	Puls- schwan- kung	Schwin- gungs- zahl pro Sek.	Amplitude	Atmungs- schwan- kung	Puls- schwan- kung	Schwin- gungs- zahl pro Sek.	Amplitude	Atmungs- schwan- kung
Indifferenz- stadium	5,4	—	—	—	5,0	—	—	—	6,4	—	—
Stadium der Vorbereitung auf den Reiz	5,84	Zunahme	Un- verändert	Un- verändert	6,2	Erst Abnahme, dann Zunahme	Un- verändert	Un- bestimmt	5,9	Erst Abnahme, dann Zunahme	—
Stadium der Wirkung	4,8	Erst Abnahme, dann Zunahme	Geringe Zunahme	Geringe Zunahme	5,0	Erst Abnahme, dann Zunahme	Zunahme	Un- bestimmt	6,7	Erst Abnahme, dann Zunahme	—

Tabelle 13.

	Hand				Fuß			
	Schwingungs- zahl pro Sek.	Amplitude	Atmungs- schwankung	Puls- schwankung	Schwingungs- zahl pro Sek.	Amplitude	Atmungs- schwankung	Puls- schwankung
Indifferenzstadium	7,5	—	—	—	7,5	—	—	—
Stadium der Vor- bereitung auf den Reiz	7,1	Zunahme	—	Zunahme	7,3	Abnahme	—	Abnahme
Stadium der Wirkung des Reizes	7,1	Unverändert	Zunahme	Erst Zunahme, dann Abnahme	7,8	Relative Zunahme, absolut unverändert	—	Relative Zunahme, absolut unverändert

Das Verhalten der Atmungsschwankungen tritt besonders an der Handhaltungskurve deutlich hervor, indem die Atmungsschwankungen dort eine entschiedene Zunahme erfahren. An der Fußhaltungskurve erfahren die Pulsschwankungen gegenüber dem Stadium der Vorbereitung eine starke Zunahme ihrer Größe, während sie gegenüber dem Stadium der Indifferenz nur wenig verändert sind.

Der Vergleich mit den Normalwerten für die verschiedenen Gefühlszustände führte zur Aufstellung der Tab. 14.

Tabelle 14.

	Atemhöhe		I;E		Atemgröße	Atemfrequenz	Pulsfrequenz	Eigenschwingungen		Atmungsschwankungen	Pulsschwankungen
	thorakal	abdominal	thorakal	abdominal				Schwingungszahl	Amplitude		
Vorliegender Fall	—	+	+	+	—	—	—[+]	+	—	+	+
Erregung	—	+	+	+	+	—	+	+	+	+	+
Beruhigung	—	+	+	+	(—)	(—)	[+]		—	—	[+]

Wir schlossen, daß der Farbreiz erregend wirkte. Objektiv gelangten wir damit zu einem richtigen Schluß, behielten freilich subjektiv das Bewußtsein einer zahlenmäßig geringen Wahrscheinlichkeit, besonders bezüglich einer etwa möglichen entgegengesetzten nämlich beruhigenden Wirkung (vgl. Tab. 14). An und für sich sind wir noch nicht in der Lage, Erregung und Beruhigung in ihren objektiven Symptomen hinreichend zu charakterisieren. Bei der Wahl zwischen beiden entschieden wir uns für den ersten Zustand, hauptsächlich auch wegen der großen Unruhe in den vorliegenden Kurven selbst, besonders der Atmungskurve.

5. Versuch.

Es handelt sich um die Wirkung einer Verbalsuggestion. Es wurde ein Erregungsreiz gesetzt. Die Analyse der Kurve führte uns zu der Aussage, daß der Reiz eine seinem Inhalt adäquate Wirkung ausgeübt hatte. Diese Aussage wurde durch die Angabe der Versuchsperson ihrem Inhalte nach bestätigt.

Die Analyse der Kurven ergab Abnahme der thorakalen Atemhöhe, Abnahme der Atemfrequenz, Zunahme der abdominalen Atemhöhe und der Pulsfrequenz. Die Schwingungszahlen und Amplituden in den Eigenschwingungen der Haltungskurven erfahren im ganzen eine Zunahme, ebenso erfahren Puls- und Atmungsschwankungen eine Zunahme.

Auch hier findet sich das an anderer Stelle erwähnte für die Erregung charakteristische Symptom der großen Schwankung in der primären Atmungskurve und dessen mehr oder weniger starke Übertragung auf die Haltungskurve.

So zeigte sich also die „Methode der unbewußten Ausdrucksbewegungen“ in einer Anzahl von Fällen befähigt, nicht allein den Nachweis dafür zu erbringen, daß bestimmte Reize eine andere psychische Wirkung ausübten als andere Reize, sondern es gelang mit ihrer Hilfe auch, experimentell erzeugte Bewußtseinsinhalte qualitativ zu bestimmen.

IV. Experimente über den Ablauf psychischer Vorgänge und die Suggestibilität für Gefühlszustände im Stupor.

Die Versuche des vorigen Abschnittes zeigen, was die Methode der unbewußten Ausdrucksbewegungen für den Nachweis von Bewußtseinsvorgängen bei geistig Gesunden zu leisten vermag. Soweit es sich dabei lediglich um den Nachweis handelt, daß überhaupt irgendein geistiger Vorgang in dem Kranken sich abspielt, gelten die allgemeinen Bestimmungen, die wir oben entwickelt haben, uneingeschränkt auch für Geisteskranke, insbesondere Stuporöse. Wo also unter der Einwirkung von rein psychischen Reize, z. B. Suggestivreizen, mit großer Regelmäßigkeit in einer größeren Anzahl von Versuchen bestimmte körperliche Veränderungen immer wieder auftreten, da kann man annehmen, daß diese Veränderungen Begleiterscheinungen bestimmter Bewußtseinszustände sind, die durch den psychischen Reiz erzeugt wurden; treten auf gleichartige Reize gleichartige körperliche Veränderungen, auf verschiedenartige Reize aber verschiedenartige Veränderungen auf, und bleibt dieses Verhalten in einer größeren Anzahl von Fällen konstant, so wird man schließen dürfen, daß die verschiedenartigen Reize verschiedenartige psychische Prozesse erzeugt haben. Und wenn uns die Beziehungen, die zwischen dem geistigen und dem körperlichen Geschehen bestehen, schon jetzt lückenlos bekannt wären, so beständen keine prinzipiellen Bedenken dagegen, die bei Geisteskranken durch Suggestivreize erzeugten Bewußtseinsvorgänge aus ihren körperlichen Begleiterscheinungen ihrem Inhalte nach zu bestimmen.

Wenn wir in dem vorigen Abschnitte bei einer geistig gesunden Versuchsperson eine Zahl oder ein Wort bestimmten, die die Versuchsperson sich gemerkt hatte, so handelte es sich dabei selbst dann, wenn Zahl oder Wort richtig erraten wurden, doch nur scheinbar um die unmittelbare, inhaltliche Bestimmung eines Bewußtseinsvorganges. Was wir unmittelbar erschlossen, war lediglich eine Veränderung in der Form des geistigen Geschehens. Erst aus dem ferneren Umstande, daß diese Veränderung in der Form des psychischen Geschehens auftrat im Anschlusse an die Nennung eines ganz bestimmten, von anderen unterschiedenen Reizwortes, schlossen wir, daß diesem Reizworte eine besondere Stellung zu dem psychischen Geschehen der Versuchsperson zukam; erst im Zusammenhang mit den von uns gesetzten

Versuchsbedingungen mußten wir es für wahrscheinlich halten, daß dieses Reizwort, welches die Form des geistigen Geschehens bei einer Versuchsperson anders als alle anderen Reizworte veränderte, das bemerkte Wort war.

Wir gehen über das, was wir in diesen Versuchen des Erratens einer Zahl oder eines Namens aus einem begrenzten Kreise von Zahlen oder Namen leisteten, im Prinzip nicht hinaus, wenn wir versuchen, etwa den Vornamen eines Stuporösen, der uns eine unmittelbare Auskunft nicht zu geben vermag, mit unserer Methode der unbewußten Ausdrucksbewegungen zu bestimmen. Wir verfahren dabei derart, daß wir mehrere Namen nennen und dann feststellen, ob der Kranke einen von ihnen regelmäßig mit Ausdrucksbewegungen begleitet, deren Typus von denjenigen abweicht, die beim Nennen der anderen Namen auftraten. Geschieht das bei einem bestimmten Namen, so ist damit noch immer nicht gesagt, daß dieser Name unbedingt derjenige des Kranken sein muß. Es besteht immerhin noch die Möglichkeit, daß es sich um den Namen eines anderen Menschen handelt, der dem Kranken nahegestanden hat. Aber tatsächlich ist es uns in einigen Fällen gelungen, auf diese Weise den Namen des Kranken zu bestimmen. Dabei handelt es sich jedoch nur scheinbar um die inhaltliche Bestimmung eines Bewußtseinsvorganges; tatsächlich liegt nur die formale Bestimmung vor, daß sich mit einem ganz bestimmten Namen andere Bewußtseinsvorgänge verbinden als mit einer Anzahl anderer Namen. Den Kreis solcher formalen Bestimmungen kann man natürlich beliebig ausdehnen; man kann dem Kranken eine Rechenaufgabe stellen und ihm dann einige Zahlen, unter denen sich das Resultat befindet, nennen; man kann versuchen, das Alter des Kranken zu bestimmen u. dgl. m. Wir kamen mit solchen Bestimmungen, die sich weiter ausdehnten als etwa auf die Bestimmung des Namens, nur in relativ wenigen Fällen, jedenfalls bei weitem nicht regelmäßig, zum Ziele; wir sind aber der Ansicht, daß die Methode prinzipiell imstande sein muß, solche formalen Bestimmungen in weitem Umfange zu leisten. Daß sie es nicht tut, liegt lediglich an dem Grad ihrer gegenwärtigen technischen Durchbildung; Voraussetzung für die Möglichkeit einer solchen Bestimmung ist natürlich auch, daß besondere Bewußtseinsvorgänge tatsächlich statthaben; die Frage, ob das der Fall ist, ist aber erst der eigentliche Gegenstand der nachstehenden Erörterungen.

Anders verhält es sich mit den inhaltlichen Bestimmungen. Als wir an gesunden Versuchspersonen solche inhaltlichen Bestimmungen vornahmen, als wir zu bestimmen suchten, welche Gefühlsqualitäten durch bestimmte Reize wachgerufen wurden, taten wir das nicht, ohne uns vorher über den individuellen Reaktionstyp klar geworden zu sein; das geschah auf die Art, daß wir die objektiv vorliegenden Ausdrucks-

bewegungen in Beziehung setzten zu den subjektiven Angaben der Versuchspersonen über die Qualität der erzeugten Gefühle. Zwar sind wir in anderen Untersuchungen¹⁾ zu Regeln gelangt, die über den individuellen Reaktionstypus hinausgehen und auf das Vorliegen allgemeinerer Reaktionsformen hinweisen; aber unsere Kenntnisse darüber sind noch zu unbestimmt, als daß sie uns zu einer Anwendung für die Bestimmung von Bewußtseinsinhalten bei Stuporen berechtigten. Aber selbst wenn unsere Kenntnis dieser Beziehungen bei Gesunden schon sehr genau wäre, dürften wir sie doch auf Geisteskranke nicht übertragen, ohne uns vorher Rechenschaft über die Berechtigung zu einer solchen Übertragung abgelegt zu haben.

Wir werden aus diesen Gründen in den folgenden Versuchen von inhaltlichen Bestimmungen absehen. Wir werden in unseren Versuchen, von denen wir natürlich nur einen kleinen Teil mitteilen können²⁾ psychische Reize setzen; daraufhin regelmäßig auftretende objektive Veränderungen werden wir ansehen als Ausdrucksbewegungen von zugrunde liegenden psychischen Prozessen. Das Maß an Ausdrucksbewegungen werden wir dem Grade dieser psychischen Prozesse parallel setzen; dazu glauben wir uns auf Grund unserer Erfahrungen über die Beziehungen beider zueinander berechtigt. Wir werden gleichartige Ausdrucksbewegungen, wenn sie auf gleichartige Reize regelmäßig folgten, gleichartigen psychischen Prozessen zuordnen; demgemäß werden wir — wenn wir auf viele verschiedenartige Reize ebensoviel körperliche Reaktionstypen erhalten — auf eine ebenso große Mannigfaltigkeit der erzeugten psychischen Prozesse schließen dürfen.

I.³⁾

Gerh. F., 18 Jahre alt, ohne Beruf, wurde zum ersten Male vor drei Jahren (Dezember 1915 bis Januar 1917) in die Anstalt eingeliefert. Zeigte damals starren, maskenartigen Gesichtsausdruck, war außerordentlich bewegungsarm, sprach spontan nicht, antwortete auch nicht auf Fragen, sprach aber vorgesprochene Worte auf Aufforderung leise nach. Auf Nadelstiche reagierte er nicht. Aufforderungen, z. B. die Zunge zu zeigen oder aufzustehen, befolgte er zögernd. *Flexibilitas cerea*. Im Laufe einiger Wochen taute er auf, sprach spontan, wurde munter und vergnügt, arbeitete fleißig auf dem Felde, wurde schließlich aus der Anstalt entlassen.

Körperlich handelte es sich um einen schlecht entwickelten jungen Menschen, der in neurobiologischer Beziehung Abweichungen von der Norm nicht erkennen ließ.

¹⁾ Löwenstein, a. a. O.

²⁾ Wir teilen im wesentlichen solche Reaktionen mit, die sich im Verlaufe längerer Versuchsreihen als „typisch“ herausstellten, also von jeder Versuchsreihe nur ein Beispiel.

³⁾ Wegen der zur Zeit herrschenden Schwierigkeiten mußte von einer weitergehenden Wiedergabe des Kurvenmaterials abgesehen werden, trotzdem gerade hier das Anschauen der Kurve ein viel klareres Bild gibt als die nichtanschaulichen Zahlen, die Resultate der Kurvenanalyse sind.

Erneute Aufnahme am 25. V. 1917. Hatte in einer Fabrik gearbeitet, aber zwei Wochen vor der Einlieferung die Arbeit niedergelegt. Erklärte dazu, er habe keine Lust mehr zu arbeiten, er sei traurig. Zeigte depressiven Gesichtsausdruck, gehemmte Ausdrucksformen. War stundenweise ängstlich erregt, dann läppisches Gebaren. Verweigerte zeitweise die Nahrung, konnte zu anderen Zeiten nicht genug bekommen. Im September 1917 stellte sich ein Stuporzustand ein; wich Nadelstichen nicht aus, folgte Aufforderungen befehlsautomatisch; Katalepsie. Die Pupillen waren sehr weit, die Pupillenreaktion auf Lichteinfall nicht gestört, die Sehnenreflexe lebhaft. Im Juli 1918 schwerer katatonischer Stupor, in dem der Kranke wie eine Bildsäule dasaß, mutazistisch war, Schnauzkrampf zeigte, gefüttert werden mußte. Akinese einige Male unterbrochen durch stundenlang andauernde, stereotype, langsame Nickbewegungen des Kopfes. Zustand dauerte an bis Mai 1919. Dauernd schlaffe Akinese, leerer Gesichtsausdruck, nahm nicht den geringsten sichtbaren Anteil an seiner Umgebung, reagierte auf Aufforderungen nicht. Seit Mai 1919 ist der Gesichtsausdruck belebter, sieht sich oft um im Saal, lächelt gelegentlich; Zustände von Akinese wechseln ab mit Zuständen, in denen pagodenhafte Nickbewegungen des Kopfes ausgeführt werden. Auch weiterhin spontan und reaktiv stumm. Führt auch jetzt Aufforderungen nicht aus.

Die nachstehenden Untersuchungen wurden zu Zeiten ausgeführt, in denen der Stupor am tiefsten war. Das motorische Verhalten in diesem Stadium sei noch etwas näher gekennzeichnet. Der Kranke war in dem Zeitabschnitt, in dem die Untersuchungen stattfanden, akinetisch. Es wurde nicht beobachtet, daß seine Regungslosigkeit irgendwie unterbrochen wurde. Auch sprachliche Äußerungen irgendwelcher Art wurden nicht beobachtet. Er mußte gefüttert werden; zur Verrichtung der Notdurft wurde er in regelmäßigen Zeitabständen geführt, und abgesehen davon war er nie unsauber. Er ging, wenn er geführt wurde, blieb aber stehen, sobald die aktive Führung aufhörte. Wurden die Glieder des Kranken passiv bewegt, so entwickelten sich in den jeweils gedehnten Muskeln ganz geringe tonische Spannungen, die leicht zu überwinden waren.

1. Versuch: Die Wirkung eines Spannungsreizes.

Ein Spannungsreiz wurde dadurch gesetzt, daß der Name des Kranken mittel-
laut gesprochen wurde. Eine mit bloßem Auge sichtbare Reaktion trat nicht auf. Dagegen ergibt die graphische Aufnahme des Bewegungszustandes des Kranken eine Reaktion, die sich am stärksten in den Bewegungen des Kopfes und der Atmung, etwas weniger stark in den Bewegungen der oberen und unteren Extremitäten ausspricht. Der stärkste Ausschlag findet sich an derjenigen Kurve, die die Rotation des Kopfes wiedergibt. Das würde der Reaktion eines gesunden Menschen entsprechen, der wohl unwillkürlich nach dem Orte hingeschaut hätte, an dem sein Name ausgesprochen würde. Der Versuchsleiter stand hinter der Versuchsperson; also war ein Umschauen, d. h. eine Rotation des Kopfes, die normale Reaktion, die freilich nur in Ansätzen zur Ausführung kam. Was an den Kurven vor allem auffällt, ist die außergewöhnlich lange Dauer der Reaktion. Die Atmungskurve nimmt erst nach sieben Sekunden wieder ihre ursprünglichen Formen an, die Bewegungskurven haben dieses nach 15 Sekunden noch nicht getan.

Bezüglich der Qualitäten der Atmungskurven ist zu bemerken, daß die mittlere Atemtiefe, das Verhältnis der Inspiration zur Expiration (I/E), die Atemgröße und die Atemfrequenz zunahmen.

Die Kurve für das Vorwärtswackeln des Kopfes zeigte eine Zunahme der Schwingungszahl und eine Zunahme der Atmungsschwankungen, dagegen eine Abnahme der Schwingungsamplituden.

Die Kurve für das Seitwärtswackeln des Kopfes erfährt eine Abnahme der Schwingungszahl, während die Schwingungsamplitude zunächst eine Zunahme, im weiteren Verlaufe der Kurve aber eine Abnahme erfährt. Die Atmungsschwankungen bleiben unverändert.

Die Rotationskurve des Kopfes erfährt eine bedeutende Abnahme ihrer Schwingungszahl, ihrer Schwingungsamplitude und ihrer Atmungsschwankungen.

An Hand und Fuß beobachtet man ebenfalls Abnahme der Schwingungszahl, an der Hand relativ wesentlich stärker als am Fuß. Die Amplituden der Hand-schwingungen erfahren zunächst eine Zunahme ihrer Größe, dann eine Abnahme, während dem entsprechenden Verhalten der Fußschwingungsamplituden ein kurzes Stadium der Abnahme vorhergeht. Die Atmungsschwankungen erfahren eine Zunahme, der aber in der Kurve des Fußes sehr bald eine Abnahme folgt.

Demgemäß machen die Schwingungszahlen im allgemeinen unter der Einwirkung des Reizes eine Abnahme durch. Die Bewegungsform des Kopfes zeigt zugleich eine Ablenkung ihrer Richtung. Die Atmungsschwankungen des Kopfes erfahren ebenfalls eine Ablenkung ihrer Richtung bezüglich ihrer Quantität, aber zugleich eine Verringerung sowohl im Bereiche der Kopfbewegungen als auch der Extremitätenbewegungen. Auch die Amplituden erfahren eine Ablenkung, werden unregelmäßiger, alles in allem aber eher kleiner als größer.

Wir konstatieren also, daß der von uns gesetzte Spannungsreiz deutliche Veränderungen in dem motorischen Verhalten unseres für das bloße Auge akinetischen Kranken erzeugte. Und wenn wir in Übereinstimmung mit unseren obigen Erörterungen auch davon absehen wollen, qualitative Bestimmungen zu treffen, so ist es doch von Interesse, die Wirkung, die der Spannungsreiz in objektiv motorischer Beziehung auf unseren Kranken ausübte, zu vergleichen mit dem, was wir früher bei geistig Gesunden über die Wirkung eines analogen Reizes feststellten. Das ist in der nachstehenden Tabelle geschehen; dabei ist — hinsichtlich des Verhaltens von Kopf und Extremitäten — von Einzelheiten abgesehen, dagegen das Gesamtverhalten auf ein Schema gebracht, das den Verhältnissen, die in dieser Versuchsreihe festgestellt wurden, allgemein Rechnung trägt¹⁾.

Tabelle 15.

	Atemhöhe		I : E		Atemgröße	Atemfrequenz	Pulsfrequenz	Eigen-schwingungen		Atmungs-schwankungen	Puls-schwankungen
	thorakal	abdominal	thorakal	abdominal				Schwingungszahl	Amplitude		
Spannung	+		—		+	+		—	—	—	
Schema des vorliegenden Falles . .	+		+		+	+		—	—	+	

Es zeigt sich, daß von sieben Daten des allgemeinen Schemas fünf für das Schema, das aus der vorliegenden Versuchsreihe gewonnen wurde, zutreffen, eine Übereinstimmung, die dem Maße der Übereinstimmung bei Gesunden nahekommt.

¹⁾ Diese Bemerkung gilt auch für die entsprechenden Tabellen der folgenden Versuche. Die Tabellen enthalten schematisierte Angaben, die vorhergehenden Beschreibungen beziehen sich auf einen speziellen Versuch.

2. Versuch: Die Wirkung eines Beruhigungsreizes.

Es wurde versucht, durch entsprechendes Zureden eine Beruhigungssuggestion zu erzeugen.

Auch hier dauerte es länger als bei normalen Versuchspersonen, bis an den Kurven eine Wirkung objektiv beobachtet werden konnte, während mit bloßem Auge eine Wirkung überhaupt nicht sichtbar wurde. Die Wirkung blieb weniger ausgesprochen an den Atmungskurven, war aber am deutlichsten an den Kurven für das Vorwärts- und Seitwärtswackeln des Kopfes.

Die Atmungskurve zeigte Abnahme der thorakalen Atemhöhe, des thorakalen Verhältnisses von Inspirationsgröße zu Expirationsgröße, der Atemgröße und der Atemfrequenz. An den Haltungskurven waren Veränderungen in den sekundären Ausdrucksbewegungen charakteristischer als in den primären: Abnahme der Pulsschwankungen in der Handbewegungskurve, starke Zunahme der Atmungsschwankungen in den Kurven für das Vorwärts- und Seitwärtswackeln des Kopfes. Schwingungszahl und Amplitude für das Vorwärtswackeln des Kopfes und für die Rotation des Kopfes erfuhren eine Zunahme, diejenigen für das Seitwärtswackeln des Kopfes eine Abnahme der Schwingungszahl, während die Amplitude zunächst unverändert blieb, dann abnahm. Die Schwingungszahl in der Handbewegungskurve nahm zu, die Amplitude der Schwingungen in Wiederholungen ab und zu. Die Fußbewegungskurve zeigte ein genau umgekehrtes Verhalten: Abnahme der Schwingungszahl, in Wiederholungen auftretende Zu- und Abnahme der Amplituden.

Alles in allem können wir sagen, daß auch die Beruhigungssuggestion graphisch nachweisbare objektive Veränderungen im Bewegungszustande des Kranken hervorrief, während der Kranke für das bloße Auge unbeweglich blieb. Auch hier fassen wir, in die nachstehende Tabelle geordnet, noch einmal die Größen zusammen, die die zahlenmäßige Analyse der Kurven dieser Versuchsreihe allgemein ergab, um sie mit den entsprechenden Normalwerten zu vergleichen.

Tabelle 16.

	Atemhöhe		I: E		Atemgröße	Atemfrequenz	Pulsfrequenz	Eigenschwingungen		Atmungsschwankungen
	thorakal	abdominal	thorakal	abdominal				Schwingungszahl	Amplitude	
Beruhigung . . .	—	+	+	+	—	(—)	+	(+)	+ —	[+ ?]
Schema des vorliegenden Falles .	—	—	—	—	—	—	—	(+)	+ —	+

Es zeigt sich auch hier eine weitgehende Übereinstimmung der vorliegenden Daten. Doch muß hinzugefügt werden, daß die objektiven Symptome des hier in Frage kommenden Gefühlszustandes, ganz besonders auch hinsichtlich der unbewußten Ausdrucksbewegungen in Kopf und Extremitäten noch nicht hinreichend bestimmt sind, und daß in den hier angestellten Versuchsreihen diese Unbestimmtheit immer wieder in die Erscheinung trat. Aber gerade der häufige Wechsel der Bewegungsrichtung, der hier zweifellos das charakteristische Merkmal abgibt, konnte fast stets beobachtet werden.

3. Versuch: Die Wirkung eines Furchtreizes (mit nachfolgendem Lösungsreiz.)

Wir versuchten Furcht auf die gleiche Weise zu erzeugen, wie wir das vorher beschrieben haben, d. h. durch die Ankündigung: „Sogleich kommt etwas, das wehe tut.“ Abgelöst wurde die Furchtsuggestion, nachdem sie einige Zeit gewirkt

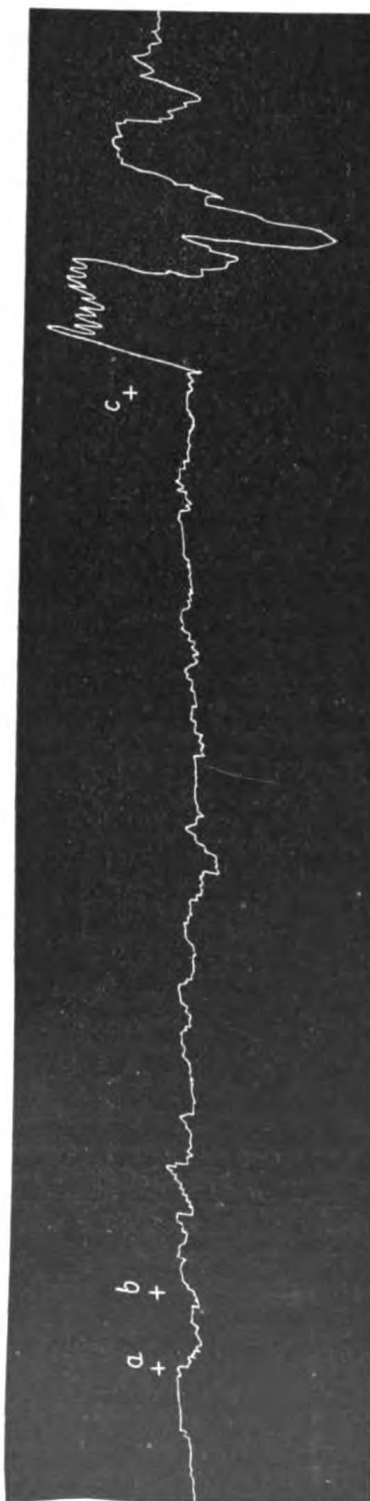


Abb. 4. Wirkung einer Furchtsuggestion (Kurve für das Vorwärtswackeln des Kopfes),
a Beginn der Furchtsuggestion. b Verstärkung der Furchtsuggestion. c Wirkung eines Schmerzreizes, der mit Lösungssuggestion verbunden wird.

hatte, durch einen leichten Nadelstich, dem die als Lösungssuggestion gedachten Worte hinzugefügt wurden: „Jetzt ist alles überstanden.“

Das Einsetzen der Furchtsuggestion erzeugte eine starke Wirkung. Im Stadium der Furchtsuggestion konnte mit bloßem Auge eine Bewegung nicht wahrgenommen werden, wohl aber trat im Anschluß an den Schmerzreiz eine deutlich wahrnehmbare Bewegung auf.

Kurze Zeit, nachdem die Suggestion eingesetzt hatte, trat eine deutliche Abnahme der thorakalen Atemhöhe auf, während zugleich die Atmungskurve unregelmäßig wurde. Das Verhältnis I/E erfuhr zunächst eine Abnahme, schließlich einen unregelmäßigen Wechsel zwischen Zu- und Abnahme, während zugleich die Atemtiefe unregelmäßig zunahm. Die Kurve für das Vorwärtswackeln des Kopfes zeigt in ihren Atmungsschwankungen eine ausgesprochenere Prägnanz als im Stadium der Indifferenz. Die Höhe der Amplitude nahm zunächst zu, dann unregelmäßig zu und ab. Ebenso verhielt sich die Schwingungszahl, um aber im ganzen, wenn auch nur wenig, zuzunehmen.

Die Kurve für das Seitwärtswackeln des Kopfes zeigte eine geringe Abnahme ihrer Atmungsschwankungen, die im weiteren Verlauf der Suggestionwirkung zunächst weiterhin abnahm, um dann in geringem Maße wieder zuzunehmen und sich schließlich auf einer Höhe zu halten, die hinter derjenigen im Stadium der Indifferenz zurückbleibt. Die Eigenschwingungen erfahren zunächst eine geringe Zunahme, dann eine Abnahme der Amplituden, während die Schwingungszahl zunimmt.

Die Rotationskurve des Kopfes erfährt eine Zunahme von Schwingungszahl und zunächst auch der Amplituden; doch folgt bald ein Wechsel zwischen Ab- und Zunahme der Amplituden im weiteren Verlauf der Suggestionwirkung.

Hand- und Fußbeugungskurve erfahren unregelmäßige Zunahme mit nachfolgender Abnahme von Amplitude und Schwingungszahl.

Im Stadium der Lösung machen alle Kurven starke Niveauveränderungen durch und zeigen dabei eine Zunahme von Schwingungszahl und Amplitude, die schnell abnehmen.

Zur Demonstration dieser Veränderungen sei die Kurve reproduziert, die das Vorwärtswackeln des Kopfes wiedergibt. *a* bezeichnet den Augenblick, in dem der Suggestivreiz gesetzt wurde. Bei *b* wurden die Reizworte eindringlich wiederholt, bei *c* wurde der Schmerzreiz gesetzt, der in Verbindung mit einer entsprechenden Verbalsuggestion als Lösungsreiz dem Furchtreiz entgegenwirken sollte.

Die nachstehende Tabelle zeigt, daß auch im vorstehenden Fall die Natur der eintretenden Veränderungen in ihren einzelnen Eigenschaften weitgehende Übereinstimmungen mit dem aufweist, was wir früher allgemein als „Furchtveränderung“ aufweisen konnten. Insbesondere fand sich in unseren Kurven auch der auffallende Wechsel der Erscheinungen, den wir früher als charakteristisch erkannten.

Tabelle 17.

	Atemhöhe		I:E		Eigenschwingungen		Atmungsschwankungen
	thorakal	abdominal	thorakal	abdominal	Schwingungszahl	Amplitude	
Schema des vorlieg. Falles	— +		— +		+	+ —	+
Furcht.	—		—		+	+	+

4. Versuch: Die Wirkung kontinuierlicher Furchtreize (Angst).

In dieser Versuchsreihe wurden kontinuierliche Furchtreize gesetzt von der gleichen Art wie in der vorigen Versuchsreihe. Dabei wurde ein Lösungsreiz in Form eines in der Lokalisation wechselnden Schmerzreizes in regelmäßigen Abständen hinzugefügt, die auf den Lösungsreiz folgende Furchtsuggestion aber nach Möglichkeit intensiver gestaltet als jede vorübergehende. Es gelang auf diese Weise, in dem Kranken einen kontinuierlichen Zitterzustand zu erzeugen, wie er in der nachstehenden Figur abgebildet ist. Während der Zitterzustand bestand, wurde bei *a* ein Schreckreiz gesetzt. Die Wirkung des Schreckreizes zeigt sich sowohl in den Atmungs- als auch in den Extremitätenkurven. Die Atmungskurven zeigen an der Stelle *a* die für Erschrecken charakteristische schnelle und tiefe Inspiration, während sich die in der Atmungskurve vorher ausgeprägten Zitterbewegungen stark zurückbilden, an der Brustatmungskurve ausgesprochener als an der Bauchatmungskurve. Als Wirkung des Schreckreizes wird die Atmung unregelmäßiger, sowohl was Frequenz als auch Tiefe betrifft. Die Zitterbewegungen von Hand und Fuß werden infolge des Schreckreizes in ihrer Amplitude zurückgebildet, werden unregelmäßig nach Frequenz und Amplitude. Dabei bleiben die Atmungsschwankungen, die sich vorher ganz besonders in der Handhaltungskurve ausprägten, in gleichem Maße bestehen (vgl. Abb. 5).

5. Versuch: Die Wirkung kontinuierlicher Schreckreize.

Als Schreckreiz wurde ein mittellauter Knall verwandt; der Augenblick des Knallens wurde elektromagnetisch auf der rotierenden Trommel registriert. Die Versuche wurden vorgenommen, während die Zitterzustände der vorigen Versuchsreihe bestanden. Eine Schreckwirkung konnte dabei auch mit bloßem Auge wahrgenommen werden.

Die Gewöhnung an den Schreckreiz erfolgte sehr schnell; das Maß der Gewöhnung, das sich in der Abnahme der thorakalen „Schreckinspiration“ ausdrückt, wird beispielsweise durch folgende Zahlen bezeichnet:

9,5 8,5 3,75 3,50 1,75 1,25.

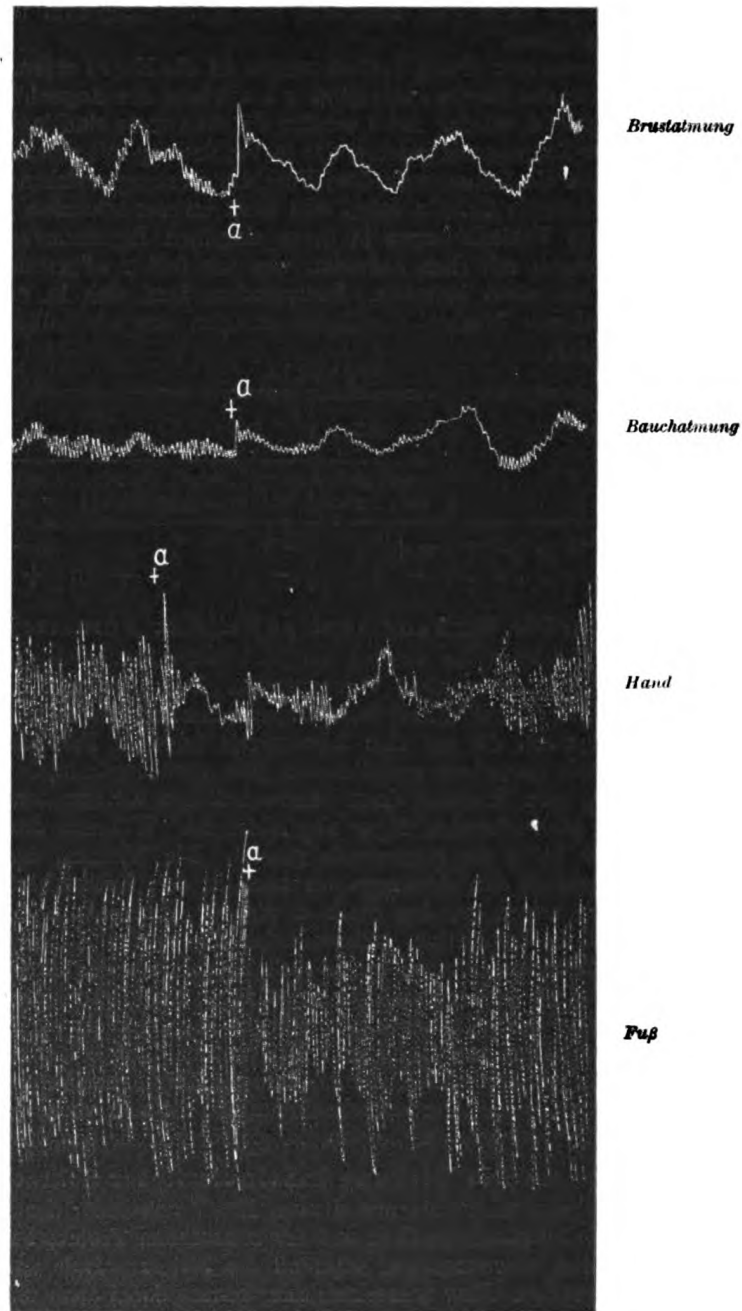


Abb. 5. Zitterzustand, der sich entwickelte, nachdem längere Zeit ein Furchtreiz gewirkt hatte.
(Angstzittern?) Bei a Wirkung eines Schreckreizes (Knall).

Überblicken wir die Resultate der vorstehenden Versuchsreihen, so stellen wir fest, daß ein akinetischer Kranker auf psychische Reize mit unbewußten Ausdrucksbewegungen reagiert, die hinsichtlich der Mannigfaltigkeit ihrer Erscheinungsformen der Artverschiedenheit der gesetzten Reize parallel gingen; daß mithin eine weitgehende Suggestibilität für mannigfache Bewußtseinszustände besteht, während keine Anhaltspunkte dafür bestehen, daß sich auch spontan Bewußtseinsvorgänge abspielen. Es ist ferner bemerkenswert, daß für eine ganz bestimmte Art psychischer Reize, die normalerweise als Furchtreize wirken, eine besonders hohe Ansprechbarkeit des geistigen Lebens bestand, und daß es durch den gleichen psychischen Reiz gelang, bei dem an sich akinetischen Kranken einen zeitlich durch die Dauer der Reizwirkung und ihrer Begleitumstände (Beibehalten der Versuchsanordnung) begrenzten Zustand der Hyperkinese in Kopf- und Extremitäten zu erzeugen.

II.

H. D., 16 Jahre alt, wird Mitte Februar 1919 hier eingeliefert, nachdem er seit etwa zwei Monaten geistig verändert war; war scheu, verschlossen, schweigsam; äußerte gelegentlich, er sei traurig und lebensmüde. Macht sofort nach der Einlieferung in die Anstalt einen Selbstmordversuch, indem er sich zu erhängen versucht. Verweigert seitdem die Nahrung, setzt der Fütterung mit der Sonde heftigen Widerstand entgegen. Erweist sich in der Anstalt als einsilbig, liegt untätig im Bette; zeitlich und örtlich sowie über seine Person und seine Umgebung orientiert; faßt Fragen richtig auf, beantwortet sie zögernd und mit leiser Stimme, aber sinngemäß. Befolgt Aufforderungen zögernd; Gesichtsausdruck depressiv. Nach 8 Tagen plötzliches Einsetzen eines schweren Stuporzustandes. Der Kranke verstummt ganz, reagiert nicht mehr auf Anrede, wird starr am ganzen Körper. Liegt absolut unbeweglich und mit geschlossenen Augen da; bei dem Versuch, ihn in eine andere Lage zu bringen, spannen sich alle Muskeln hart an; die Pupillenreaktion zu prüfen ist unmöglich, da er die Augen fest zukneift. Schnauzkrampf. Bei dem Versuch, ihn auf die Füße zu stellen, läßt er sich steif hinfallen. Läßt Kot und Urin unter sich. An seiner Umgebung nimmt er keinen Anteil; gegen psychische Reize aller Art verhält er sich scheinbar absolut teilnahmslos, wenigstens ist mit bloßem Auge eine Reaktion nicht wahrzunehmen. Seit Mitte Mai gelegentlich stundenlang andauernde rhythmische Bewegungen in Arm, Kopf, Rumpf oder Beinen, gelegentlich auch monotones Ausstoßen von Lauten. Seit Ende September Erregungszustand; ziellose Unruhe, schreit, ist nicht zu fixieren. Körperlich sehr schwächlicher, schlecht ernährter Junge. Neurologisch ohne krankhaften Befund.

Die Versuche wurden im Stadium des tiefsten Stupors vorgenommen. Die Muskulatur des Kranken war gespannt; auf Reize irgendwelcher Art, insbesondere auf Anrede, zeigte er keine mit bloßem Auge sichtbare Reaktion. Die Augen waren auch während der Versuche geschlossen. Dabei dauernder Speichelfluß. Die Haltungskurven ließen besonders in dem Bereiche der Hände, gelegentlich

— wenn auch in geringerem Grade — im Bereiche des Fußes mehr oder weniger regelmäßige Schwingungen erkennen, die als geringgradiger Zitterzustand angesprochen werden müssen, jedoch mit bloßem Auge nicht sichtbar waren.

1. Versuch: Die Wirkung eines Spannungsreizes.

In dieser Versuchsreihe wurden zwei Gruppen von Versuchen angestellt. In der einen Gruppe wurde der Spannungsreiz dadurch gesetzt, daß der Name des Kranken laut gerufen wurde. In der zweiten Gruppe wurde ein Spannungsreiz gesetzt, indem an den Kranken fortgesetzt die Aufforderung gerichtet wurde, die Zunge zu zeigen.

1. Gruppe: Rufen des Namens.

Eine mit bloßem Auge sichtbare Wirkung wurde nie wahrgenommen.

Die genau betrachtete Kurve ergab deutliche Veränderungen der Atmungsbewegung: die Frequenz der Atmung nahm ab, die thorakale mittlere Atemtiefe nahm zu, während die abdominale mittlere Atemtiefe abnahm. Das Verhältnis $I : E$ verhielt sich umgekehrt, d. h. es nahm in der thorakalen ab, in der abdominalen Kurve aber zu. Die Atemgröße erfuhr eine deutliche Abnahme. Im Augenblick des Einsetzens des Reizes erfuhr die Atmungskurve, die sich gerade im absteigenden Schenkel, d. h. im Expirium befand, eine deutliche Verlängerung des Expiriums. Die Bewegungskurve der Hand zeigte eine Zunahme der Schwingungszahl; zugleich nahm auch die Amplitude der Schwingung zu, während die Atmungsschwankung eine deutliche Abnahme erfuhr.

Die Bewegungskurve des Fußes zeigt eine Zunahme der Schwingungszahl, dagegen eine Abnahme der Amplitude, der jedoch bald eine Zunahme folgte.

Die Kurve für das Vorwärtswackeln des Kopfes bleibt in ihrer Schwingungszahl unverändert, während die Amplitude abnimmt, um dann zuzunehmen, die Atmungsschwankung aber eine ganz geringe Zunahme erfährt.

Die Kurve für das Seitwärtswackeln des Kopfes zeigt eine Abnahme ihrer Schwingungszahl, während die Amplitude zunimmt, die Atmungsschwankung aber unverändert bleibt. Die ganze Kurve macht jedoch kurz nach dem Einsetzen des Reizes eine größere Niveauveränderung durch.

Die Kurve für die Rotation des Kopfes zeigt Abnahme ihrer Schwingungszahl und Abnahme ihrer Atmungsschwankung, während die Amplitude ihrer Eigenschwingung unverändert bleibt.

Der Vergleich mit dem für die Zustände der Spannung gefundenen Normalwerten ergibt, wie die nachstehende Tabelle zeigt, nur eine geringe Übereinstimmung.

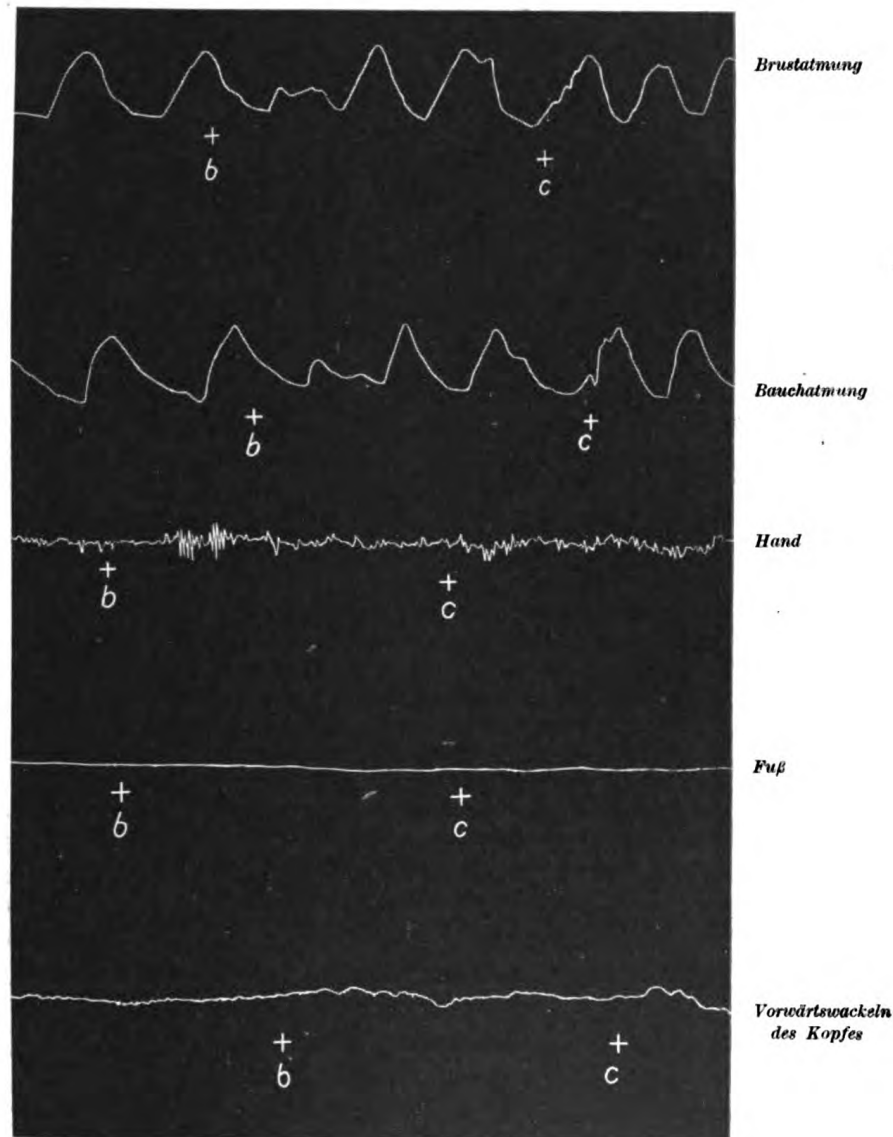
Tabelle 18.

	Atemhöhe		$I : E$		Atemgröße	Atemfrequenz	Pulsfrequenz	Eigenschwingungen		Atmungsschwankungen
	thorakal	abdominal	thorakal	abdominal				Schwingungszahl	Amplitude	
Spannung	+	+	—	—	+	+	+	(—)	—	—
Vorliegender Fall	+	—	—	+	—	—	—	(±)	(±)	—

Daneben wurden durch die Einwirkung des gleichen Reizes auch Zahlen gewonnen, in denen sich eine weitergehende Übereinstimmung mit den Normalwerten fand. Aber häufiger waren doch die Fälle, in denen eine solche Übereinstimmung nicht erzielt werden konnte.

2. Gruppe: Aufforderung, die Zunge zu zeigen.

Auch hier war mit bloßem Auge eine Reaktion nicht sichtbar. Bei *b* erfolgte die Aufforderung, die fortgesetzt wurde bis *c*. Bei *c* wurde dem Kranken gesagt, er könne weitere Bemühungen unterlassen.

Abb. 6. *b—c* Aufforderung, die Zunge zu zeigen.

Während die Fußbewegungskurve keine ausgesprochenen Veränderungen aufweist, zeigen Atmungs-, Hand- und Kopfbewegungskurven deutliche Veränderungen.

Die Atmung zeigt eine Abnahme ihrer Frequenz, eine Abnahme ihrer mittleren thorakalen und abdominalen Atemhöhe, Abnahme des thorakalen und abdominalen Verhältnisses $I : E$, und schließlich eine Abnahme der Atemgröße,

während in dem auf das Stadium des Zungenzeigens folgenden Stadium (der Lösung?) im allgemeinen eine Wiederumkehrung dieser Verhältnisse eintritt: thorakale und abdominale Atemhöhe, thorakales und abdominales Verhältnis $I:E$, sowie die Atemgröße erfahren eine Wiederrücknahme, während die Atemfrequenz zunächst noch unverändert bleibt, auch die Atemkurve selbst zunächst noch eine gewisse Unregelmäßigkeit beibehält. In dem Augenblick, in dem die Suggestion „Zunge zeigen“ aussetzte, befand sich die Atemkurve gerade in ihrem aufsteigenden Schenkel, d. h. in der Inspiration. Dieser aufsteigende Schenkel zeigt sich durch eine Anzahl kleiner Schwingungen deutlich verlängert.

Die Kurve für die Handbewegung zeigt im Augenblick des Einsetzens der Suggestion eine deutliche Verminderung der Amplituden der Eigenschwingungen, der nach kurzer Zeit — in demselben Augenblick, in dem auch Atmungskurve und Kopfbewegungskurve größere Veränderungen zeigen — eine Vergrößerung der Amplitude und eine Vermehrung der Schwingungszahl folgte. Dadurch entsteht ein Moment, in dem die Hand lebhaftere und relativ große, aber doch mit bloßem Auge nicht wahrgenommene Schwingungen aufweist. Die Schwingungen verlieren langsam an Dichte, nehmen schließlich wieder den Typus an, den sie vor dem Einsetzen der Suggestion hatten, um aber nach dem Aussetzen der Suggestion an Schwingungszahl und Amplitude zunächst wieder zuzunehmen, dann aber langsam abzunehmen.

Die Kurve für das Vorwärtswackeln des Kopfes behält nach dem Einsetzen der Suggestion zunächst ihren früheren Typus noch einige Zeit bei. Dann aber, etwa um die gleiche Zeit, zu der die oben beschriebenen größeren Veränderungen an den Atmungs- und Handkurven einsetzen, macht auch sie eine Anzahl grober Schwankungen durch, die sich nach dem Aussetzen der Suggestion wiederholen.

Ein analoges Verhalten zeigen die Kurven für die Rotation und das Seitwärts-wackeln des Kopfes. Die Kurven zeigen, daß sowohl das Einsetzen als auch ihr Aussetzen Veränderungen im Bewegungszustand des an sich akinetischen Kranken hervorrufen. Dabei ist es wahrscheinlich, daß das Stadium *bc* in sich zwei voneinander zu trennende Bewußtseinszustände einschließt: zunächst ein kurzes Stadium der Spannung der Aufmerksamkeit, dann aber ein Stadium der Entspannung des Willens, das in dem Augenblick einsetzt, in dem an den Kurven die größeren Veränderungen wahrnehmbar werden.

Der Vergleich der hier beobachteten unbewußten Ausdrucksbewegungen mit denjenigen gesunder Versuchspersonen unter entsprechenden Versuchsbedingungen führt zur Aufstellung der nachstehenden Tabelle: Auch hier ist die Übereinstimmung mit dem Schema nicht sehr weitgehend, immerhin aber finden sich Übereinstimmungen in bezug auf wesentliche Kurveneigenschaften.

Tabelle 19.

	Atemhöhe		$I:E$		Atemgröße	Atemfrequenz	Pul-frequenz	Eigen-schwingungen		Atmungs-schwankungen
	thorakal	abdominal	thorakal	abdominal				Schwingungszahl	Amplitude	
Spannung	+	+	—	—	+	+	+	(—)	—	—
Schema des vorlieg. Falles	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—

3. Versuchsgruppe: Wirkung eines Spannungsreizes im Stadium der Hyperkinese.

Im Stadium der Hyperkinese, in dem der Kranke rhythmische Bewegungen mit Kopf, Rumpf und Extremitäten ausführte, war er scheinbar durch äußere Reize gänzlich unbeeinflussbar.

Wie die nachstehende Abbildung zeigt, war diese Unbeeinflussbarkeit nur scheinbar. Bei *a* wurde der Name des Kranken leise gesprochen, ohne daß der Kranke dabei angesehen wurde. Wir sehen als Folge dieses Reizes, daß die Kurve für das Vorwärtswackeln des Kopfes bei *a* einen anderen Bewegungstyp annimmt, indem die Schwingungen dichter werden und eine neue Form annehmen. Auch die in den Atmungskurven enthaltenen Schwingungen werden an der Stelle der Reizeinwirkung in ausgesprochener Weise verändert.

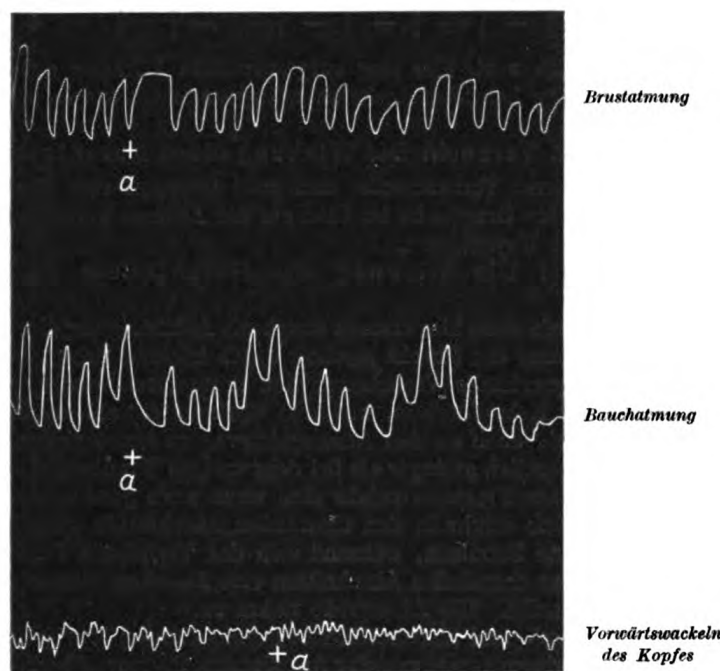


Abb. 7. Wirkung eines Spannungsreizes. Stadium der Hyperkinese.
Bei *a* wird der Name des Kranken leise gesprochen.

2. Versuch: Die Wirkung eines Beruhigungsreizes.

Ein Beruhigungsreiz wurde gesetzt, indem dem Kranken in entsprechendem Tone zugesprochen wurde: „Sie werden wieder ganz gesund werden.“ Wir sehen als Wirkung des Reizes eine Abnahme der Atemfrequenz, eine Abnahme der thorakalen und eine Zunahme der abdominalen Atemtiefe, Abnahme des Verhältnisses $I : E$ in seinen thorakalen und seinen abdominalen Teilen, sowie Abnahme der Atemgröße.

Die Kurve für das Vorwärtswackeln des Kopfes zeigt Abnahme der Schwingungszahl und der Amplitude, während die Kurve für die Rotation des Kopfes ein ähnliches Verhältnis zeigt, jedoch mit der Maßgabe, daß beide im weiteren Verlauf der Kurve wieder stark zunehmen.

Die Kurve für das Seitwärtswackeln des Kopfes zeigt ebenfalls zunächst eine Abnahme von Schwingungszahl und Amplitude, dann aber eine Zunahme. Die Zahl der Gesamtschwingungen erscheint schließlich in dieser Kurve ebenso wie in der für das Seitwärtswackeln des Kopfes als vermehrt.

Analog verhalten sich Fuß- und Handbewegungskurven. Der Vergleich mit den Normalwerten bei Gesunden ergibt sich aus der nachstehenden Tabelle.

Tabelle 20.

	Atemgröße		I : E		Atemgröße	Atem- frequenz	Puls- frequenz	Eigenschwingungen		Atem- schwan- kungen
	thora- kal	abdo- minal	thora- kal	abdo- minal				Schwingungszahl	Ampli- tude	
Beruhigung . . .	—	+	+	+	—	(—)	+	Unbestimmt (häufiger + als —)	+ —	Unbe- stimmt
Schema des vorlie- genden Falles .	—	+	—	—	—	—		+	— +	—

Es zeigt sich auch hier eine ausgesprochene Wirkung des Reizes, während mit bloßem Auge keinerlei Reaktion wahrgenommen wurde.

3. Versuch: Die Wirkung eines Furchtreizes.

Auch in dieser Versuchsreihe sind zwei Gruppen von Versuchen zu unterscheiden. Die eine Gruppe ist im Stadium der Akinese vorgenommen, die andere im Stadium der Hyperkinese.

1. Gruppe: Die Wirkung des Furchtreizes im Zustand der Akinese.

Furcht wurde auch hier erzeugt durch die Ankündigung eines bevorstehenden Schmerzes; Lösung der Furcht geschah durch leichten Schmerzreiz (Nadelstich), der durch entsprechende Verbalsuggestion unterstützt wurde.

Sobald der Reiz einsetzte, war eine Wirkung sowohl am Kopf und an den Extremitäten wie auch an den Atmungskurven zu konstatieren, wenn auch dem Grade nach wesentlich geringer als bei dem vorigen Kranken. Die Atmung wurde unregelmäßig, ihre Frequenz erfuhr eine wenn auch ganz geringe Zunahme, die mittlere Atemtiefe erfuhr in den thorakalen Abschnitten eine Abnahme, in den abdominalen eine Zunahme, während sich das Verhältnis $I : E$ umgekehrt verhielt, d. h. in den thorakalen Abschnitten eine Zunahme und in den abdominalen eine Abnahme erlitt. Die Atemgröße nahm zu.

An den Kopf- und Extremitätenbewegungskurven war im wesentlichen Zunahme der Schwingungszahl und der Amplituden, dagegen Abnahme der Atmungsschwankungen zu beobachten.

Tabelle 21.

	Atemhöhe		I : E		Atemgröße	Atemfrequenz	Pulsfrequenz	Eigen- schwingungen		Atem- schwan- kungen
	thora- kal	abdo- minal	thora- kal	abdo- minal				Schwin- gungs- zahl	Ampli- tude	
Furcht	—	+	+	—	+	+		+	+	—
Schema des vorlie- genden Falles . .	—	+			—	—	(+)	+	+	+
									Große Schwan- kungen	

Die vorstehende Tabelle ergibt die Daten für den Vergleich mit den bei Gesunden beobachteten Verhältnissen.

Das Stadium der Lösung bringt auch hier im wesentlichen eine Umkehrung der durch den Furchtreiz geschaffenen Verhältnisse, jedoch sind die hier zu beobachtenden Motilitätsveränderungen dem Grade nach wesentlich stärker als im Zustande der Furcht. Während im Gegensatz zu dem Patienten G. F. der

vorigen Versuchsreihe bei diesem Kranken im Stadium der Furcht ein Zitterzustand nicht erzeugt werden konnte, gelang es, einen solchen Zustand, der freilich mit bloßem Auge nicht sichtbar wurde, im Stadium der Lösung durch die Einwirkung des Schmerzreizes hervorzubringen. Allerdings beschränkte sich dieser Zitterzustand (s. nebenstehende Abbildung) auf die rechte obere Extremität, während der Kopf und die untere Extremität nur einige kurze, etwas größere Schwankungen ausführte.

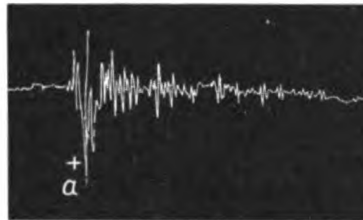


Abb. 8. Zitterzustand der rechten Hand, entstanden durch die Einwirkung eines Schmerzreizes.

2. Gruppe: Die Wirkung eines Furchtreizes im Stadium der Hyperkinese.

Auch im Stadium der Hyperkinese konnte eine deutliche Einwirkung des Furchtreizes und seiner Lösung auf den Bewegungszustand des Kranken beobachtet werden. Während die Atmung sich ebenso verhielt wie im Zustand der Akinese, erfuhren die rhythmischen Bewegungen nach dem Einsetzen des Furchtreizes eine deutliche Herabminderung ihrer Intensität, die besonders stark ausgesprochen war in der Zeit des Beginnes der Reizwirkung. Der zur Lösung verwandte Schmerzreiz bewirkte ebenfalls eine Störung des Bewegungstyps, indem er den Rhythmus durchbrach und eine oder mehrere durch Form und Größe aus dem Typ der übrigen Bewegungen herausfallende Bewegungen erzeugte.

4. Versuch: Die Wirkung eines Schreckreizes.

Auch hier wurde der Schreck durch einen plötzlichen mittellauten Knall erzeugt. Er bewirkte die typischen Veränderungen der Atmung, die wir bei gesunden Versuchspersonen unter gleichen Versuchsbedingungen zu sehen gewohnt sind, und die die Form der plötzlichen schnellen, den Typus der übrigen Atembewegungen durchbrechenden Inspiration haben.

Die Kurven für das Vorwärtswackeln, Rotation und Seitwärtswackeln des Kopfes zeigen starke Niveauveränderungen; die Handbewegungskurve zeigt einen 3,2 Sekunden andauernden Zitterzustand, der die Form der gedämpften Schwingung hat.

Zusammenfassend können wir sagen, daß auch bei diesem akinetischen bzw. hyperkinetischen Kranken, bei dem keinerlei Anzeichen dafür bestanden, daß in ihm spontan irgendwelche geistigen Prozesse lebendig waren, psychische Reize (Suggestivreize) mannigfacher Art regelmäßig zu Bewegungsvorgängen — im Zustand der Hyperkinese zu Abänderungen der bestehenden Bewegungsvorgänge — führten, die in sich eine ebenso große Vielgestaltigkeit der Ablaufsform aufwiesen. Wir glauben auf Grund unserer früheren Auseinandersetzungen berechtigt zu sein zu der Auffassung, daß diese in sich verschiedenartigen Bewegungsformen Begleiterscheinungen ebenso verschiedenartiger und ebenso vieler geistiger Prozesse sind, die sich in dem Kranken abspielten. Schmerz- und Schreckreize — nicht aber wie in dem vorigen Falle

(G. F.) Furchtreize, gegen die auch dieser Kranke keineswegs unbeweglich blieb — vermochten kurz dauernde Zitterzustände der rechten oberen Extremität zu erzeugen.

III.

K. K., lediges Dienstmädchen, 22 Jahre alt, erblich nicht belastet, früher nie krank gewesen. Wird am 16. Mai 1919 in die Anstalt eingeliefert. Die Dienstherrschaft gibt an, die Kranke sei seit einigen Wochen müde und vergeßlich. Am 5. IV. sei sie wegen einer Phlegmone am Finger operiert worden; seitdem bildete sie sich ein, der Finger wäre noch krank. Sie ließ den Kopf hängen, saß stundenlang da, das Interesse nur auf den krank gewesenen Finger gerichtet; schließlich sprach sie nichts mehr und verweigerte die Nahrung.

19. V. Liegt unbeweglich in Rückenlage im Bett, anscheinend ohne alles Interesse und ohne irgendwelchen Anteil an der Umgebung zu nehmen. Spricht im allgemeinen weder spontan noch auf Anrede; nur am ersten Tage nach der Aufnahme gab sie der sie besuchenden Schwester einige spärliche Antworten. Hält die Zunge zwischen den Zähnen, den Mund halb geöffnet, im Munde übelriechender Speichel. Läßt sich zu den Entleerungen widerstandlos aufnehmen, bisher reinlich. Mit dem Löffel gefüttert, läßt sie das Eingelöffelte wieder zum Munde hinausfließen. Reagiert weder auf Nadelstiche noch auf Anrede.

21. V. Liegt in katatonen Haltung da, akinetisch; Augen geschlossen, Mund halb offen. Bei dem Versuch der passiven Bewegung Muskelspannungen. Sondenfütterung. Urin durch Katheter entleert. In diesem Krankheitsstadium wurden die nachstehenden Versuche ausgeführt. Die Kranke war steif wie ein Brett, mußte im Untersuchungsstuhl festgeschnallt werden.

5. VI.: Immer das gleiche Zustandsbild: akinetisch, reagiert weder auf Anrede noch auf Nadelstiche, Muskelspannungen am ganzen Körper, passive Bewegungen in keinem Gelenk möglich. Setzt der Sondenfütterung keinen Widerstand entgegen.

14. VI.: Im wesentlichen unverändert. Spricht nicht, öffnet aber gelegentlich auf scharfes Kommando die Augen oder zeigt langsam die Zunge. Wird immer noch mit der Sonde gefüttert.

Die Kranke blieb bis Anfang Oktober in dem gleichen Zustande; dann begann sie allein — freilich immer nur auf Kommando — zu essen, öffnete auf Wunsch die Augen, stand zur Verrichtung ihrer Bedürfnisse auf, lächelte bei scherzhafter Anrede, blieb aber stumm.

Liegt auch jetzt im allgemeinen noch mit geschlossenen Augen da; zeigt starke Muskelspannungen in der Nacken- und Extremitätenmuskulatur.

Bezüglich der Motilität zur Zeit der experimentellen Untersuchung sei noch einmal wiederholt: die Kranke war vollkommen akinetisch, sprach oder bewegte sich weder spontan noch reaktiv, führte auch die zur Verrichtung der Notdurft notwendigen Bewegungen nicht aus. Bei dem Versuche, die Glieder der Kranken passiv zu bewegen, entwickelten sich in den jeweils beteiligten Gliedern starke tonische Spannungen; die dabei sich entwickelnde Steifigkeit war nicht zu überwinden.

1. Versuch: Die Wirkung eines Spannungsreizes bzw. Lösungsreizes.

Der Spannungsreiz wurde erzeugt durch Aussprechen des Namens der Kranken. Er hatte eine sehr starke Wirkung, die diejenige bei entsprechenden Versuchen an den beiden vorher beschriebenen Kranken dem Grade nach um ein Vielfaches übertraf. Einen besonders starken Ausschlag ergab die Kurve für die Rotation des Kopfes. Diese Reaktion würde derjenigen eines gesunden Menschen entsprechen: Der Versuchsleiter, der den Namen der Kranken aussprach, stand hinter der Kranken, die Kranke drehte sich also nach ihm um.

Im einzelnen fand sich eine Abnahme der thorakalen und abdominalen Atemtiefe, Zunahme des thorakalen und Abnahme des abdominalen Verhältnisses $I : E$, Abnahme der Atemfrequenz und der Atemgröße.

Die Eigenschwingungen der Kopf- und Handbewegungskurve nahmen ab. Das Verhalten der Amplituden blieb schwankend, die Atmungsschwankungen nahmen zu.

Im ganzen war jedenfalls eine starke Wirkung des Reizes zu konstatieren, wenn es auch fraglich bleibt, ob die starke Reaktion nicht zugleich eine Lösung der etwa vorhanden gewesenen Spannung erzeugen mußte. Tatsächlich findet sich, wie die nachstehende Tabelle zeigt, in den Qualitäten der Reaktion eine größere Übereinstimmung mit dem was wir im Zustande der Lösung zu sehen gewohnt sind, als mit dem, was wir im Zustand der Spannung im allgemeinen vorfinden. Doch soll hier ebenso wenig wie vorher der Versuch einer Identifizierung des erzeugten Bewußtseinszustandes gemacht werden. Nur daß überhaupt eine psychische Reizwirkung eintrat, soll als Tatsache festgestellt werden.

Tabelle 22.

	Atemhöhe		$I : E$		Atemgröße	Atemfrequenz	Pulsfrequenz	Eigenschwingungen		Atmungsschwankungen
	thorakal	abdominal	thorakal	abdominal				Schwingungszahl	Amplitude	
Schema des vorliegenden Falles	—	—	+	—	—	—	—	—	Unbestimmt	+
Lösung	+	—	+	+	—	—	—	+	+	+
Spannung	+	+	—	—	+	+	+	— (meist)	—	—

2. Versuch: Die Wirkung eines Lustreizes.

Lustreize zu setzen wurde ebenfalls durch Verbalsuggestion versucht (Ausprechen eines Lobes, dessen Inhalt sich auf das frühere Dienstverhältnis der Kranken bezog).

Mit dem bloßen Auge wurde eine Reaktion nicht sichtbar. Die graphische Darstellung der Reaktionen ergab in den Bewegungskurven quantitativ geringe Ausschläge.

Im einzelnen fand sich bei der genauen Analyse der Kurven eine Abnahme der thorakalen und eine Zunahme der abdominalen Atemtiefe, Zunahme des thorakalen und abdominalen Verhältnisses $I : E$ und der Atemgröße, dagegen Abnahme der Atemfrequenz. Die Eigenschwingungen zeigten im ganzen eine Abnahme der Schwingungszahl, während die Amplitude ebenfalls abnahm, die Atmungsschwankungen aber zunahmen. Die nachstehende Tabelle ergibt den Vergleich mit den im Zustande der Lust im allgemeinen auftretenden Verhältnissen.

Tabelle 23.

	Atemhöhe		$I : E$		Atemgröße	Atemfrequenz	Pulsfrequenz	Eigenschwingungen		Atmungsschwankungen
	thorakal	abdominal	thorakal	abdominal				Schwingungszahl	Amplitude	
Schema des vorliegenden Falles	—	+	+	+	+	—	—	—	—	+
Lust	—	—	+	+	—	+	+	— (oft erst +)	+	oder —

3. Versuch: Die Wirkung eines Unlustreizes.

Der Unlustreiz wurde durch einen entsprechenden Tadel des Verhaltens der Kranken gesetzt.

Die ebenfalls mit bloßem Auge nicht sichtbare Wirkung war quantitativ etwas stärker als die durch den Lustreiz erzielte Wirkung. Aber auch in dieser Versuchsreihe blieb die Wirkung so gering, daß sie mit bloßem Auge nicht sichtbar wurde. Die einzelnen Eigenschaften der Reaktionen, die in Vergleich gesetzt sind mit denen bei Unlust normaler Versuchspersonen, ergeben sich aus der nachstehenden Versuchstabelle.

Tabelle 24.

	Atemhöhe		I : E		Atemgröße	Atemfrequenz	Pulsfrequenz	Eigen-schwingungen		Atem-schwankungen
	thorakal	abdominal	thorakal	abdominal				Schwingungszahl	Amplitude	
Schema des vorliegenden Falles .	+	—	+	—	+	+		+	—	+
Unlust	Unentschieden	Unentschieden	Unentschieden	—	—	—	Unentschieden	+	—, oft erst +	+

4. Versuch: Die Wirkung eines Beruhigungsreizes.

Auch hier wurde der Reiz durch entsprechende Verbalsuggestion gesetzt.

Eine Reaktion wurde mit bloßem Auge auch hier nicht sichtbar, trat aber in der graphischen Registrierung deutlich hervor, am deutlichsten in der Kurve, die das Vorwärtswackeln des Kopfes wiedergibt. Die Einzelheiten der Wirkung ergeben sich aus der nachstehenden Tabelle.

Tabelle 25.

	Atemhöhe		I : E		Atemgröße	Atemfrequenz	Pulsfrequenz	Eigenschwingungen		Atem-schwankungen
	thorakal	abdominal	thorakal	abdominal				Schwingungszahl	Amplitude	
Schema des vorliegenden Falles .	—	+	—	+	+	+		+	+	Unverändert
Beruhigung	—	+	+	+	—	(—)	+	Unbestimmt häufiger - als +	+, dann -	Unbestimmt

5. Versuch: Die Wirkung eines Erregungsreizes.

Der Reiz wurde in dieser Versuchsreihe dadurch gesetzt, daß der Versuchsleiter auf die Versuchsperson heftig einschimpfte.

Mit bloßem Auge wurde eine Reaktion auch hier nicht sichtbar. Die graphische Registrierung zeigt eine starke Bewegung in der Richtung des Seitwärts-wackelns des Kopfes.

Die Einzelheiten der Reaktionsqualitäten ergeben sich aus der nachstehenden Tabelle.

Tabelle 26.

	Atemhöhe		I:E		Atemgröße	Atemfrequenz	Pulsfrequenz	Eigenschwingungen		Atmungs- schwankungen
	thorakal	abdominal	thorakal	abdominal				Schwingungszahl	Amplitude	
Schema des vorliegenden Falles .	—	+	Unverändert	—	+	—		+	+	Unbestimmt
Erregung	—	+	+	+	+	—	+	+	+, dann —	+

6. Versuch: Die Wirkung eines Furchtreizes.

Der Reiz wurde in der gleichen Weise gesetzt wie in den entsprechenden Versuchsreihen, die früher beschrieben sind.

Der erzeugte Zustand wurde durch einen leichten Schmerzreiz, der von entsprechender Verbalsuggestion begleitet wurde, gelöst (Lösungsreiz). Eine Wirkung war auch hier mit bloßem Auge nicht sichtbar. Die graphische Analyse zeigt, daß die Atmung unregelmäßig wurde, und daß besonders in den Richtungen des Vorwärts- und des Seitwärtswackelns des Kopfes eine Vermehrung der Eigenschwingungen nebst größeren Schwankungen eintrat, die zu Niveauveränderungen der ganzen Kurve führten.

Die Einzelheiten der Reaktionsqualitäten im Vergleich mit denen im Zustande der Furcht bei normalen Versuchspersonen ergibt sich wiederum aus der nachstehenden Tabelle.

Tabelle 27.

	Atemhöhe		I:E		Atemgröße	Atemfrequenz	Pulsfrequenz	Eigenschwingungen		Atmungs- schwankungen
	thorakal	abdominal	thorakal	abdominal				Schwingungszahl	Amplitude	
Schema des vorliegenden Falles .	—	+	+	—	—	—		+	+	+
Furcht	—	+	—	—	—	—	(+)	+	+, mit großen Schwankungen	+

Der Lösungsreiz bewirkte ebenfalls stärkere Schwankungen aller Bewegungskurven, die ebenfalls mit bloßem Auge nicht sichtbar wurden, auch dem Grade nach weit hinter den Reaktionen zurückblieben, die wir bei den beiden vorher beschriebenen Stuporen gesehen haben.

7. Versuch: Die Wirkung von Schreckreizen.

Ein dreimaliger Schreckreiz (Knall) bewirkte nur das erstmal eine typische Schreckreaktion, blieb aber auch die beiden letzten Male nicht ohne Wirkung. Während jedoch die erste Reaktion sowohl in der Atmungskurve als auch in der Bewegungskurve von Kopf und Extremitäten auftrat, bewirkten der 2. und 3. Reiz nur Niveauverlagerungen der Kopfbewegungskurve, keine Reaktionen in Atmung und Extremitäten.

Auch in diesem Falle von Akinese finden wir also eine weitgehende Suggestibilität für Bewußtseinszustände der verschiedensten Art. Es zeigte sich, daß die Kranke, bei der

willkürliche Bewegungen zur Zeit der Untersuchung nicht beobachtet wurden, unbewußte Ausdrucksbewegungen ausführte, die hinsichtlich ihrer Art ebenso mannigfach waren wie die Reize, die die Bewußtseinszustände und ihre Ausdrucksbewegungen erzeugten; dem Grade nach standen die Ausdrucksbewegungen des Kopfes und der Extremitäten zurück hinter denjenigen, die wir in den beiden ersten Fällen beobachteten.

In einer Anzahl weiterer Fälle, die wir nach den gleichen Prinzipien zu untersuchen Gelegenheit hatten, gelangten wir zu dem gleichen Resultat. Überall fanden wir Ausdrucksbewegungen, die hinsichtlich der Mannigfaltigkeit ihrer Erscheinungsformen der Mannigfaltigkeit der gesetzten Reize parallel gingen, und die wir, da sie durch reine Suggestivreize erzeugt wurden — auch psychischen Prozessen zuordnen müssen. Die von uns angewandten Reize waren derart, daß sie bei adäquater Reizwirkung Gefühlszustände erzeugen würden. Es liegt kein Grund vor, daran zu zweifeln, daß sie auch im vorliegenden Falle vielgestaltige Gefühlsvorgänge erzeugten.

Ob auch ohne Einwirkung äußerer Reize, d. h. also spontan, in unseren Kranken psychische Prozesse sich abspielten, darüber geben uns unsere Versuche keine Auskunft; sie konnten das auch nicht, wie sich aus den oben angestellten Erörterungen über die Grenzen der Leistungsfähigkeit unserer Methodik von selbst ergibt.

Zusammenfassend gelangen wir zu folgenden Resultaten:

1. Alle von uns untersuchten Stuporen erwiesen sich als hochgradig beeinflusbar durch Gefühlsreize mannigfacher Art, selbst zu Zeiten, zu denen spontane Geistestätigkeit, insbesondere eine spontane Tätigkeit des Gefühlslebens, nicht feststellbar war.

2. Akinetische sowohl wie hyperkinetische Kranke zeigten unbewußte Ausdrucksbewegungen, die in sich eine ebenso große Mannigfaltigkeit der Qualität nach aufwiesen, wie die Reize, unter deren Einwirkung sie entstanden.

3. Bezüglich des Maßes dieser Ausdrucksbewegungen zeigten sich große individuelle Verschiedenheiten, ebenso wie in der Ansprechbarkeit für die verschiedenen Reizqualitäten.

Latenzzeit und Reaktionsdauer erschienen in einigen Fällen verlängert.

Wilhelm Wundt.

Von
E. Kraepelin.

(Aus der deutschen Forschungsanstalt für Psychiatrie in München.)

(Eingegangen am 30. September 1920.)

Am 31. August d. J. starb Wilhelm Wundt. Diese Nachricht wird überall, wo es Wissenschaft gibt, tiefe Bewegung auslösen. Hat doch seine gewaltige Lebensarbeit so weite Gebiete menschlicher Geistestätigkeit umspannt, daß kaum eine Wissenschaft von ihr unberührt geblieben ist! Gänzlich unmöglich erscheint es daher auch, jetzt schon die Stellung Wundts im geistigen Leben der Gegenwart einigermaßen erschöpfend zu würdigen; das muß späterer Forschung vorbehalten bleiben. Aber auch nur seine Verdienste um die Entwicklung seiner Lieblingswissenschaft, der Psychologie, zu schildern, würde den Rahmen dieser Zeitschrift weit überschreiten. Nur mit wenigen Worten soll darum angedeutet werden, wer und was Wilhelm Wundt war, und welche Tragweite sein Wirken auch für unsere Wissenschaft gehabt hat.

Wundt wurde geboren am 16. August 1832 in Neckarau, einem Dörfchen, das heute in Mannheim eingegliedert ist. Er entstammte einer jener Pfarrersfamilien, denen unser Vaterland so viele seiner führenden Geister verdankt. Seine Jugend verlebte er auf dem Lande, besuchte dann das Gymnasium in Heidelberg und studierte Medizin in Tübingen, Heidelberg und Berlin, wo er in nähere Berührung mit Johannes Müller trat. Er kehrte dann nach Heidelberg zurück, wo er auch für kurze Zeit Assistenzarzt an der Hasseschen Klinik gewesen war, und wandte sich, da die praktisch-medizinische Tätigkeit ihn nicht befriedigte, der Physiologie zu. Im Jahre 1857 habilitierte er sich für dieses Fach und wurde 1864 außerordentlicher Professor. Er war Assistent von Helmholtz und entfaltete eine ausgedehnte, von den Studenten sehr geschätzte Lehrtätigkeit. Von 1866—68 war er Abgeordneter der Stadt Heidelberg im badischen Landtage. Im Jahre 1872 verheiratete er sich mit Sophie Mau, der Tochter eines Kieler Professors der Theologie; der Ehe entsprossen drei Kinder, von denen eines früh starb.

Wundts Aufmerksamkeit richtete sich von Anfang an der Physiologie des Nervensystems und den Grenzgebieten der Psychologie zu. Zunächst erschienen seine Untersuchungen zur Mechanik der Nerven und

Nervenzentren, dann seine Beiträge zur Theorie der Sinneswahrnehmung. Auch erkenntnistheoretische Fragen beschäftigten ihn schon damals, in dem 1866 erschienenen Buche über die physikalischen Axiome und ihre Beziehung zum Kausalprinzip. Drei Jahre vorher aber, 1863, schrieb er das Werk, das gleichsam die Einleitung zu seiner eigentlichen wissenschaftlichen Lebensarbeit bilden sollte, die Vorlesungen über Menschen- und Tierseele. Sie wirkten auf weite Kreise wie eine Offenbarung, weil in ihnen zum ersten Male eine zusammenfassende Darstellung der Seelenlehre vom Standpunkte des Naturforschers gegeben wurde.

Die Stellung Wundts in Heidelberg war eine gedrückte, wirtschaftlich wie persönlich. Es scheint, daß seine Beziehungen zu Helmholtz kühle waren, wenn auch dieser seine philosophische Begabung hoch einschätzte. Darum war es für den Professor der Physiologie eine Erlösung, als ihm das Jahr 1874 einen Ruf auf den durch Langes Übersiedlung nach Marburg erledigten philosophischen Lehrstuhl nach Zürich brachte. Den Anstoß dazu gab das Erscheinen seines bahnbrechenden Werkes über „Physiologische Psychologie“ (1874). Durch diese wissenschaftliche Großtat war Wundt mit einem Schlage in die Reihe der geistigen Vorkämpfer unseres Volkes eingetreten. Aus der Verbindung der Tatsachen über den Aufbau, die Entwicklung und die Leistungen unseres Nervengewebes mit denjenigen der inneren Erfahrung schuf er eine neue Wissenschaft, die, von außen nach innen dringend, die Zusammenhänge zwischen den Einwirkungen der Außenwelt, den durch sie ausgelösten Vorgängen in Nerven und Gehirn und den in unserem Bewußtsein sich abspielenden Ereignissen mit den Hilfsmitteln und nach den Grundsätzen naturwissenschaftlicher Forschung zu verfolgen suchte. Was Fechner in seiner Psychophysik angestrebt und für das enge Gebiet der Beziehungen zwischen Reiz und Empfindung in bewundernswürdiger Weise durchgeführt hatte, das wurde von dem für solche Arbeit ausgezeichnet gerüsteten Physiologen in großem Wurfe für die gesamte Psychologie erreicht, die Darstellung der gesetzmäßigen Abhängigkeitsverhältnisse zwischen den seelischen Erscheinungen und ihren körperlichen Grundlagen. Zugleich finden sich schon hier an zahlreichen Stellen Hinweise auf die Bedeutung, die den Tatsachen der Psychologie für die verschiedensten Geisteswissenschaften, für die Erkenntnistheorie, die Logik, die Ethik, die Ästhetik, zukommt.

Nur ein Jahr brachte Wundt in Zürich zu. Dann erreichte ihn der Ruf nach Leipzig, dem er von da ab dauernd angehören sollte. Hier begann er 1875 seine mehr als 40 Jahre währende Lehrtätigkeit, die ihm geradezu beispiellose Erfolge bringen sollte. Das ganze ungeheure Gebiet der philosophischen Wissenschaften, vor allem natürlich immer wie-

der die Psychologie, behandelte er in umfassenden Vorlesungen, zu denen sich die Hörer aller Fakultäten zu Hunderten drängten. Ruhige Klarheit und sachliche Eindringlichkeit der Darstellung waren die Mittel, mit denen er so große Wirkungen hervorbrachte. Aus diesen Vorlesungen gingen seine Werke über Logik und Ethik, das System und der Grundriß der Philosophie, zum Teil auch seine spätere Bearbeitung der Völkerpsychologie hervor. Daneben hielt er Seminarübungen verschiedener Art ab, in denen seine Schüler zu selbständiger wissenschaftlicher Arbeit erzogen wurden. Vor allem aber ging er sobald wie möglich daran, sich eine Arbeitsstätte für experimentelle Psychologie zu schaffen.

Das neue „Institut“ wurde 1879 eröffnet. Es bestand aus zwei Räumen über dem Konvikt, in denen auf einigen Tischen mit zur Verbindung darüber gelegten Brettern die Apparate aufgestellt waren. Ein Teil davon, so ein Hippsches Chronoskop, entstammte dem Nachlasse des Physiologen Czermak; das meiste war Wundts persönliches Eigentum. Da fast keine Betriebsmittel zur Verfügung standen, mußte mit spartanischer Sparsamkeit gewirtschaftet werden. Die Rheochorde waren Bretter mit angenagelten Kämmen, zwischen deren Zähnen Neusilberdraht hin- und herlief. Wo es irgend möglich war, fertigte man sich die Untersuchungshilfsmittel selbst aus Holz, Blech, Draht und Pappe; nur in ganz besonderen Fällen konnte der Mechaniker in Anspruch genommen werden. Auch die Füllung und Instandhaltung der galvanischen Elemente war Sache der wissenschaftlichen Arbeiter. Trotz dieser äußerlichen Enge und Dürftigkeit herrschte in dem jungen Institute eine gehobene, schaffensfreudige Stimmung. Wir fühlten uns als Pioniere im Neuland, als die Schöpfer einer Wissenschaft mit ungeahnten Aussichten. Wundt brachte mehrere Nachmittage in der Woche in seinem nebenan gelegenen, bescheidenen Professorenstübchen zu, kam zu uns, beriet uns und nahm öfters selbst an den Versuchen teil; er war auch jederzeit für uns zugänglich. Da er außerdem einen regelmäßigen Spaziergang um die innere Stadt zu machen pflegte, so war es für den, der das Glück suchte, nicht schwer, ihm hier zu begegnen und ihn zu seiner Wohnung in der Goethestraße zu begleiten, wo er hoch oben in einem mächtigen, der Hochschule gehörigen Hause ein geräumiges, behagliches Heim besaß. Die Arbeiter waren zunächst Lehramtskandidaten, meist Mathematiker, die hier mit den einfachsten Mitteln ihre Doktorarbeit fertigstellten, Estel, Friedrich, Kollert, Lorentz, Tischer, Trautscholdt; ich selbst war wohl ziemlich der erste, der sich berufsmäßig mit der neuen Wissenschaft vertraut zu machen beabsichtigte.

Indessen bald änderte sich das Bild. Immer neue Gäste tauchten auf, unter denen der gescheite, technisch sehr geschickte Amerikaner James Mc Keen Cattell die hervorstechendste Persönlichkeit war; er besorgte Wundt eine Remingtonschreibmaschine, die damals all-

gemeine Bewunderung erweckte. Auch der bewegliche, redegewandte Münsterberg fand sich ein, ohne jedoch bei dem bedächtigeren Stamme der Arbeitsgenossen großen Anklang zu finden. Aus Rußland kam v. Tschisch, aus Kopenhagen der vortreffliche Alfred Lehmann, der dort später unter ähnlichen Verhältnissen die Arbeit fortsetzte. Wundt liebte es, von Zeit zu Zeit seine Schüler bei sich zu sehen und sie einfach zu bewirten. Solche Tage, an denen wir auch Gelegenheit hatten, die feinsinnige, liebenswürdige Hausfrau kennenzulernen, waren Feste, bei denen in zwanglosester Form alle möglichen wissenschaftlichen Fragen erörtert zu werden pflegten.

Die weitere Entwicklung vollzog sich in beschleunigtem Zeitmaße. Sehr bald genügten die ursprünglichen Räume den rasch wachsenden Bedürfnissen nicht mehr. Immer neue wurden hinzugenommen, und schließlich stand der experimentellen Psychologie eine lange Flucht von Sälen und Zimmern zur Verfügung, die in der mannigfachsten Weise den einzelnen zu lösenden Aufgaben angepaßt waren, durch Verdunkelungs- und Projektionsvorrichtungen, gänzliche Abschließung von Geräuschen, elektrische Leitungen, verbindende Schallkanäle. Reichliche Betriebsmittel wurden gewährt, die eine Beschaffung alles erdenklichen technischen Rüstzeugs ermöglichten. Ein Assistent, dem weitere folgten, wurde angestellt, um die Überwachung aller Arbeiten zu übernehmen, die zunächst in den 20 stattlichen Bänden der mit dem Kampftitel „Philosophische Studien“ gekennzeichneten Sammlung, dann in deren Fortsetzung, den psychologischen Studien, zusammengefaßt wurden. Da bei weitem nicht alle, die dem Institute zuströmten, geneigt und namentlich befähigt waren, selbständige Arbeiten auszuführen, wurden stark besuchte Vorbereitungskurse eingerichtet, in denen die Hörer mit der Handhabung des psychologischen Versuches in seinen verschiedenen Formen praktisch vertraut gemacht wurden. In letzter Zeit wurde aus den Mitteln der in Leipzig zusammengebrachten Stiftungen noch ein Forschungsinstitut angegliedert, und es wurde eine selbständige Professur für Psychophysik abgetrennt, der ebenfalls ein Institut mit den erforderlichen Forschungshilfsmitteln zur Verfügung steht. Ferner wurde eine besondere Abteilung für pädagogische Psychologie eingerichtet.

Diese großartigen Erfolge haben gezeigt, daß es Wundts beharrlicher, zielbewußter Arbeit und der sieghaften Durchschlagskraft seiner Bestrebungen gelungen ist, alle Widerstände zu überwinden, die sich der von ihm begründeten neuen Wissenschaft entgegenstellten. Er selbst dachte über die Zukunftsaussichten der jungen Experimentalpsychologen in der Hochschullaufbahn sehr kühl und riet davon ab, sich seinem Schiffe anzuvertrauen. Dennoch hat er es erlebt, daß seine Schüler, Külpe, Meumann, Krüger, Marbe auf Lehrstühle berufen wurden, ja, daß nach dem vorzeitigen Tode der beiden ersteren jetzt geradezu

ein dringendes Bedürfnis nach ausgebildeten Experimentalpsychologen besteht, das nicht gedeckt werden kann.

Inzwischen war Wundt in rastloser Arbeit zu dem gewaltigen Werke fortgeschritten, das die letzten Jahrzehnte seines Lebens bis fast zu seinem Tode ausfüllen sollte, zu seiner Völkerpsychologie. Was hier seine einzigartige, oft mit Leibniz verglichene Fähigkeit, ungeheure Wissensgebiete zu überblicken und geistig zu verarbeiten, und was seine nie ermüdende Schaffensfreudigkeit geleistet hat, verdient höchste Bewunderung. Nur die rücksichtsloseste Einstellung aller Kräfte auf das eine große Ziel konnte ihn zu einem derartigen Abschlusse seiner Lebensarbeit befähigen. Erreicht wurde er von ihm durch das ruhige Gleichmaß seiner Lebensführung. Wenn Wundt auch gern mit gleichgestimmten Freunden zusammentraf, den Zeitereignissen mit Aufmerksamkeit folgte und sich nach der Tagesarbeit vielfach mit der schönen Literatur beschäftigte, so gehörte doch der Hauptteil des Tages außer seinen Vorlesungen immer der schöpferischen Arbeit. „Vorlesungen halten und Bücher schreiben erhält gesund“, meinte er scherzhaft. Reisen mit ihrer Unruhe und ihren Unbequemlichkeiten hatten für ihn wenig Anziehungskraft. Dagegen liebte er es, in den Ferien regelmäßig eine Zeitlang in stiller, schöner Umgebung mit den Seinen zuzubringen, früher öfters auf dem Rigi, später meist in Thüringen oder an der See. Im Jahre 1903 erwarb er ein Haus in Heidelberg, wo er von da ab alljährlich längere Zeit lebte, in der herrlichen, ihm so vertrauten Umgebung alte Erinnerungen auffrischend. Auch in diese Erholungszeiten begleitete ihn regelmäßig seine Arbeit. Seinen 70. Geburtstag verbrachte er in Tambach in Thüringen. Ohne sein Wissen versammelte sich dort ein engerer Kreis seiner Schüler, die ihm, durch seine Frau eingeführt, ihre Glückwünsche überbrachten und den Tag in froher Erinnerung an die glücklichen Zeiten gemeinsamer Arbeit mit ihm verlebten.

Die Zeit schien an Wundt spurlos vorüberzugehen. Bis zu seinem 80. Jahre habe er die sogenannten Beschwerden des Alters für einen Mythos gehalten, erklärte er. Aber noch weit darüber hinaus pflegte er bei jedem Wetter täglich 2 Stunden auf den bergigen Waldwegen Heidelbergs spazierenzugehen, und mit 86 Jahren beklagte er sich darüber, daß er nicht mehr recht den Königstuhl, sondern nur noch die Molkenkur ersteigen könne. Als ich bei Gelegenheit seines goldenen Doktorjubiläums 1905 nach mehr als 20 Jahren wieder einmal eine Vorlesung von ihm hörte, hatte ich den Eindruck, als könnten nur Wochen dazwischenliegen. Sehr schwer traf ihn im April 1912 der Verlust seiner Gattin, die ihm eine unvergleichliche Lebensgefährtin gewesen war. Aber schon nach 1—2 Jahren trat er mir wieder mit der gleichen geistigen Frische entgegen wie in den fernen Tagen, als ich von ihm die ersten großen Eindrücke empfing.

Das letzte, ihn auf das tiefste bewegende, einschneidende Ereignis seines Lebens war der Weltkrieg und die Not unseres Vaterlandes. Wundt war ein deutscher Mann bis in das Mark seiner Seele. Diesem seinem Empfinden gab er Ausdruck in seiner Rede über den gerechten Krieg, die eine gespannt lauschende Zuhörerschar im Innersten ergriff. Ich hatte ihn niemals über Politik reden hören, aber als ich ihn im Herbst 1916 aufsuchte, fand ich ihn ganz erfüllt von der Sorge um unsere Zukunft und dem heißen Wunsche, unserem Volke zu helfen. Um so schmerzlicher empfand er dann den Zusammenbruch, über den er sich noch am Schlusse seiner Völkerpsychologie äußerte. Auch bei meinem letzten Zusammentreffen mit ihm, am 25. Mai d. J., sprachen wir über die Lage, und er gab seinem unerschütterlichen Vertrauen auf eine Erhebung des deutschen Volkes aus seiner jetzigen Not bewegten Ausdruck.

Erst in den letzten 2—3 Jahren nahmen Wundts Kräfte langsam, aber merklich ab. Er hatte sich entschlossen, zu Ende des Sommersemesters 1917 sein Lehramt niederzulegen, und schloß seine letzte Vorlesung zur grenzenlosen Verblüffung seiner Zuhörer plötzlich eine Stunde früher, als sie es erwartet hatten, um rasch vom Katheder zu verschwinden. Seine Arbeit galt nun ganz dem Abschlusse seiner Völkerpsychologie. Aber er begann sich einsam zu fühlen, und wenn ihn auch die sorgliche Liebe seiner Tochter mit aller gewohnten Behaglichkeit umgab, so empfand er doch immer schwerer die Behinderungen, die seine abnehmende körperliche Rüstigkeit und namentlich auch der unerfreuliche Zustand seiner Augen mit sich brachte. Im Herbst 1918 schien er mir zum ersten Male unter dem Alter zu leiden. Er sah sich nun auch genötigt, sein Heidelberger Haus aufzugeben, da man ihm dort mit Rücksicht auf die Wohnungsnot nicht gestatten wollte, es einen großen Teil des Jahres leerstehen zu lassen. Einen Ersatz schuf er sich in Großbothen bei Leipzig, in unmittelbarer Nähe seines Leipziger Kollegen Ostwald. Hier vollendete er noch seine Lebenserinnerungen; hier schloß er auch die Augen für immer, nachdem er noch die Freude erlebt hatte, seinen Sohn, der einen ganz anderen Bildungsgang eingeschlagen hatte, in eine ordentliche Professur für Philosophie einrücken zu sehen.

Welcher Art die Persönlichkeit Wundts war, geht schon aus seinem Lebensgange hervor. Nach kurzem Tasten fand er seinen Weg, selbständig, abseits von aller Überlieferung, der ihn geradlinig auf sein letztes, hohes Ziel hinführte. Daß er von der Physiologie zur Philosophie überging, war für ihn kein Abweg. Er hat es oft genug ausgesprochen, daß die Philosophie dasjenige enthalte, was allen Wissenschaften gemeinsam sei. Darum könne man von jeder Wissenschaft zur Philosophie gelangen, aber man könne nicht Philosoph sein, ohne nicht vorher irgendeine Sonderwissenschaft gründlich erlernt zu haben. Das war die Auskunft, die

er den zahlreichen Jünglingen zu erteilen pflegte, die zu ihm kamen, um Philosophie zu studieren. Wundts Anlage war von vornherein auf das Allgemeine gerichtet. Er strebte überall danach, Richtlinien, große Gesichtspunkte aufzufinden, die Brücken zu schlagen, die verschiedene Wissensgebiete miteinander verbinden. Aber er schritt dazu immer nur von dem gesicherten Boden der Tatsachen aus. Seiner streng naturwissenschaftlichen Schulung war es selbstverständlich, daß zunächst mit allen erdenklichen Hilfsmitteln festgestellt werden muß, was ist, und daß der zuverlässigste Führer im Kampfe um die Tatsache der messende Versuch ist, der uns die Abwandlung aller Bedingungen solange gestattet, bis der wirkliche Sachverhalt völlig klargelegt ist. In dieser steten Verbindung umfassendsten Überblickes über weite Wissensgebiete mit sorgfältigster Einzelforschung liegt die Stärke von Wundts geistiger Persönlichkeit.

Seine Gemütsanlage war durch ruhigen Gleichmut gekennzeichnet, wie sie nur die innere Einheitlichkeit und Ausgeglichenheit der Seele zu gewähren vermag. Man kann sagen, er lebte Weltweisheit. Es gab sicherlich nicht viele Menschen, die so wenig augenblicklichen Stimmungen und Launen ausgesetzt waren wie Wundt; immer traf man bei ihm dieselbe, von wohlwollender Güte getragene, abgeklärte Ruhe der Seele. Dabei war er nichts weniger als gleichgültig. Im Gegenteil verfolgte er die Geschicke seiner Freunde und Schüler mit warmer Anteilnahme, und das unglückliche Los unseres Vaterlandes bewegte ihn im tiefsten Herzen. Allein er verlor dabei niemals sein inneres Gleichgewicht, und sein tatkräftiges Handeln entsprang nicht stürmischen Aufwallungen, sondern wohlüberlegtem Entschlusse. Sein ganzes Wesen wurde beherrscht von einer männlichen Seelengröße, die keine kleinliche Empfindlichkeit, keinen Neid und auch wohl kaum den Haß kannte, dennoch aber in kräftiger Selbstbehauptung den Kampf gegen Widersacher und wissenschaftliche Gegner mit größtem Nachdrucke zu führen verstand. Zu Rat und Hilfe war er immer bereit; seine Türe stand jedem offen, der irgendein Anliegen an ihn hatte. Er war kein Meister im Versprechen, aber ein unbedingt zuverlässiger Freund. Als ich in schwerem persönlichem Kampfe mit Flehsig stand, war er es, der mir durch sein entschiedenes Eingreifen den Zutritt zur Hochschullaufbahn ermöglichte, obgleich er einer anderen Fakultät angehörte. Sehr viel Gutes tat er im geheimen; mir ist bekannt, daß er einem in Not geratenen Studenten eine beträchtliche Summe ohne Namensnennung übersandte; freilich wurde sie nicht angenommen. Einen besonderen Reiz seiner Persönlichkeit bildete sein feiner, liebenswürdiger Humor, der auch sich selbst nicht schonte und das Plaudern mit ihm so genußreich gestaltete. Sein Wesen war einfach und natürlich; auch dem jüngsten Studenten trat er mit der gleichen freundlichen Sachlichkeit gegenüber. Professorendünkel und

persönliche Eitelkeit waren ihm völlig fremd. Sein Verhältnis zu den Seinen, die ihn mit rührender Liebe umgaben, war vorbildlich.

Wesentlichen Anteil an den Erfolgen, die Wundt in seinem arbeitsreichen Leben erzielte, hatte neben seiner überragenden Verstandesbegabung seine zähe Beharrlichkeit. Er war kein Stürmer und Dränger, kein rücksichtsloser Gewaltmensch, eher vorsichtig und sanft, aber vollkommen erfüllt von der Größe und Wichtigkeit seiner Aufgabe und von dem zielbewußten Willen, sie zu lösen. Nichts konnte ihn von seinen Arbeitsplänen abbringen; alle entgegenstehenden Hindernisse besiegte er durch eine unüberwindliche Geduld. So schritt er, ohne abzuirren, stetig von einem Abschnitte seiner Arbeit zum andern fort, sein Leben selbst zu einem Kunstwerke formend, das bis zur höchsten Vollendung abgeschlossen war.

Wer Wundt zum ersten Male sah, konnte von seinem äußeren Auftreten enttäuscht werden. Die übermittelgroße, hagere, etwas gebeugte Gestalt, die ein wenig heiser klingende Stimme, die hinter starken Brillengläsern versteckten, verloren blickenden Augen, eine leichte Unbeholfenheit, von der Wundt erzählte, daß sie ihn immer noch am Anfange eines neuen Semesters befalle, seine schmucklose Art, sich zu kleiden und sich zu geben, verrieten dem Fremden wohl kaum, daß er einen der größten geistigen Arbeiter der Gegenwart vor sich habe. Nur die hochgewölbte Stirn, der mächtige Schädel, die gedankendurchfurchten, entfernt an Michelangelo erinnernden Gesichtszüge und eine bezwingende, schlichte Würde des Wesens zeugten von innerer Größe. Ganz erschloß sie sich aber erst bei näherer Bekanntschaft oder im Hörsaal, wo nach wenigen Worten die Weite der Ausblicke und die mühelose Beherrschung des Stoffes auch dem ahnungslosesten Hörer einen Einblick in den unermeßlichen Reichtum dieses Geistes vermittelte. Wundts Gesundheit war zart, aber er rechnete mit scherzhafter Zuversicht auf ein hohes Alter, da er aus einer langlebigen Familie stammte. Sein Glaube hat ihn nicht betrogen, aber sicherlich hat auch die außerordentliche Einfachheit und Regelmäßigkeit seiner Lebensführung, die ruhige Klarheit seines Gemütes und die Sorgsamkeit, mit der er seine Arbeitskraft und seine Gesundheit vor Schädigungen bewahrte, viel dazu beigetragen. Noch wenige Monate vor seinem Ende erklärte er, daß er bereit sei, dem ihm sonst viel Genuß bereitenden Rauchen zu entsagen, wenn es ihm schaden könne.

Selbstverständlich hat Wundt in seinem langen Leben alle Ehrungen erfahren, die einem Manne von seiner Bedeutung irgend zuerkannt werden können. Sie haben auf sein Wesen ebensowenig Einfluß ausgeübt wie die vielen Anfeindungen, denen sein wissenschaftliches Auftreten Jahrzehnte hindurch ausgesetzt war. So wenig ihn diese verbitterten, so wenig konnten jene etwas an seiner stolzen Bescheidenheit

ändern. Bis zum letzten Atemzuge blieb er, was er immer gewesen war, ein einfacher, gütiger, herzensreiner, den höchsten Zielen zustrebender Mensch.

Mit der Psychiatrie hat Wundt niemals nähere Föhlung gewonnen; sie lag ihm fern, wenn er sich auch gelegentlich mit ihren Erscheinungen wissenschaftlich auseinandersetzen mußte. Dennoch ist seine Lebensarbeit auch für unsere Wissenschaft von weittragender Bedeutung gewesen. Zunächst schuf er uns in dem psychologischen Versuche ein Forschungshilfsmittel, das uns schon wichtige Aufschlüsse gebracht hat. Es ist wahr, daß Geisteskranke sich nur in beschränktem Maße zu psychologischen Versuchen heranziehen lassen. Verständnis und guter Wille sind nötig, wenn brauchbare Zahlen erhalten werden sollen. Allein es gibt besonnene und geordnete Kranke genug, mit denen sich ohne Schwierigkeit Versuche anstellen lassen. Alle leichteren Erkrankungsformen, ferner der Beginn und das Abklingen stürmischerer Störungen, namentlich aber das weite Zwischengebiet zwischen geistiger Gesundheit und Krankheit, die Epileptiker, die Hysterischen, die Psychopathen, die Schwachsinnigen leichten Grades, die Morphinisten und Trinker, die Hirnverletzten sind dem psychologischen Versuche in weitestem Umfange zugänglich. Dazu kommt, daß er uns erst in den Stand setzt, das Verhalten seelisch Gesunder zahlenmäßig zu umgrenzen und so den Maßstab festzulegen, nach dem die Größe der gefundenen Abweichungen beurteilt werden kann. Eine ganze Reihe von Arbeitsgebieten sind solchen Untersuchungen schon heute zugänglich, die Messung der Auffassungs- und Merkfähigkeit, des Gedächtnisses, der verschiedenen Reaktionszeiten, der geistigen Arbeit, der Krafftleistungen; dazu kommt die Erforschung der Assoziationen, der einfachen Bewegungen, der Schrift und der Sprache, der Blutdruckschwankungen.

Allerdings hat es nicht an Stimmen gefehlt, die von dem Anhäufen derartiger Versuchsergebnisse, von dem Sammeln von Zahlen wenig befriedigt waren. Man werde nicht recht satt davon, meinte der naturwissenschaftlicher Kleinarbeit abgeneigte Möbius. Ohne Zweifel ist öfters unzweckmäßig gearbeitet worden. Unklarheit der Fragestellung, unzulängliche Beherrschung des Versuchsverfahrens, ungenügende Ausdehnung der Versuche oder unvorhergesehene Schwierigkeiten haben die aufgewendete Arbeit vergeblich gemacht. Aber man würde doch erstaunt sein, wenn plötzlich alles aus unserer Wissenschaft weggewischt werden könnte, was an Erkenntnissen durch die planmäßige Anwendung psychologischer Versuche gewonnen wurde. Zunächst gehört hierhin alles, was wir über die „künstliche Geistesstörung“ wissen, über die Einwirkung der Gifte, der Nachtwachen, der Nahrungsentziehung, der körperlichen und geistigen Anstrengung auf das Seelenleben. Die ganze, jetzt hoch entwickelte Psychologie des Alkoholismus stände noch auf

ihrem früheren kindlichen Standpunkte; wir wußten nichts von der verschiedenen Empfindlichkeit der Menschen gegen den Alkohol und ihrer zahlenmäßigen Bestimmung, nichts vom Wesen des pathologischen Rausches. Weitere Aufschlüsse hat uns der Versuch geliefert über die Ideenflucht, über die Denk- und Willenshemmung der Melancholischen, über die Auffassungsstörungen der Manischen, ferner über das Verhalten der Assoziationen bei der Epilepsie, bei der Dementia praecox, bei der Idiotie, bei der Psychopathie. Wesentliche Klärung verdanken wir sodann den Versuchen mit geistiger Arbeit bei der traumatischen Neurose; durch sie wurde die Herabsetzung der Willensspannung bei dieser Erkrankung mit Sicherheit erwiesen. Kurz erinnert werden soll auch an die vielfachen Untersuchungen bei Alkoholisten, namentlich beim Delirium tremens und bei Korsakowscher Erkrankung, weiterhin bei Fürsorgezöglingen und Hilfsschülern; in gewissem Sinne ist auch das von Binet - Simon ausgearbeitete Verfahren nur eine Anwendungsform des psychologischen Versuches. Endlich sei noch auf die umfassende Durchforschung der Hirnverletzten mit Hilfe psychologischer Versuche hingewiesen, deren Verwertung jetzt erst beginnt und für die Frage nach dem Sitze einzelner seelischer Leistungen und ihrer gegenseitigen Beziehungen reiche Ausbeute verspricht. Angesichts dieser vielfältigen, schon jetzt vorliegenden Ergebnisse wird es nicht unberechtigt sein, zu hoffen, daß sich das Forschungsmittel des psychologischen Versuches auch weiterhin in der Psychiatrie bewähren wird, zumal, wenn wir bedenken, daß es bisher immer nur vereinzelt und in beschränktem Umfange zur Anwendung gebracht wurde.

Vielleicht ist jedoch Wundts Bedeutung für die Psychiatrie weit mehr noch, als in der Ausbildung des psychologischen Versuches, in der Schaffung einer naturwissenschaftlich denkenden Psychologie zu suchen. Als die Psychiatrie sich aus der Herrschaft der theologisierenden und spekulierenden Psychologie befreit hatte, fehlte ihr jede Möglichkeit, sich dafür einen Ersatz zu schaffen, so dringend auch das Bedürfnis war, sich zunächst über die Grundvorgänge des gesunden Seelenlebens klar zu werden, wenn man die Krankheitserscheinungen erforschen wollte. So kam es, daß jeder Irrenarzt je nach Zufall und Neigung seine besondere psychologische Sprache redete, meist unter Anlehnung an überkommene volkstümliche Auffassungen, verbunden mit eigenen oder irgendwo entlehnten Lehrmeinungen. Bei der gründlichen Abkehr von der Seelenlehre konnte es unter diesen Umständen nicht fehlen, daß sich vielfach eine grobdrähtige Hirnmythologie einmischte, die Vorstellungen und Zellen, Hirngebiete und Seelenvermögen, Rindenschichten und Bewußtseinsgebiete mit einander verquickte. Da alle diese Anschauungen höchst persönliche Schöpfungen waren, so hatten sie nur einen sehr umschriebenen Geltungsbereich. Die Folge davon war, daß die gegenseitige

Verständigung über die Grundfragen der Psychologie und damit selbstverständlich auch über die krankhaften Störungen vielfach verloren ging.

An diesem Punkte griff die überlegene, von naturwissenschaftlichem Geiste getragene Neugründung einer „physiologischen Psychologie“ ein. Sie brachte endlich eine Auffassung des Seelenlebens, die dem ärztlichen Verständnisse und Bedürfnisse angepaßt war. Hier fand der Irrenarzt eine Grundlage, auf der sich ein klares Bild von dem gesunden seelischen Geschehen gewinnen ließ. Dadurch wurde er dann auch in den Stand gesetzt, die beobachteten Abweichungen richtig einzuordnen und zu deuten. Der Umschwung, der auf diese Weise, durch die Schaffung allgemein anerkannter psychologischer Grundanschauungen, in den Darstellungen der Geisteskrankheiten herbeigeführt wurde, ist ein ganz gewaltiger gewesen. Man lese nur beispielsweise nebeneinander die älteren Werke etwa von Meynert, Neumann, Dittmar, Schüle und Arndt, um zu ermessen, daß jeder von ihnen in Anschauungen sich bewegt, die kaum eine Verständigung mit dem andern ermöglichen. Wenn wir diese, allen Fortschritt lähmenden Schwierigkeiten heute in der Hauptsache überwunden haben und uns wenigstens in der Psychologie überall wieder auf gemeinsamem Boden zusammenfinden können, so ist das im wesentlichen erreicht worden durch Wundts physiologische Psychologie.

Es darf indessen wohl auch darauf hingewiesen werden, daß Wundts letztes großes Werk, seine Völkerpsychologie, ebenfalls mit der Zeit eine wachsende Bedeutung für unsere psychiatrischen Anschauungen gewinnen dürfte. An zahlreichen Punkten schon hat sich ergeben, daß die Äußerungen des Irreseins merkwürdige Beziehungen mit Erscheinungen aufweisen, denen wir in der Entwicklungsgeschichte der Völker begegnen. Ich möchte hier nur an den Agrammatismus der Sprache einerseits, an den Dämonenglauben andererseits erinnern; auch an die urwüchsigen Kunstübungen aus der Kindheit der Menschheit finden wir bei den Erzeugnissen unserer Kranken so manche Anklänge. Es ist ja aber auch selbstverständlich, daß sich hier alte Anlagen immer wieder gelegentlich geltend machen müssen, die beim Gesunden durch die höhere Entwicklung in den Hintergrund gedrängt wurden. Sicherlich werden sich daher aus den umfassenden Untersuchungen Wundts über die Entstehung der Sprache, der Religion, des Mythos, der Kunst, des Rechtes, der Sitte neue Anregungen und Gesichtspunkte für das Verständnis krankhafter Erscheinungen gewinnen lassen. Hier liegt eine Fundgrube neuer Erkenntnisse, die nur ihrer weiteren Ausbeutung für unsere Zwecke harret.

Und zum Schlusse noch eines. Nicht nur das, was Wundt erreicht hat, ist für unsere Wissenschaft wertvoll geworden, sondern auch die Art, wie er es schuf. Er war nicht nur ein unvergleichlicher Lehrer, sondern auch ein Erzieher von außerordentlicher Wirkung durch die

zwingende Macht seines Beispiels. Zahlreiche Geschlechter bildungseifriger Jugend sind durch diese Schule gegangen. Auch unter uns sind nicht wenige, die sich mit Stolz seine Schüler nennen dürfen. Uns alle hat es mit ehrfürchtiger Bewunderung erfüllt, wie dieser deutsche Gelehrte in selbstloser Hingabe unbeirrt seine weitgesteckten Ziele verfolgte. Niemand hat sich diesem großartigen Eindrücke entziehen können. So ist auch aus seinem persönlichen Wirken in unsere Wissenschaft ein Strahl seines Geistes übergegangen. Er wirkt weiter überall dort, wo Treue und Sorgsamkeit im kleinen sich mit dem Streben nach weit umfassenden Ausblicken verbindet.

Autorenverzeichnis.

- Berlit.** Über Erfahrungen mit Nirvanol. S. 259.
- Cassirer, R., und F. H. Lewy.** Zwei Fälle von flachen Hirntumoren. Ein Beitrag zur Hirnschwellungsfrage. S. 119.
- Full s. Scharnke und Full.**
- Goldstein, Manfred.** Die Gelenkreflexe der Hand und ihre klinische Bedeutung. S. 1.
- Jacobi, W.** Über Fieberreaktionen bei Geisteskranken nach intravenösen Injektionen mit Ringerscher Lösung. S. 219.
- Kahn, Eugen.** Erbbiologisch-klinische Betrachtungen und Versuche. S. 264.
- Kraepelin, E. Wilhelm Wundt.** S. 351.
- Lewy, F. H., s. Cassirer und Lewy.**
- Löwenstein, Otto.** Über den Nachweis psychischer Vorgänge und die Suggestibilität für Gefühlszustände im Stupor. S. 304.
- Popper, Erwin.** Über objektive Ohrgeräusche und ihre Beziehungen zu rhythmischen Gaumensegelkrämpfen. S. 233.
- Richter, Ed.** Meningorezidiv mit Kontraluesin behandelt. S. 229.
- Scharnke und Full.** Innere Sekretion und myotonische Dystrophie. S. 146.
- Schilder, Paul.** Studien über Bewegungsstörungen. III. Über die motorischen Symptome der chronischen Chorea und über Störungen des Bewegungsbeginnes. S. 203.
- Stiefler, Georg.** Feldärztliche Beobachtungen über organische Erkrankungen des zentralen Nervensystems. S. 174.
- Zeiss, Heinz.** Recurrens und Nervensystem. (Eine klinisch-epidemiologische Ergänzung zur Arbeit von Plaut und Steiner.) S. 250.



Abb. 2.

Cassirer u. Lewy, Zwei Fälle von
flachen Hirntumoren.

Verlag von Julius Springer in Berlin.

Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie

Begründet von A. Alzheimer und M. Lewandowsky

Herausgegeben von

O. Bumke
Leipzig

O. Foerster
Breslau

R. Gaupp
Tübingen

H. Liepmann
Berlin-Herzberge

M. Nonne
Hamburg

F. Plaut
München

W. Spielmeier
München

K. Wilmanns
Heidelberg

Originalien

Schriftleitung:

O. Foerster
Breslau

R. Gaupp
Tübingen

W. Spielmeier
München

Zweiundsechzigster Band

(Ausgegeben am 28. Dezember 1920)



Berlin

Verlag von Julius Springer

1920

Preis M. 120.—

62. Band.

Inhaltsverzeichnis.

1./5. Heft.

Seite

Kraepelin, E. Die Erscheinungsformen des Irreseins	1
Pette, H. Hat sich Häufigkeit und Verlauf der Lues cerebros spinalis mit Einführung des Salvarsans geändert?	30
Rohden, Ludwig. Der atonisch-astatische Typus der cerebralen Kinderlähmung	67
Josephy, Hermann. Die feinere Histologie der Epiphyse. (Mit 14 Textabbildungen)	91
Günzel, Rudolf. Beitrag zur Lehre vom erworbenen Hydrocephalus internus	120
Baum, Max. Untersuchungen über die Veränderungen der Nervenzellen des Rückenmarks bei Einwirkung von Luft, Wasser, Fixierung und Einbettung. (Mit 8 Textabbildungen)	131
Königstein, H., und E. Spiegel. Zur Pathologie des Nervensystems im frühen Sekundärstadium der Syphilis. I. Mitteilung. (Mit 4 Textabbildungen)	144
Kino, F. Über Balkenmangel. (Mit 3 Textabbildungen)	163
Fleischmann, Otto. Die Beziehungen zwischen dem Liquor cerebros spinalis und der Hypophyse	171
Popper, Erwin. Der schizophrene Reaktionstypus	194
Stelzner, Helene Friederike. Warenhausdiebstähle der Jugendlichen und deren Äquivalente	208
Mayer-Gross, W. Selbstschilderung eines Cocainisten	222
Forster, E. Über unbewußtes psychisches Geschehen	234
Grafe, E., und E. Traumann. Zur Frage des Einflusses psychischer Depressionen und der Vorstellung schwerer Muskulararbeit auf den Stoffwechsel. (Untersuchungen in der Hypnose)	237
Stekel, Wilhelm. Die Analyse einer Vogelphobie	253
Fischer, Heinrich. Zur Biologie der Degenerationszeichen und der Charakterforschung. (Mit 2 Textabbildungen)	261

Fortsetzung des Inhaltsverzeichnisses s. III. Umschlagseite!

Farbwerke vorm. Meister Lucius & Brüning, Hoechst a. M.

Valylperlen

(Valeriansäurediäthylamid)

Bewährtes Sedativum und Nervinum*Eigenschaften:*Konstante, verstärkte, typische Baldrianwirkung, sedativ, analeptisch.
Dünndarmlöslich, keine Beschwerden von selten d. Verdauungstraktes.*Indikationen:*Neurasthenie, nervöse Herzleiden und Schlaflosigkeit.
Psychische Beruhigung vor der Lokalanästhesie.
Mensruations-, Schwangerschafts-Beschwerden.
Seelenkrankheit, Ménièrescher Schwindel, Ohrensausen.
Flimmerskotom, Asthenopie.*Dosierung:*

2-3 mal täglich 2-3 Perlen.

Originalpackung:

Dose mit 25 Perlen zu 0,125 g.

Klinikpackung: 500 Perlen zu 0,125 g.

(98 I)

Literatur und Proben stehen den Herren Ärzten zur Verfügung.

Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie

Begründet von A. Alzheimer und M. Lewandowsky

Herausgegeben von

O. Bumke
Leipzig

O. Foerster
Breslau

R. Gaupp
Tübingen

H. Liepmann
Berlin-Harzberge

M. Nonne
Hamburg

F. Plaut
München

W. Spielmeyer
München

K. Wilmanns
Heidelberg

Originalien

Schriftleitung:

O. Foerster
Breslau

R. Gaupp
Tübingen

W. Spielmeyer
München

Zweiundsechzigster Band

Mit 50 Textabbildungen



Berlin
Verlag von Julius Springer
1920

Druck der Spamerschen Buchdruckerel in Leipzig.

Inhaltsverzeichnis.

	Seite
Kraepelin, E. Die Erscheinungsformen des Irreseins	1
Pette, H. Hat sich Häufigkeit und Verlauf der Lues cerebrospinalis mit Einführung des Salvarsans geändert?	30
Rohden, Ludwig. Der atonisch-astatische Typus der cerebralen Kinderlähmung	67
Josephy, Hermann. Die feinere Histologie der Epiphyse. (Mit 14 Textabbildungen)	91
Günzel, Rudolf. Beitrag zur Lehre vom erworbenen Hydrocephalus internus	120
Baum, Max. Untersuchungen über die Veränderungen der Nervenzellen des Rückenmarks bei Einwirkung von Luft, Wasser, Fixierung und Einbettung. (Mit 8 Textabbildungen)	131
Königstein, H., und E. Spiegel. Zur Pathologie des Nervensystems im frühen Sekundärstadium der Syphilis. I. Mitteilung. (Mit 4 Textabbildungen)	144
Kino, F. Über Balkenmangel. (Mit 3 Textabbildungen)	163
Fleischmann, Otto. Die Beziehungen zwischen dem Liquor cerebrospinalis und der Hypophyse	171
Popper, Erwin. Der schizophrene Reaktionstypus	194
Stelzner, Helenefriederike. Warenhausdiebstähle der Jugendlichen und deren Äquivalente	208
Mayer-Gross, W. Selbstschilderung eines Cocainisten	222
Forster, E. Über unbewußtes psychisches Geschehen	234
Grafe, E., und E. Traumann. Zur Frage des Einflusses psychischer Depressionen und der Vorstellung schwerer Muskelarbeit auf den Stoffwechsel. (Untersuchungen in der Hypnose)	237
Stekel, Wilhelm. Die Analyse einer Vogelphobie	253
Fischer, Heinrich. Zur Biologie der Degenerationszeichen und der Charakterforschung. (Mit 2 Textabbildungen)	261
Hammerstein, Gertrud. Über einen Fall von Huntingtonscher Chorea, kompliziert durch Trauma	294
Kluge, Andreas. Histologischer Befund in einem Falle von vertikaler Blicklähmung. Beitrag zur Atherosklerose der Hirngefäße	301
Grossmann, Walter. Endokrine und psychische Mechanismen in der Ätiologie der Sexualinversion	309
v. Rohden, Friedrich. Über Reaktionsversuche an 220 normalen und pathologischen Soldaten. (Mit 17 Kurven und Tabellen)	333
Ebstein, Erich. Über den Pavor nocturnus (sog. Alpdrücken) und sein familiäres Auftreten. (Mit 2 Stammbäumen)	385
Hübner, A. H., und Otto Löwenstein. Das krankhafte Motiv als Tatbestandsmerkmal	402
Autorenverzeichnis	410

Die Erscheinungsformen des Irreseins.

Von

Prof. Dr. E. Kraepelin.

(Aus der Deutschen Forschungsanstalt für Psychiatrie in München.)

(Eingegangen am 24. August 1920.)

Zu wiederholten Malen ist in letzter Zeit der Gedanke ausgesprochen worden, daß die klinisch-psychiatrische Forschung gewissermaßen auf einem toten Punkte angekommen sei. Das bisher geübte Verfahren, unter Berücksichtigung der Ursachen, der Krankheitserscheinungen, des Verlaufes und Ausganges wie des Leichenbefundes Krankheitsformen zu umgrenzen, habe sich verbraucht und könne nicht mehr befriedigen; neue Wege müßten eingeschlagen werden. Man wird derartigen Ausführungen eine gewisse Berechtigung nicht absprechen können. Als man zum ersten Male begann, Gewebsschnitte durch das Mikroskop zu betrachten, brachte jeder Tag neue Entdeckungen; heute ist es nur unter Anwendung der allerfeinsten technischen Hilfsmittel möglich, hier wesentliche Fortschritte zu erreichen. So ist auch eine Erweiterung unserer Kenntnisse von den Krankheitsformen jetzt, wo die nächstliegenden Fragen einigermaßen geklärt erscheinen, nicht mehr mühelos zugänglich. Je tiefer wir eindringen, desto größer werden die Schwierigkeiten, und desto vollkommener muß das Rüstzeug sein, mit dem wir arbeiten. Trotz alledem aber werden unsere Erfolge bescheidener; mit dieser Entwicklung, die den allgemeinen Erfahrungen wissenschaftlicher Forschung durchaus entspricht, werden wir uns abzufinden haben.

Es ist unter diesen Umständen gewiß richtig, die Frage aufzuwerfen, ob es nicht neue Ziele und Wege der klinischen Arbeit gibt, die verheißungsvollere Aussichten eröffnen. Naturgemäß richtet sich der Blick hier von der rein ordnenden Tätigkeit einer Abgrenzung und Gruppierung von Krankheitsformen der ohne Zweifel höheren und befriedigenderen Aufgabe zu, ein Verständnis für das Wesen und den inneren Zusammenhang der Krankheitsvorgänge zu gewinnen. Wir möchten die verwirrende Mannigfaltigkeit der seelischen Störungen nicht nur in ihren äußeren Gestaltungen kennenlernen, sondern auch die Gesetze ihres Zustandekommens ergründen, sie als das Ergebnis bestimmter Voraussetzungen begreifen lernen.

Z. f. d. g. Neur. u. Psych. O. LXII.

1

Niemand wird leugnen wollen, daß die Lösung solcher Aufgaben ungemein reizvoll und des Schweißes der Edlen wert wäre. Die Schwierigkeit liegt nur darin, Wege zu finden, die zuverlässig zu diesem Ziele hinführen. Bei der Gruppierung der Krankheitsformen haben wir eine einigermaßen sichere Führung in der Forderung, daß die zu einer klinischen Einheit zusammengefaßten Fälle in allen wesentlichen Zügen ihres Gesamtverhaltens miteinander übereinstimmen müssen; die Tatsachen der klinischen Beobachtung liefern uns die Grundlagen für unsere Entscheidung. Welche Wege aber stehen uns offen, um in die innere Entstehungsgeschichte, den „Aufbau“ eines Krankheitsfalles, Einblick zu erlangen, und welche Gewähr haben wir dafür, daß die so gewonnenen Erkenntnisse der Wirklichkeit entsprechen?

Indem wir uns dem Rahmen der eingangs berührten Gedankengänge anpassen, wollen wir bei den folgenden Erörterungen ganz von den Bestrebungen absehen, die körperlichen Grundlagen der Geisteskrankheiten zu erforschen, und uns auf die Frage beschränken, wieweit und mit welchen klinischen Hilfsmitteln es möglich ist, zu einem besseren Verständnisse der Erscheinungsformen des Irreseins vorzudringen. Die außerordentliche Vielgestaltigkeit der Krankheitsbilder, die demselben Grundleiden entsprechen, weist ja ohne weiteres darauf hin, daß deren Entstehungsbedingungen sehr verwickelte sein müssen. Auch dort, wo ganz eindeutige äußere Schädigungen, etwa eine Kopfverletzung oder Giftwirkungen, das Krankheitsbild erzeugen, treffen sie auf ein Organ, das eine unendlich reichhaltige persönliche und stammesgeschichtliche Entwicklung hinter sich hat. Die allgemeinen Einrichtungen des Nervengewebes, der ererbte Niederschlag aus dem Erleben zahlloser Geschlechter, endlich die persönlichen Schicksale des Erkrankten wirken zusammen, um das durch eine bestimmte Ursache hervorgerufene klinische Bild weitgehend zu beeinflussen und ihm schließlich auch sein ganz persönliches Gepräge zu geben. Durchaus entscheidend sind alle diese Vorbedingungen natürlich bei denjenigen Erkrankungsformen, die ohne Mitwirkung äußerer Schädlichkeiten lediglich aus den Zuständen der gegebenen Persönlichkeit hervorzunehmen.

Derartige Erwägungen legen die Auffassung nahe, daß den äußeren Ursachen des Irreseins wahrscheinlich überhaupt nur ein ganz allgemeiner, richtunggebender Einfluß auf die Gestaltung des Krankheitsbildes zukommen dürfte, während die Einzelzüge der Eigenart des Erkrankten entstammen. Er erscheint in der Tat unsinnig, anzunehmen, daß die Metasyphilis etwa gerade die Vorstellung des Besitzes von Millionen, von Automobilen und Landhäusern, das Cocain die Trugwahrnehmung von Milben oder Läusen hervorrufen solle usw. Vielmehr spiegeln sich in den angeführten Größenideen die allgemeinen

Wünsche der Erkrankten wider, während jene Sinnestäuschungen ihren eigenartigen Inhalt erst durch die seelische Verarbeitung der durch das Cocain verursachten Empfindungs- und Sehstörungen erhalten. Was äußere Schädigungen bewirken, dürfte sich in der Hauptsache auf die Zerstörung, Lähmung, Reizung oder Hemmung ausgedehnter oder umgrenzter Hirnbestandteile beschränken. Die unmittelbare Folge davon wären Ausfall, Unzulänglichkeit, Erschwerung oder Erleichterung dieser oder jener seelischen Leistungen, Reizerscheinungen, Erregungs- oder Stuporzustände, dazu etwa noch Stimmungsänderungen verschiedener Färbung. Die ganze Mannigfaltigkeit in der Ausfüllung dieser allgemeinen Umrisse entstammt den Vorbedingungen, die der krankmachende Einfluß in der Persönlichkeit des Erkrankten antrifft.

Wenn diese Anschauungen wenigstens annähernd zutreffend sind, so werden wir den Schlüssel für das Verständnis der Krankheitserscheinungen vornehmlich in den allgemeinen und besonderen Eigentümlichkeiten der erkrankenden Personen zu suchen haben. Bei dem Inhalte der Sinnestäuschungen und Wahrnehmungsverfälschungen wird die durch die vermeintliche oder wirkliche Lage und die voraufgehenden Erlebnisse beeinflusste Erwartung eine bestimmende Rolle spielen. Gedächtnisstörungen erstrecken sich in erster Linie auf die wenig eingeübten, die dem persönlichen Gesichtskreise fernliegenden und die unlustbetonten Erinnerungsspuren, die oft genug weitgehender Verdrängung und Umwandlung ausgesetzt sind. Die Wahnbildung steht durchaus unter der Herrschaft von Gemütsbedürfnissen und bildet den Ausdruck der allgemeinen und persönlichen Befürchtungen, Wünschen und Hoffnungen. Das gesamte Denken der Kranken, ihre Verarbeitung der Lebensereignisse wird in erheblichem Maße durch die gleichen Einflüsse bestimmt, und es ist außerdem natürlich abhängig von der Veranlagung, der Erziehung und namentlich auch von den in der Sprache festgelegten allgemeinen Denkgewohnheiten.

Auch die in der Krankheit hervortretenden gemüthlichen Regungen bewegen sich wesentlich in den Bahnen, die durch die Lebensverhältnisse vorgezeichnet sind. Es ist allerdings sicher, daß bestimmte Gemütslagen unmittelbar durch krankhafte Einflüsse erzeugt werden können; die Vergiftungen mit Alkohol, Cocain, Opium, Haschisch liefern Beispiele dafür. Allein die klinischen Auswirkungen auch solcher Stimmungen, ihre Ausdrucksformen, ihr Einfluß auf Wahrnehmung, Denken und Handeln, sind durchaus abhängig von den im Erkrankten gegebenen Vorbedingungen. Gleiches gilt von den Willensäußerungen. Gifte können den Willen lähmen oder erregen, Krankheitsvorgänge ihn schließlich zerstören, aber unter allen Umständen wird die Gestaltung der Handlungen und Bewegungen bestimmt durch die vorgebildeten Einrichtungen, die sich als Werkzeuge unseres Willens

herausentwickelt haben. Die Ausdrucksbewegungen und Willenshandlungen, denen wir ja letzten Endes alle unsere Kenntnis fremder Seelenvorgänge verdanken, sind vielleicht besonders geeignet, uns Rückschlüsse auf die inneren Entstehungsbedingungen der klinischen Krankheitsbilder zu gestatten.

Um zu einem tieferdringenden Verständnisse der Krankheitserscheinungen zu gelangen, gibt es, soweit ich sehe, hauptsächlich zwei Wege. Der eine ist jene dichterische Nachempfindung der sich bei unseren Kranken abspielenden seelischen Vorgänge, die man „Einfühlung“ genannt hat. Indem wir versuchen, uns in ihre Seele zu versetzen, können wir den Wurzeln ihrer Krankheitsäußerungen nachspüren, die Entwicklungsgeschichte ihrer Wahnbildungen aufklären und die verborgenen, vielleicht weit zurückreichenden Triebfedern ihrer auffallenden Handlungen klarlegen. Bekanntlich behauptet die Psychoanalyse, auf diesem Gebiete Großes geleistet zu haben, und wenn man ihr glauben könnte, wäre nicht nur in weitem Umfange der seelische Ursprung der verschiedenartigsten „Neurosen“ aufgedeckt worden, sondern auch die vielfach so gänzlich unverständlichen seelischen Vorgänge der Schizophrenen hätten auf diesem Wege neue, überraschende Beleuchtung erfahren. Aber es hat auch sonst nicht an Versuchen gefehlt, durch besonders sorgfältiges Eindringen in die gesamte seelische Vorgeschichte einer Erkrankung die Fäden aufzufinden, die ihre Entwicklung bestimmt haben.

Es liegt auf der Hand, daß derartige Versuche nur dort zu einem einigermaßen befriedigenden Ergebnisse führen können, wo der seelische Zusammenhang zwischen den gesunden und krankhaften Erscheinungen nicht durch gewaltsame Zerstörungen unterbrochen wurde. Hier kommen also namentlich jene abnormen Entwicklungen in Betracht, bei denen infolge irgendeiner Unzulänglichkeit der seelischen Persönlichkeit alltägliche oder ungewöhnliche Lebensreize in krankhafter Weise verarbeitet werden. Außer den mannigfachen Entgleisungen der Psychopathen werden dieser Betrachtungsweise besonders die aus seelischen Ursachen entspringenden Störungen und wohl auch die Wahnbildungen der Paranoischen zugänglich sein, da wir die Wurzeln derartiger Erkrankungen und die bei ihnen sich abspielenden Seelenvorgänge in unserem Innern wenigstens andeutungsweise aufzufinden vermögen. Sehr zweifelhaft bin ich, ob jener Weg uns auch dort zu brauchbaren Erkenntnissen führen kann, wo die Krankheitsentwicklung durch Einflüsse mitbestimmt wird, die außerhalb der seelischen Vorgänge liegen. Das trifft nicht nur bei den durch äußere Ursachen hervorgerufenen Formen des Irreseins, sondern auch bei der umfangreichen Gruppe von Seelenstörungen zu, deren Entstehungsbedingungen wir mit mehr oder weniger Recht in inneren körperlichen

Umwälzungen erblicken. Der verständliche Zusammenhang des seelischen Geschehens kann dabei in so eingreifender Weise verschoben oder durchbrochen werden, daß es äußerst mißlich wird, ihm mit den uns zugänglichen Hilfsmitteln nachzuspüren.

Wir dürfen uns überhaupt nicht verhehlen, daß jeder Versuch, ein fremdes Seelenleben in seinem inneren Getriebe zu verstehen, mit sehr reichlichen Fehlerquellen behaftet ist. Das trifft schon für die Betrachtung Gesunder zu, in weit höherem Grade jedoch für die Erforschung krankhafter Persönlichkeiten. Die „Einfühlung“ ist ein recht unsicheres Verfahren, das für die menschliche Annäherung und für die dichterische Nachschöpfung unentbehrlich ist, aber als Forschungshilfsmittel zu den größten Selbsttäuschungen führen kann. Da sie in höchstem Maße durch die eigenen Vorurteile und Bedürfnisse beeinflusst wird, gewährt sie ein bedeutendes Maß einleuchtender Gewißheit. Das ist besonders deswegen bedenklich, weil wir gar keinen Maßstab für die Zuverlässigkeit dieses Sicherheitsgefühls besitzen. Die abenteuerlichen, überall mit dem Anspruche auf unbedingte Gültigkeit auftretenden Lehrgebäude der Psychoanalytiker zeigen uns eindringlich die Gefahren einer Betrachtungsweise, deren Richtigkeit nicht durch anderweitige Feststellungen nachgeprüft werden kann.

Allerdings scheint es einen brauchbaren Prüfstein zu geben, der uns vor derartigen Verirrungen schützen könnte — das sind die Aussagen der Kranken selbst über ihre inneren Erlebnisse. Dieses Verfahren sieht äußerst bestechend aus und ist auch zweifellos geeignet, viele wichtige Aufschlüsse zu gewähren. Einen sicheren Schutz gegen Selbsttäuschungen bietet es indessen leider nicht. Wir brauchen uns ja nur daran zu erinnern, daß viele psychoanalytische Hirngespinnste gerade aus den Äußerungen der Kranken abgeleitet worden sind. Außer der mehr oder weniger willkürlichen Deutung durch den Beobachter spielen hier überall die sehr beträchtlichen Fehlerquellen der Selbstbeurteilung eine wichtige Rolle. Der Rausch ist gewiß eine verhältnismäßig einfache und dazu allgemein bekannte Form der Seelenstörung. Dennoch ist es ganz erstaunlich, wie verkehrt und widerspruchsvoll die Anschauungen auch der wissenschaftlichen Beobachter über die in ihm sich abspielenden seelischen Veränderungen waren, bevor deren Art und Umfang durch messende Versuche festgestellt wurde. Wer derartige Erfahrungen ins Auge faßt, wird wenig Zutrauen zu den Aussagen haben, die uns Geistesranke über die in ihnen sich vollziehenden Vorgänge und deren innere Zusammenhänge zu geben vermögen. Wir werden hier um so vorsichtiger sein müssen, da wir wissen, daß die Selbstwahrnehmung, die Erinnerung und das Urteil unserer Kranken noch durch eine Reihe von Fehlervorgängen getrübt zu werden pflegen, die beim Gesunden höchstens in Andeutungen wirksam sind. Um ein

ganz alltägliches Beispiel herauszugreifen, erinnere ich an die gewöhnlichen Darlegungen melancholischer Kranker, daß sie sich wegen dieser oder jener Verfehlungen, wegen eines Umzugs oder aus wirtschaftlichen Gründen Sorge machen, daß sie nur aus Heimweh krank geworden seien, weil man sie von den Ihren getrennt habe, daß sie überhaupt nicht krank seien, sondern sich verstellten. Hier hat man Gelegenheit, die falschen Auffassungen nach der Genesung berichtigt zu sehen. Wer will aber sagen, wie vielen Trugschlüssen wir ausgesetzt sind, wenn wir die Angaben der Kranken für zutreffend halten, deren Richtigkeit wir nicht nachzuprüfen imstande sind?

Selbstverständlich wird man trotz alledem bemüht sein, aus derartigen Mitteilungen nach Möglichkeit Erkenntnisse zu schöpfen. Wir werden aber zugleich Umschau halten, ob es nicht noch andere Wege gibt, die uns einen tieferen Einblick in die Entstehungsgeschichte der Krankheitserscheinungen vermitteln können. Besonders wertvoll wäre es, wenn wir dabei nicht nur über die seelischen Zusammenhänge, sondern auch über die Abhängigkeit der Krankheitsbilder von der gesamten Vorgeschichte des Erkrankten Aufschlüsse gewinnen könnten. Birnbaum hat mit Recht darauf hingewiesen, daß die Gestaltung der klinischen Erscheinungen außer durch die maßgebende „pathogenetische“ Krankheitsursache in weitem Umfange durch die angeborenen und erworbenen Eigenschaften des Erkrankten sowie durch alle möglichen dauernden oder vorübergehenden Einflüsse, kurz durch alle „pathoplastischen“ Umstände mitbestimmt wird, die in irgendeiner Weise den körperlichen und seelischen Zustand zu beeinflussen vermögen. Gerade dieses Verhältnis ist es, das die große Mannigfaltigkeit der durch dieselben Schädigungen hervorgerufenen Krankheitsbilder erklärt. Wir sehen daher eine ziemlich weitgehende Übereinstimmung der Störungen, die durch eindeutige, mächtig wirkende Krankheitsursachen erzeugt werden, wie der alkoholischen Rauschzustände. Je mehr aber in der Krankheitsentwicklung die Eigentümlichkeiten des Erkrankten zur Geltung kommen, desto vielgestaltiger werden die klinischen Erscheinungen.

Die Hilfsmittel, einen tieferen Einblick in die Abhängigkeit der Krankheitserscheinungen von den in der Person des Erkrankten liegenden Vorbedingungen zu gewinnen, liefert uns die vergleichende Psychiatrie. Indem wir große Beobachtungsreihen einander gegenüberstellen, können wir zunächst erforschen, wieweit die allgemeinen Eigenschaften des Menschen, das Geschlecht, das Lebensalter, die Volksart, die Ausgestaltung der Krankheitsbilder beeinflussen; ferner kann in ähnlicher Weise die Bedeutung des Berufes, des Klimas, der allgemeinen und persönlichen Lebensverhältnisse für die besondere Färbung der klinischen Erscheinungsformen untersucht werden. Bei weitem

am wichtigsten aber ist es, die bedeutsame Rolle aufzudecken, die in dieser Beziehung der persönlichen Veranlagung, vor allem den Erbeeinflüssen, zukommt. Voraussetzung ist dabei überall die Gegenüberstellung gleichartiger, durch dieselben Ursachen erzeugter Krankheitsformen, da es hier eben darauf ankommt, die modelnde Einwirkung der angeführten Umstände auf die aus einheitlicher Quelle hervorgehenden Zustandsbilder klarzulegen. Daraus ergibt sich, daß die Umgrenzung der Krankheitsvorgänge allen vergleichend-psychiatrischen Untersuchungen vorangehen und auch in Zukunft die Grundlage bilden muß, von der die Bestrebungen, ein Verständnis für den inneren Aufbau der Geistesstörungen zu erreichen, auszugehen haben. Jeder Versuch, derartige Fragen an der Hand ungleichmäßig zusammengesetzten Beobachtungstoffes zu bearbeiten, wird notwendig an der Vieldeutigkeit der Ergebnisse scheitern, namentlich an der Unmöglichkeit, ursächliche und gestaltende Einflüsse auseinanderzuhalten.

Gerade diese Abhängigkeit von der Klärung unserer klinischen Erkenntnisse ist der Grund, warum die vergleichende Psychiatrie heute noch eine außerordentlich junge, nur gelegentlich nebenher bearbeitete Wissenschaft ist. Dennoch lassen sich schon jetzt eine Reihe von Erfahrungen auf diesem Gebiete namhaft machen, die geeignet sind, auf die Entstehung gewisser Besonderheiten in der Ausbildung der Krankheitserscheinungen ein Licht zu werfen. So zeigt sich ein Unterschied der Krankheitsbilder bei den beiden Geschlechtern in der größeren Häufigkeit erotischer und geschlechtlicher Wahnbildungen und in der bescheideneren Ausgestaltung des paralytischen Größenswahn bei Frauen, ferner in der weit stärkeren Ausbildung von Erregungs- und Verstimmungszuständen aller Art. In diesen Tatsachen gelangt die überragende Bedeutung des Geschlechtslebens beim Weibe, die Eingeeingtheit seiner Stellung und seines Strebens im Gesellschaftsleben und seine ungleich größere gemütliche Erregbarkeit zum Ausdruck. Dazu kommt dann noch das vielfache Hervortreten hysterischer Störungen, die einerseits für die Lebhaftigkeit der gemütlichen Vorgänge, andererseits für den Mangel an Selbstbeherrschung und die Triebhaftigkeit der Entladung innerer Spannungen sprechen.

Weit mannigfaltiger sind die Einflüsse, die das Lebensalter auf die Erscheinungsformen des Irreseins ausübt. Die Farblosigkeit des seelischen Krankheitsbildes der juvenilen Paralyse ist bekannt. Zu erwähnen ist ferner die an das Säuglingsalter gemahnende Häufigkeit des Babinskischen Reflexes und das nicht selten beobachtete Auftreten überaus zahlreicher epileptiformer Anfälle, die allerdings mit der Tatsache in Beziehung gebracht werden könnten, daß hier vielfach eine Verbindung mit syphilitischen Hirnerkrankungen nachzuweisen ist.

Auch die klinischen Erscheinungen der in der Kindheit einsetzenden *Dementia praecox*, wie sie namentlich die Einleitung der „Pfropfhephenien“ bilden, pflegen sehr ärmliche zu sein, einfache, stumpfe Verblödungen, hie und da mit triebhaften Erregungen, ein Zeichen dafür, daß hier, wie bei der Paralyse, die Krankheitsvorgänge im Seelenleben nicht im entferntesten die Gestaltungs- und Auswirkungsmöglichkeiten finden wie bei Erwachsenen. Daß im übrigen die zerstörenden Hirnerkrankungen im jugendlichen Gehirn einerseits verheerender wirken, weil sie Entwicklungskeime vernichten, andererseits jedoch günstigere Ausgleichsbedingungen finden, bedarf keiner weiteren Ausführung. Vielfach sehen wir in diesem Alter, gelegentlich bis gegen das Ende des zweiten Lebensjahrzehntes, gewisse urwüchsige Triebregungen stark hervortreten, die sich ausnahmsweise das ganze Leben hindurch erhalten können. Dahin gehört vor allem der an den Freiheitsdrang des Tieres anknüpfende Trieb zum Schulschwänzen, Streunen und Walzen, ferner der Hang zum Abenteuerlichen, der die Kinder, bis an die Zähne bewaffnet, die Fahrt in ferne Länder antreten läßt, und die Neigung, sich in unwirkliche Lebenslagen zu versetzen, auszuschmücken, zu erfinden. Auch der bei Kindern so häufige Trieb, zu naschen und zu stehlen, dürfte in den natürlichen Regungen der Begehrlichkeit seine Wurzel haben. Vielleicht lassen auch noch andere krankhafte Triebrichtungen eine ähnliche Deutung zu.

Die Entwicklungsjahre drücken den nunmehr entstehenden Krankheitsbildern allgemein das Gepräge lebhafter Erregungen und Verstimmungen auf, wie sie andeutungsweise das Hervortreten der gesunden Geschlechtsregungen begleiten. Dieser Erscheinung entspricht in der Kriminalität die starke Häufung von Roheits- und Leidenschaftsverbrechen im gleichen Lebensabschnitte. Ob wir auch in der hier so oft beobachteten läppischen Verblödung, wie Hecker meinte, eine Färbung der klinischen Form durch die eigentümliche Unausgeglichenheit der beginnenden Geschlechtsreife zu sehen haben, mag dahin gestellt bleiben. Jedenfalls aber erfährt die Häufigkeit der hysterischen Störungen eine Steigerung, bedingt durch die Heftigkeit und Triebhaftigkeit der gemüthlichen Vorgänge bei noch wenig gefestigter Willensherrschaft. Die eigenartige, naiv-schaurige Färbung der hysterischen Dämmerzustände erinnert an jene Formen der Kinodramatik, denen dieses Alter so sehr zugetan ist. Das manisch-depressive Irresein pflegt verhältnismäßig oft die Form der Manie anzunehmen. Im Triebleben spielen die geschlechtlichen Vorgänge eine beherrschende Rolle. Der Übergang von der Geschlechtslosigkeit durch die mit Ablehnung des anderen Geschlechtes verbundene Homosexualität und die Bisexualität zur normalen Triebrichtung ist mit der Gefahr dauernder Verschiebung des Geschlechtszieles verknüpft, die vor allem durch die Onanie vor-

bereitet wird. So kommt es zum Stehenbleiben auf einer der Zwischenstufen, zum Abgleiten auf nebensächliche Begleitumstände im Fetischismus und endlich zum Sadismus und Masochismus, vielleicht unter der Nachwirkung alter, den Geschlechtskämpfen entstammender Triebregungen.

Die nächsten Jahrzehnte sind vor allem durch die Häufigkeit und Reichhaltigkeit der Wahnbildungen gekennzeichnet, die mehr in innerlich verarbeiteter, das geistige Leben unterjochender Form hervortreten, während sie vorher flüchtiger und zusammenhangsloser zu sein pflegen. Diese lebhaft geistige Verarbeitung der Daseinsbeziehungen begegnet uns in den verschiedensten Krankheitsformen der mittleren Altersstufen, beim manisch-depressiven Irresein und bei der Paralyse wie bei der *Dementia praecox* und namentlich bei der für diese Jahre geradezu kennzeichnenden *Paranoia*. Wir dürfen darin wohl die Neigung des reiferen Alters wiederfinden, zu der Umwelt Stellung zu nehmen, sich eine Lebens- und Weltanschauung zu bilden. Die größere Unabhängigkeit und Verantwortlichkeit bei der selbständigen Führung des Kampfes ums Dasein zwingt von selbst dazu, die Einwirkungen der Umgebung in ihrer Bedeutung für das eigene Wohl und Wehe zu bewerten, und diese Gedankenrichtung dürfte auch in den Wahnbildungen, Erinnerungsfälschungen und Sinnestäuschungen zur Geltung gelangen; die Wünsche, Befürchtungen und Hoffnungen nehmen greifbare Gestalt an. Demgegenüber treten die Willensstörungen, wie sie der *Dementia praecox* eigentümlich sind, mehr in den Hintergrund, vielleicht deswegen, weil die Grundzüge der Willensanlage nunmehr längst gefestigt und erstarrt sind. In den Erscheinungsformen des manisch-depressiven Irreseins gewinnen ganz allmählich die melancholischen Zustände mehr an Ausdehnung, entsprechend dem Schwinden der jugendlichen Hoffnungsfreudigkeit und Tatenlust, der ernster und trüber werdenden Lebensauffassung und dem allgemeinen Ansteigen der Selbstmordhäufigkeit mit zunehmendem Lebensalter.

Diese Wandlung der Stimmungslage verstärkt sich bedeutend in den eigentlichen Rückbildungsjahren, namentlich bei der Frau mit der scharfen Abgrenzung des Geschlechtslebens. Die Wahnbildungen, die auch hier bei den verschiedensten Krankheitsformen häufig sind, zeigen überwiegend depressiven Inhalt. Die beim weiblichen Geschlechte nicht seltene erotische oder sexuelle Färbung erinnert an das Aufflackern geschlechtlicher Regungen bei alternden Frauen. Mehr und mehr scheint sich dann allmählich das Gefühl des Versagens, der Hilflosigkeit, der körperlichen Unzulänglichkeit in den krankhaften Gedankengängen geltend zu machen, in dem der Jugend fernliegenden Verarmungswahn, in nihilistischen und hypochondrischen Vorstellungen. Daß daneben die Krankheitsbilder in immer größerem Maßstabe durch die Folge-

erscheinungen zerstörender Vorgänge beherrscht werden, braucht hier nur angedeutet zu werden.

Fast gänzlich unerforscht sind zur Zeit noch die Beziehungen zwischen Volksart und Gestaltung des Irreseins, obgleich hier sicherlich reiche Erkenntnisquellen fließen würden. Allerdings ist schon vielfach darauf hingewiesen worden, daß die bei den Juden, namentlich aus dem Osten, auftretenden Krankheitsbilder nicht selten abweichende, „degenerative“ und hysterische Züge darbieten, aber eine genauere Darstellung dieser Eigentümlichkeiten scheint einstweilen noch nicht möglich zu sein. Es ist ferner sicher, daß sich in dem Verhalten der Geisteskranken verschiedener Länder und Volksstämme gewisse Unterschiede beobachten lassen, doch fehlt auch hier noch gänzlich eine eindringendere Erforschung, die auch wegen der verschiedenartigen Zusammensetzung der Anstaltsbevölkerung sehr erhebliche Schwierigkeiten bietet. Wir wissen zwar einiges über absonderliche seelische Krankheitsformen, die hier und dort beobachtet werden und wohl meist dem Bereiche der hysterischen Störungen angehören, aber durchaus nichts über den Zusammenhang solcher Erscheinungen mit der seelischen Eigenart der betreffenden Völker. Daß indessen die vergleichende Psychiatrie zu wichtigen Ergebnissen führen kann, haben mir meine Erfahrungen in Java gezeigt. Sehr auffällig war mir die Tatsache, daß dort unter den eingeborenen Kranken gänzlich die Melancholien zu fehlen schienen, während ich manische Zustände in nicht zu geringer Zahl feststellen konnte. Dem entspricht weiterhin die Beobachtung, daß der Selbstmord bei den dortigen Kranken so gut wie unbekannt ist. Selbstverständlich gibt es auch keinen Versündigungswahn, der ja in den religiösen Vorstellungen seine Wurzel hat; überhaupt konnte ich keine Regungen auffinden, die unserem ausgeprägtem Schuld- oder Verantwortungsgefühle entsprochen hätten. Die durchaus die Hauptmasse der Krankheitsformen bildende Dementia praecox schien mir hauptsächlich unter dem Bilde verwirrter Erregungszustände zu verlaufen, während der bei uns so häufige negativistische Stupor kaum nachweisbar war. Gehörstäuschungen traten ganz zurück, vielleicht wegen der geringen Rolle, die bei den dortigen Kranken die Sprache für das Denken spielt. Auch Wahnbildungen schienen weit seltener und kümmerlicher zu sein, als bei uns, vermutlich deswegen, weil das Bedürfnis zu umfassender geistiger Verarbeitung der Lebenserfahrungen geringer ist.

Bei weitem am stärksten dürfte die Gestaltung der Krankheitsbilder, wenigstens bei uns, durch die persönliche Eigenart der Erkrankten beeinflusst werden. Die unendliche Mannigfaltigkeit der Veranlagung und der Lebensschicksale gibt jedem einzelnen ein bestimmtes, nur ihm zukommendes seelisches Gepräge, das sich natur-

gemäß auch in den Krankheitsäußerungen geltend machen muß. Ganz im groben zeigt sich das schon darin, daß jeder Wahnhalt selbstverständlich seinen Ursprung in der Vorstellungswelt des Erkrankten haben muß, aber auch die Art seiner gemüthlichen Regungen und seiner Willensäußerungen wurzelt letzten Endes in der vor der Krankheit gegebenen Persönlichkeit, mag auch das Leiden die schwersten Zerstörungen, Verschiebungen und Umwälzungen mit sich bringen.

Es ist demnach klar, daß ein Verständnis der Krankheitserscheinungen vor allem von einer Erforschung der Erbanlagen zu erhoffen sein wird. Dafür spricht namentlich auch die vielfach verblüffende Übereinstimmung in den Krankheitsbildern naher Verwandter, bei Geschwistern, Eltern und Kindern. Wenn wir aber ein tieferes Verständnis für diese Zusammenhänge gewinnen wollen, so ist es offenbar nötig, die Erbanlagen sehr viel weiter zurück zu verfolgen, als es zumeist geschieht und möglich ist. Man wird nicht erwarten dürfen, daß gerade in den wenigen allerletzten Gliedern einer endlosen Reihe diejenigen formenden Einflüsse sich nachweisen lassen, die zur Gestaltung einer gegebenen Persönlichkeit beigetragen haben. Treffen wir doch in unserem körperlichen und seelischen Aufbau die unverkennbaren Spuren von Entwicklungsstufen an, die unmeßbar weit zurückliegen. Die Vermutung erscheint berechtigt, daß ein nicht unbeträchtlicher Teil verschwommener und vieldeutiger Krankheitsbilder eine Erklärung in der Einmischung von Erbanlagen finden dürfte, die in den schulmäßigen Rahmen eigenartige Züge hineinragen. So könnte die Vielgestaltigkeit der paralytischen Zustandsbilder, wie Rüdin vermutet, ihren Grund darin haben, daß sich der Zerstörungsvorgang einmal auf einer irgendwoher manisch-depressiv veranlagten, ein anderes Mal auf einer katonisch beeinflussten Grundlage abspielt. Auch die so häufige schizophrene Färbung manisch-depressiver Erkrankungen und umgekehrt, das Auftreten manischer Zustandsbilder bei Epileptikern und allerlei weitere auffällige, schwierig zu deutende klinische Erfahrungen könnten möglicherweise auf diesem Wege zustandekommen. Jedenfalls haben wir hier eine brauchbare Fragestellung vor uns, die Anregungen und Ausblicke auf neue Erkenntnisse bietet.

Selbstverständlich werden außer der Erbanlage auch alle möglichen anderen Einflüsse auf die Formung der seelischen Persönlichkeit einwirken können, angefangen von den Keimschädigungen und den Erkrankungen der ersten Lebensjahre bis zu den Wandlungen, die durch Erziehung und Bildung, Umwelt und Schicksale hervorgerufen werden. Alle diese Einflüsse können sich bei der klinischen Gestaltung der Krankheitsbilder in dieser oder jener Richtung geltend machen, wenn wir darüber im einzelnen auch noch recht wenig wissen. Ein deutliches Beispiel dafür sind die geschlechtlichen Verirrungen, namentlich

der Fetischismus, bei dem wir vielfach die absonderliche Entwicklung der geschlechtlichen Neigungen im Anschlusse an gewisse eindrucksvolle Erlebnisse beim Erwachen des Geschlechtstriebes verfolgen können. Weitere Krankheitsbilder, die ihre eigenartige Gestalt durch bestimmte Lebensumstände erhalten, sind die Gefängnis- und Haftpsychosen sowie der Querulantenwahn. Die Verdrängungserscheinungen der Untersuchungshäftlinge lehnen sich an das natürliche Bestreben aller Angeschuldigten an, sich der peinlichen Untersuchung nach Möglichkeit zu entziehen und die eigene Unschuld darzutun. Die gleichartige Färbung der durch ganz verschiedene Krankheitsvorgänge hervorgerufenen Gefängnispsychosen wurde schon oft hervorgehoben; sie ist durch den allen gemeinsamen, ungeheuren Druck der Freiheitsentziehung und der ohnmächtigen Unterwerfung unter die Staatsgewalt bedingt. Ähnliches gilt für den bei alten Sträflingen auftretenden Unschuld- und Begnadigungswahn, in dem das Bestreben zum Ausdrucke gelangt, der unerträglichen Lebenslage zu entfliehen. Den Querulantenwahn endlich sehen wir in ganz gleichen Formen bei Prozeßkrämern, bei Sträflingen und bei Rentenjägern entstehen, überall aus dem brennenden Wunsche heraus, vermeintliche Rechtsansprüche mit allen Mitteln durchzusetzen.

Schon dieser flüchtige Überblick über die Entstehungsbedingungen der Erscheinungen des Irreseins lehrt uns, wie Birnbaum eingehend dargelegt hat, daß wir überall neben den durch die eigentliche Krankheitsursache bedingten „Grundstörungen“ mit „Äußerungsformen“ zu rechnen haben, in denen die angeborenen Eigentümlichkeiten wie die erworbenen Zustände der erkrankenden Persönlichkeit zum Ausdrucke gelangen. Eine Scheidung dieser beiden Bestandteile der klinischen Bilder läßt sich vielleicht im groben unter dem Gesichtspunkte durchführen, daß wir die bei dem gleichen Krankheitsvorgange ausnahmslos wiederkehrenden Störungen als unmittelbare Wirkungen der zugrunde liegenden Ursachen betrachten, während die wechselnden, bald in dieser oder jener Form vorhandenen, bald fehlenden Erscheinungen auf die in der Person des Erkrankten liegenden besonderen Bedingungen zurückzuführen wären. So würde sich auch die hervorragende Bedeutung so mancher körperlicher Zeichen für die Erkennung bestimmter Krankheitsvorgänge erklären, da sie zumeist in weit engeren Beziehungen zu den ursächlichen Einflüssen stehen, als die seelischen Störungen.

Indessen die hier entwickelte, zunächst naheliegende Anschauung erfordert doch wichtige Einschränkungen. Auf der einen Seite ist es klar, daß auch die unmittelbar durch die Krankheitsursache hervorgerufenen Grundstörungen je nach der Stärke, dem Zeitmaße und der Ausbreitung der krankmachenden Einwirkungen weitgehenden Abstufungen und Schwankungen unterliegen müssen. Von viel größerer

Bedeutung ist es aber, daß andererseits zahlreiche Äußerungsformen des Irreseins durch vorgebildete Einrichtungen des menschlichen Organismus ein für allemal festgelegt sind und sich daher überall in gleicher Weise abspielen, wo die Vorbedingungen dazu gegeben sind. Neben den rein persönlichen Eigentümlichkeiten kommt eben den allgemein menschlichen Eigenschaften der Erkrankenden eine ganz überwiegende Bedeutung zu. Wir werden also erwarten müssen, daß ein erheblicher Teil der Äußerungsformen bei den gleichen Krankheitsvorgängen deswegen immer wiederkehrt, weil er die natürliche Antwort der menschlichen Maschine auf den krankmachenden Eingriff darstellt.

Allerdings wird sich der Ursprung derartiger Krankheitserscheinungen aus vorgebildeten Einrichtungen vielfach in dem Umstande offenbaren, daß sie nicht auf einen bestimmten Krankheitsvorgang beschränkt sind, sondern durch verschiedenartige krankmachende Einwirkungen in gleicher Form hervorgerufen werden können. Hierin dürfte die wichtigste Quelle der unendlichen, kaum zu überwindenden Schwierigkeiten liegen, mit denen die Erkennung der Krankheitsvorgänge aus den klinischen Zeichen von jeher bis heute kämpfen mußte. Hätten wir es nur mit den ursächlich festgelegten Grundstörungen zu tun, wenn auch in wechselnder Stärke, Ausbreitung und Entwicklungsart, so wäre unsere Aufgabe verhältnismäßig leicht zu lösen. Auch die rein persönlichen Beimischungen der Krankheitsbilder würden sie uns wegen ihrer Flüchtigkeit, Regellosigkeit und Vielgestaltigkeit nicht allzu sehr erschweren. Dagegen muß es die Verwertung der Krankheitserscheinungen für die Erkennung der ihnen zugrundeliegenden Vorgänge nahezu unmöglich machen, wenn wir in ihnen zum großen Teile nur gewissermaßen die allgemeinen Eigentöne zu sehen haben, mit denen der Mensch auf die verschiedenartigsten Schädigungen antwortet. Wir sind unter diesen Umständen genötigt, die Annahme, daß diese oder jene Störung für einen bestimmten Krankheitsvorgang kennzeichnend sei, auf das äußerste einzuschränken. Dennoch werden die Krankheitserscheinungen einen gewissen aufklärenden Wert für uns behalten. Wenn ihre Besonderheiten auch nicht entscheidend durch die Krankheitsursachen, sondern sehr wesentlich durch die Einrichtungen unseres Organismus bestimmt werden, so muß doch ihre Verschiedenheit in irgendeiner Abhängigkeit von der Angriffsart und Ausbreitung der Krankheitsvorgänge stehen. Jede Krankheit wird aber in dieser Beziehung ihre Eigenheiten haben. Wir dürfen also doch annehmen, daß einem bestimmten Leiden im allgemeinen bestimmte Äußerungsformen entsprechen, nicht deswegen, weil die Krankheitsvorgänge sie unmittelbar hervorrufen, sondern weil sie erfahrungsgemäß Bedingungen schaffen, die für das Zustandekommen dieser Erscheinungen besonders

günstig sind. Daneben werden sich jedoch immer Fälle finden, in denen durch eine Verschiebung dieser Bedingungen andere Äußerungsformen sich einmischen oder gar die Oberhand gewinnen.

Aus diesen Darlegungen geht hervor, daß wir den Versuch machen müssen, uns nach Möglichkeit einen Einblick in diejenigen Äußerungsformen der Irreseins zu verschaffen, die wir auf das Spiel vorgebildeter Einrichtungen unseres Organismus zurückzuführen berechtigt sind, und die sich demgemäß bei verschiedenen Krankheiten in ähnlicher Weise wiederholen, wenn auch in sehr wechselnder Häufigkeit und Ausprägung. Selbstverständlich handelt es sich hier um eine äußerst schwierige Aufgabe, für deren Lösung uns nur kümmerliche Hilfsmittel zur Verfügung stehen. Einen gewissen Anhalt liefert uns der Vergleich der Krankheitserscheinungen mit den Erfahrungen, die wir bei Kindern, unentwickelten Menschenrassen und schließlich auch bei Tieren machen; dabei wird sich zeigen, daß bei unseren Kranken Störungen auftreten, die in ähnlicher Form auf niederen Stufen der seelischen Entwicklung anzutreffen sind und damit Beziehungen zu allgemeinen Eigentümlichkeiten unseres inneren Getriebes aufweisen. Stellen wir uns auf den Boden der Entwicklungslehre, wie sie uns ja vor allem durch die persönliche Entstehungsgeschichte des einzelnen Seelenlebens nahegelegt wird, so werden wir zu der Annahme gedrängt, daß die dem Erwachsenen zu Gebote stehenden seelischen Werkzeuge den Niederschlag von unzähliger Stufen fortschreitender Vervollkommnung darstellen. Außerdem sind aus dieser Entwicklung ohne Zweifel zahlreiche Überbleibsel erhalten, die sich durch krankhafte Reize zu ihren sonst längst unterdrückten Leistungen wieder anregen lassen. Auf der anderen Seite können durch Zerstörung und Lähmung übergeordneter Einrichtungen urwüchsige Werkzeuge, die für gewöhnlich beim Gesunden durch jene beherrscht und geleitet wurden, eine unerwünschte Selbständigkeit erhalten und das Krankheitsbild weitgehend beeinflussen. Auf beiden Wegen kann sich eine, allerdings vielfach verzerrte und durch fremdartige Beimischungen verhüllte Annäherung der krankhaften Äußerungsformen an die Erscheinungen des unentwickelten Seelenlebens vollziehen.

So wenig wir heute, bei dem Mangel einer vergleichenden Psychiatrie, imstande sind, diese Fragen weiter zu verfolgen, wollen wir doch den Versuch machen, einige der häufigsten Äußerungsformen des Irreseins kurz zu betrachten, um damit eine Erläuterung der hier entwickelten Anschauungen und die Anregung zu ihrem weiteren Ausbau zu geben.

In erster Linie möchten wir der von Bonhoeffer ausführlich besprochenen Tatsache gedenken, daß eine Reihe von außen in die Hirnrinde eindringender Schädigungen, namentlich Vergiftungen und In-

fektionen, Krankheitsbilder erzeugen, die viele gemeinsame Züge aufweisen. Es sei gestattet, hier von einer deliranten Äußerungsform des Irreseins zu sprechen. Die Erscheinungen sind vorwiegend diejenigen einer mehr oder weniger starken Bewußtseinstrübung mit Erschwerung der Auffassung, Unklarheit, Sinnestäuschungen, vorwiegend des Gesichts, aber auch des Gehörs, traumhaften Wahnerlebnissen, Verworrenheit des Denkens, wechselnder, meist ängstlicher, aber auch gehobener oder gereizter Stimmungslage, endlich mit Erregungszuständen oder Darniederliegen der Willensäußerungen. Sicherlich steht die Gestaltung dieser Krankheitsbilder in engster Abhängigkeit von den ursächlichen Schädigungen, deren Art man bisweilen, wie bei den Alkoholdelirien, aus gewissen Einzelzügen erkennen kann. Dennoch erscheint es mir unbestreitbar, daß sich die Krankheiterscheinungen in Formen abspielen, deren Voraussetzungen in allgemeinen Eigenschaften des Seelenlebens liegen. Zur Bekräftigung sei vor allem auf die Erlebnisse des Traumes hingewiesen, dessen weitgehende Übereinstimmung mit den Delirien auf der Hand liegt. Wir dürfen sagen, daß unser Gehirn auf eine Reihe verschiedenartiger, vorwiegend äußerer Schädigungen gleichmäßig in der geläufigen Form des Traumzustandes antwortet, mit den Abänderungen, die durch das Fehlen des sonst den Traum begleitenden Schlafes und gewisse Besonderheiten der ursächlichen Einflüsse bedingt werden.

Man könnte allerdings den Einwand erheben, daß die erwähnte Übereinstimmung nicht durch den gemeinsamen Ursprung aus gegebenen seelischen Voraussetzungen, sondern durch die Ähnlichkeit der Ursachen bedingt werde, die Traum und Delirien erzeugen. Da bei der Entstehung der Delirien Gifte, auch solche, die aus dem Stoffwechsel stammen, eine hervorragende Rolle spielen, könnte man darauf hinweisen, daß wohl auch Schlaf und Traum durch ähnlich, wenn auch weit schwächer wirkende Stoffwechselerzeugnisse hervorgerufen werden. Dem ist entgegenzuhalten, daß für die Entstehung des Schlafes einerseits, der deliranten Bewußtseinstrübung andererseits eine derartige Überlegung vielleicht zugelassen werden könnte, daß aber der Traum doch wohl nur die Fortsetzung des Seelenlebens unter den besonderen Bedingungen des Schlafes darstellt, schwerlich aber als unmittelbares Erzeugnis der schlafmachenden Einflüsse anzusehen ist; träumen wir doch am lebhaftesten dann, wenn der Schlaf noch oder schon wieder leise ist. Vor allem aber ist auf die Tatsache hinzuweisen, daß delirante Zustände ganz ähnlicher Art unter den allerverschiedensten Bedingungen auftreten können, nicht nur bei Vergiftungen und Infektionen, im Fieber, bei Hirnverletzungen, sondern auch bei Epileptikern, Paralytikern, im manisch-depressiven Irresein, bei der Dementia praecox, beim Altersblödsinn, ja auch bei der Hysterie und in der Hypnose.

Diese Erfahrungen sprechen mit Entschiedenheit dafür, daß Delirien zu den Äußerungsformen des Irreseins gehören, deren Grundlagen in ursprünglichen Eigentümlichkeiten des Seelenlebens gegeben sind. Sie treten an die Stelle des geordneten, klar bewußten Denkens, sobald sich das Bewußtsein unter dem Einflusse irgendwelcher Krankheitsvorgänge trübt. Daß dabei die besondere Gestaltung des Deliriums außer durch die persönliche Vorgeschichte des Erkrankten auch durch die Eigenart des ursächlichen Krankheitsvorganges mitbestimmt werden kann, erscheint nicht verwunderlich.

Eine zweite Gruppe klinischer Erscheinungsformen ist durch die paranoide Verarbeitung der Lebenserfahrungen gekennzeichnet. Wir begegnen ihr vor allem in der Paranoia, dann aber auch bei den verschiedenen Querulanten, bei den Gefängnispsychosen, bei den wahnbildenden alkoholischen und cocainistischen Geistesstörungen sowie namentlich auch bei der Dementia praecox und bei den Paraphrenien, ferner öfters beim manisch-depressiven Irresein und beim Altersschwachsinn. Die allgemeine Grundlage der paranoiden Denkweise ist anscheinend in der starken Beeinflussung der Gedankengänge durch Gemütsbedürfnisse und damit in der persönlichen Färbung der Lebensanschauungen zu suchen. Jedes Wesen bedarf zu seiner Behauptung im Daseinskampfe des Vertrauens zu sich selbst und des Mißtrauens gegen die möglicherweise feindliche Umgebung. Daraus entwickelt sich die natürliche Neigung, die eigene Person zu überschätzen und sich dem Fremden gegenüber ablehnend oder gar feindselig zu verhalten, ferner die äußeren Ereignisse überall zu dem eigenen Wohl und Wehe in Beziehung zu setzen. Dazu kommt endlich noch die naive Gewißheit des unentwickelten Denkens, die den Zweifel nicht kennt, sondern jede auftauchende Vermutung ohne weiteres als Ausdruck der Wirklichkeit hinnimmt. Erst die gereifere Erfahrung liefert allmählich die richtigen Maßstäbe für die Abschätzung des Verhältnisses zwischen eigener Person und Umwelt. Die Bedeutung der ersteren schrumpft ein, je weiter der Gesichtskreis wird, und die äußeren Ereignisse verlieren ihre engen Beziehungen zu ihr. An die Stelle der rein persönlichen Auffassung tritt die sachliche Beurteilung, die sich mehr und mehr von der Beeinflussung durch Gemütsbedürfnisse freizumachen sucht. Endlich entwickelt sich aus der so vermittelten Aufdeckung von Irrtümern die Triebfeder aller fortschreitenden Erkenntnis, der Zweifel, der keine Gewißheit ohne unermüdliche Nachprüfung mit immer mehr verfeinerten Untersuchungsmitteln kennt.

Die Übereinstimmung mancher bei unseren Kranken beobachteten Wahnformen mit dem Dämonen- und Zauberglauben unentwickelter Völker ist augenscheinlich. Andere erinnern mehr an die Luftschlösser von künftiger Größe und hohen Leistungen, wie sie jugendlichen Alters-

stufen eigentümlich sind, noch andere an das feindselige Mißtrauen gegen Fremde, wie es wilde Völkerschaften und kleine Kinder zu zeigen pflegen. Dazu gesellt sich dann vielfach noch die Beeinflussung der Auffassung und geistigen Verarbeitung durch die Stimmungslage, die Deutung der Lebenserfahrungen im Sinne der herrschenden Hoffnungen und Befürchtungen. Auffällig kann es unter diesen Umständen erscheinen, daß wir bei Kindern und anscheinend auch bei geistig unentwickelten Völkern nicht besonders häufig ausgebildete paranoide Äußerungsformen des Irreseins antreffen. Der Grund dafür mag darin liegen, daß die flüchtigere und mehr gefühlsmäßige Erledigung der Lebensereignisse ihrer wahnhaften Verarbeitung weniger günstig ist; letztere scheint vielmehr die Ausbildung einer umfassenderen und einigermaßen zusammenhängenden Lebensanschauung vorauszusetzen, aus der die Maßstäbe und Anregungen für die wahnhafte Beurteilung und Verwertung der Erfahrungen gewonnen werden.

Wohl die am weitesten verbreiteten Erscheinungsformen des Irreseins bilden die krankhaften Gefühlsäußerungen. Sie beherrschen das Krankheitsbild beim manisch-depressiven Irresein und bei der Hysterie, spielen aber auch bei der Paralyse und bei der Dementia praecox sowie bei vielen Psychopathen eine große Rolle und können fast bei allen übrigen Geistesstörungen gelegentlich in den Vordergrund treten. Zugegeben muß werden, daß krankhafte Stimmungen, wie schon erwähnt, unmittelbar durch bestimmte Ursachen, vor allem durch Gifte, erzeugt werden können. Ihre seelischen Ausstrahlungen und Entladungen bewegen sich jedoch in vorgebildeten Bahnen und kehren daher überall in gleicher Weise wieder, ganz unabhängig von der Ursache, aus der die gemüthliche Regung hervorgegangen ist. So kommt es zunächst zu den bekannten Ausdrucksbewegungen in Haltung, Gesichtszügen und Gebärden, wie sie Kummer und Sorge, Angst, Zorn, Freude und Übermut mit sich bringen. Ihnen schließen sich die durch Gemütsbewegungen veranlaßten Handlungen an, die Reden und Schriftstücke, die Abwehr-, Angriffs- und Annäherungsversuche, die Gewalttaten, der Selbstmord, die religiösen Schutzhandlungen. Dazu gesellt sich aber weiterhin die entsprechende Beeinflussung der Auffassung, des Bewußtseins, des Gedankenganges und des Vorstellungsinhaltes, die Verständnislosigkeit, Zerstreuung und Unklarheit, das Haften einzelner oder das Andrängen zahlreicher Vorstellungen, die rosige oder düstere Beurteilung der Vergangenheit, Gegenwart und Zukunft. Ein erheblicher Teil der von uns beobachteten Wahnbildungen entspringt sicherlich aus gemüthlichen Einflüssen; möglicherweise gilt das im allgemeinsten Sinne sogar für alle. Wir können vielleicht die aus mehr vorübergehenden Gemüthsschwankungen hervorgehenden, „katathymen“ Wahnbildungen, wie es schon früher geschehen ist, von

den paranoiden abtrennen, die ihre Wurzel in dauernden Gemütsbedürfnissen haben. Hier liegen Berührungspunkte zwischen den paranoiden und den „emotionellen“ Äußerungsformen des Irreseins.

Eine eigenartige Beeinflussung erhält der Vorstellungsinhalt durch die Befürchtungen, die aus der allgemeinen Gefährdung des Lebens und der Gesundheit, aus den Beziehungen der Menschen untereinander und aus dem durch religiöse Erziehung, Sitte und Gesetz hochgezüchteten Verantwortlichkeitsgefühle ihren Ursprung nehmen. Sie können bekanntlich zu einem unerträglichen Zwange werden, der das Handeln in weitgehender Weise beeinflusst. Offenbar entspringen alle diese Zwangsbefürchtungen aus Quellen, die schon vorhanden waren und nun in unerwünschtem Maße das Seelenleben überschwemmen.

Die emotionellen Äußerungsformen stehen in naher Verwandtschaft zu den hysterischen Krankheitserscheinungen. Die Gemütsbewegungen entladen sich nicht nur in den Willensäußerungen, sondern auch in der Beeinflussung solcher Vorgänge, die der unmittelbaren Einwirkung des Willens dauernd oder doch für gewöhnlich entzogen sind. Die Muskulatur der Pupille, des Magens und Darms, der Haare, der Gefäße, der Herzschlag, die Atmung, die Tätigkeit der Tränen- und Schweißdrüsen, der Magen- und Darmdrüsen, vielleicht auch der Leber und Nieren, kann durch gemütliche Spannungen und Erschütterungen in Mitleidenschaft gezogen werden. Dazu kommen noch Behinderungen willkürlicher Bewegungen, Zittern, Schwäche, Unsicherheit, Erstarrungen, ferner Krämpfe, endlich Versagen der Sinne und Trübung des Bewußtseins mit deliranter Verwirrung. Alle diese Entladungsformen der Gemütsbewegungen, die bei Gesunden in der Regel nur angedeutet sind und leicht beherrscht werden, erreichen bei der Hysterie ihre stärkste Ausprägung. Wie schon an anderer Stelle ausgeführt, sind sie wahrscheinlich als Überbleibsel urwüchsiger Schutz- und Verteidigungseinrichtungen anzusehen, die einer überwundenen Entwicklungsstufe angehören. Sie bilden somit gewissermaßen eine Abzweigung der emotionellen Äußerungsformen des Irreseins, die dann in Wirksamkeit tritt, wenn entweder die gemütlichen Erschütterungen übermächtig sind und darum auch in sonst kaum mehr wegsame Bahnen ausstrahlen, oder wenn die willensmäßige Beherrschung der Gemütsbewegungen unzulänglich ist, wie bei Kindern, Frauen, Entarteten, Trinkern.

Ebenfalls in eine tiefere Schicht der Willensentwicklung führt uns die Gruppe der triebhaften Äußerungsformen des Irreseins zurück. Wir begreifen darunter diejenigen, stark gefühlsbetonten Willensregungen, die ohne verstandesmäßig erfaßten Beweggrund zur Ausführung bestimmter Handlungen drängen. In den Trieben haben wir ursprüngliche Formen des Wollens vor uns, bei denen das Ziel nicht durch eine abwägende Überlegung, sondern durch unmittelbare, mit großer Macht

sich geltend machende Bedürfnisse vorgeschrieben wird. Zahlreiche Triebe mögen im Laufe der Stammesentwicklung entstanden und wieder untergegangen sein. Bei uns beschränkt sich das Triebleben fast ausschließlich auf den Arterhaltungstrieb und die verschiedenen Formen des Selbsterhaltungstriebes. An allen anderen Punkten sind die Triebregungen durch übergeordnete, zielbewußte Willenshandlungen in den Hintergrund gedrängt worden. Auf krankhaftem Gebiete können jedoch unterdrückte Triebe neue Macht gewinnen. So sehen wir den Geschlechtstrieb, der sonst bis in die Entwicklungsjahre zu schlummern pflegt, bei Oligophrenen und Psychopathen unter Umständen ganz früh erwachen; damit verknüpft sich dann die Gefahr von Entgleisungen. Daß die masochistischen und sadistischen Verirrungen möglicherweise mit längst überwundenen Triebregungen in Beziehung stehen, wurde schon angedeutet. Ebenso wurde erwähnt, daß der beim Tiere auf das stärkste ausgebildete, durch die Erziehung des Pflichtgefühls mehr oder weniger unterjochte Freiheitstrieb im Streunen der Kinder und in gewissen Formen des Landstreichertums noch fortlebt. Die natürliche triebhafte Neigung des Kindes, sich anzueignen, was ihm gefällt, sehen wir bei schwacher Willensentwicklung zu Eigentumsvergehen mit hoffnungsloser Rückfälligkeit führen. Ähnlich erhält sich der kindliche Hang zu spielerischer Erfindung und Vermummung, freilich in durch die sonstige Reifung der Persönlichkeit bedenklich fortentwickelten Formen, bei den geborenen Schwindlern und Lügern. Ob auch der bisweilen beobachtete Brandstiftungstrieb stammesgeschichtliche Wurzeln besitzt, mag dahingestellt bleiben; die Beziehungen zum „Heimweh“ könnten dafür sprechen. Jedenfalls möchte ich annehmen, daß die bei Psychopathen und Epileptikern so häufigen „Verstimmungen“, ähnlich wie das Heimweh, eigentlich als dunkle Triebregungen aufzufassen sind. Sie führen ja auch oft genug zu triebhaftem Handeln, namentlich zum sinnlosen Reisen und Trinken.

Wenn es sich bei den bisher besprochenen Äußerungsformen des Irreseins vielfach um Überbleibsel früherer Entwicklungsstufen handelte, die deswegen stärker hervortraten, weil sie ungenügend durch vollkommenere Einrichtungen beherrscht wurden, so können auch durch Zerstörung höherer Leistungen niedere Werkzeuge des Seelenlebens eine verhängnisvolle Selbständigkeit erhalten. Dieser Gesichtspunkt ist vielleicht geeignet, uns zunächst ein Verständnis für diejenigen Störungen zu eröffnen, die wir als schizophrene bezeichnen, weil sie bei der *Dementia praecox* am stärksten ausgebildet zu sein pflegen. Vor allem kommt hier die Vernichtung des zielbewußten Willens in Betracht, wie sie in dem Erlöschen der Tatkraft, des Strebens und im Verluste des inneren Zusammenhanges der Willensäußerungen deutlich wird. Diese Steuerlosigkeit führt einmal zur Triebhaftigkeit

des Handelns; auftauchende Willensregungen werden nicht auf Grund planmäßiger Überlegung unterdrückt oder in richtige Bahnen geleitet, sondern setzen sich rücksichtslos durch, wie sie entstanden sind; sie durchkreuzen aber auch in mannigfaltigster Weise den Ablauf des Handelns, so daß alle jene Absonderlichkeiten zustandekommen, die wir als Manieren bezeichnen. Außerdem aber gewinnen gewisse urwüchsige Grundrichtungen des Wollens entscheidenden Einfluß, die sonst von der Gesamtpersönlichkeit beherrscht und ihren Zwecken dienstbar gemacht werden. Am einleuchtendsten ist das bei der Stereotypie. Die Neigung zu einförmiger Wiederholung derselben Handlung ist eine allgemeine Eigentümlichkeit der Willenswerkzeuge, die bei Kindern sehr deutlich hervortreten pflegt, sich aber fernerhin namentlich in der grundlegenden Bedeutung des Rhythmus für alle möglichen menschlichen Betätigungen ausspricht. Aber auch die Befehlsautomatie und der Negativismus lassen sich in ähnlicher Weise deuten. Es liegt nahe, anzunehmen, daß sich bei der Entwicklung des Willens zunächst zwei einander entgegengesetzte Grundstrebungen herausbilden werden, die Hingabe an äußere Einflüsse und die Ablehnung. Die Wahl zwischen diesen beiden Möglichkeiten wird man sich im Anfange triebhaft zu denken haben, bis eine gereifere Erfahrung und der durch sie geleitete zielbewußte Wille die fördernden von den feindlichen Einwirkungen zu sondern lernte. Sobald jener letztere ausgeschaltet wird, wie in der Hypnose, sehen wir das Gegenspiel von starrem Widerstande und willenloser Hingabe leicht zustandekommen.

Die Ausdrucksbewegungen der Kranken, ihre Worte, Gebärden, Schriftstücke, Zeichnungen, Mimik pflegen Stereotypie und Manieriertheit in den mannigfachsten Formen darzubieten. Außerdem aber begegnet uns vielfach auch die zügellose Neubildung von Ausdrucksmitteln, die sich von dem regelnden Einflusse der gebräuchlichen Sinnbilder völlig gelöst hat. Wir dürfen vielleicht daran denken, daß derartige spielerische Neuschöpfungen die Voraussetzung für die Entstehung der Verständigungsmittel überhaupt gebildet haben müssen. Sie gaben, wie wir es ähnlich bei unseren Kindern beobachten, den Rohstoff ab, aus dem sich allmählich gemeinsame festere Beziehungen zu bestimmten Seelenvorgängen herausbildeten, so daß eine Übermittlung möglich wurde.

Die schizophrenen Äußerungsformen sind keineswegs auf die Dementia praecox beschränkt. Wir finden sie vor allem in mehr oder weniger ausgesprochener Weise bei manchen Krankheitsvorgängen mit ausgebreiteten Zerstörungen des Nervengewebes wieder, so bei der Paralyse und beim Altersblödsinn, gelegentlich auch bei umschriebenen, namentlich traumatischen Hirnerkrankungen. Zweifellos können jedoch auch ohne Vernichtung von Hirngewebe schizophrene Erschei-

nungen zustandekommen. Dafür spricht, auch wenn wir von den Erfahrungen der Hypnose absehen wollen, zunächst die Tatsache, daß wir alle jene Äußerungsformen beim Kinde wiederfinden, die triebhafte Ablehnung, die willenlose Gefügigkeit, die Triebhaftigkeit der Willensäußerungen, die Neigung zu einförmiger Wiederholung, zu spielerischer Abwandlung der Bewegungen sowie namentlich zu Wortneubildungen, wie sie die Einleitung der sprachlichen Betätigung zu bilden pflegt. Einen weiteren Anhalt gibt uns die Tatsache, daß die Traumsprache mit ihren Wortneubildungen, Verschnörkelungen, sprachlichen und gedanklichen Entgleisungen in allen Einzelheiten der schizophrenen Sprachverwirrtheit entspricht. Die einfache Ausschaltung höherer Seelenleistungen führt also auf diesem Teilgebiete dieselben Folgen herbei wie der Zerstörungsvorgang der *Dementia praecox*. Diese Feststellung ist deswegen von großer Bedeutung, weil sie uns auf die Möglichkeit hinweist, daß auch andere, heilbare Erkrankungen unter Umständen schizophrene Erscheinungsformen annehmen können.

In einer gewissen, vorläufig nicht näher erklärbaren Beziehung zu der schizophrenen scheint die sprachhalluzinatorische Erscheinungsform des Irreseins zu stehen, das Auftreten von Gehörstäuschungen in der Gestalt von Rede und Wechselrede. Dieses Krankheitszeichen ist bekanntlich bei weitem am häufigsten in schizophrenen und den ihnen zum mindesten nahe verwandten paraphrenen Erkrankungen, aber es begegnet uns in ganz ähnlicher Form bei der Alkoholhalluzinose, beim Cocainwahnsinn und bei manchen syphilitischen Hirnleiden, hier und da auch bei der Paralyse, ferner beim Verfolgungswahn der Schwerhörigen und der Strafgefangenen. Ob auch die beim manisch-depressiven Irresein bisweilen beobachteten Gehörstäuschungen damit wesensgleich sind, möchte ich zunächst dahingestellt sein lassen. Man wird natürlich annehmen, daß durch die genannten Erkrankungen Reizerscheinungen in den der Sprache dienenden Hirngebieten ausgelöst werden, aber die besondere Form und der Inhalt der Täuschungen entspringt doch den gegebenen seelischen Vorbedingungen. Die Gleichförmigkeit der Gehörstäuschungen bei ganz verschiedenen Erkrankungen spricht für ihre Beeinflussung durch allgemein menschliche Befürchtungen und Wünsche. Ihr Inhalt ist auf der einen Seite beschimpfend, aufreizend, bedrohlich, auf der anderen Seite tröstend, ermutigend, beglückend, weit seltener gleichgültig oder sinnlos; es sprechen unsichtbare Verfolger, der Teufel oder himmlische Mächte, Schutzengel, heimliche Geliebte, hohe Gönner. In der Regel bestehen enge Beziehungen zu paranoiden Gedankengängen.

Die in ausgedehnterem Maße zerstörenden Krankheitsvorgänge, in erster Reihe die Arteriosklerose, die Hirnsyphilis, die Paralyse, die Encephalitis, erzeugen natürlich vorwiegend Ausfälle seelischer Lei-

stungen, wenn auch daneben Reizerscheinungen, Erregungszustände, Krämpfe, häufig genug vorhanden sind; daß außerdem vielfach Krankheitsbilder beobachtet werden, die den manisch-depressiven oder katatonischen ähneln, könnte mit verschiedenartiger Ausbreitung der krankhaften Veränderungen zusammenhängen, die je nachdem auch die Auslösung emotioneller oder schizophrener Äußerungsformen bewirkt. Eine erhöhte Ansprechbarkeit nach der einen oder anderen Richtung hin auf Grund persönlicher Veranlagung könnte dabei eine bestimmende Rolle spielen. Endlich gibt es indessen bei diesen Verblödvorgängen noch eine Anzahl häufiger wiederkehrender Störungen, in denen sich selbständige Leistungen untergeordneter, ihrer Führung beraubter Seelenwerkzeuge kundgeben; wir wollen sie als *encephalopathische* Äußerungsformen des Irreseins zusammenfassen. Dahin gehört die Ausfüllung von Erinnerungslücken durch alltägliche, den Lebensgewohnheiten entnommene Erfindungen, wie wir ihnen auch bei Kindern begegnen, das Haften an einmal aufgetauchten Gedanken, Worten und Handlungen, die Logoklonie, das taktmäßige Handschütteln, das zwangsmäßige, rhythmische Weinen und Lachen, der aus der frühesten Kindheit stammende Saugreflex, vielleicht auch die an die spielerischen Fingerbewegungen kleiner Kinder erinnernde Athetose. Ferner lassen sich die parapraktischen und paraphasischen Entgleisungen unter ähnlichem Gesichtspunkte betrachten. Sie entsprechen in vieler Beziehung den ersten Handlungs- und Sprechversuchen des Kindes, dem noch die Führung durch eine vorbereitende Handlungs- und Sprachformel fehlt; es sind die ungeordneten Äußerungen der Willenswerkzeuge, die späterhin allmählich unter die Herrschaft der zielbewußten Persönlichkeit geraten. Sie würden so ein Gegenstück zu manchen neurologischen Krankheitszeichen bilden, die wir auf den Fortfall des Einflusses der Hirnrinde zurückzuführen pflegen, zur Steigerung der Sehnenreflexe, zum Auftreten des Babinski'schen Reflexes, zur Ausbildung spastischer Contracturen, zur rücksichtslosen Entleerung von Blase und Darm. Mag man diesen Deutungsversuchen im einzelnen zustimmen oder nicht, so scheint mir doch so viel festzustehen, daß ein Teil der Krankheitserscheinungen bei ausgedehnteren Hirnrindenzerstörungen nicht unmittelbar durch diese selbst hervorgerufen wird, sondern dem führerlos gewordenen Getriebe untergeordneter Seelenwerkzeuge seine Entstehung verdankt. Diese Äußerungen weisen vielfach auf eine noch weiter zurückliegende Entwicklungsstufe hin, als die schizophrenen Erscheinungen. Die hier betrachteten Krankheitsvorgänge scheinen somit tiefer in den schichtmäßigen Aufbau der Seelengrundlagen hinabzugreifen, als jene; vernichten sie doch auch schließlich nicht selten die allerursprünglichsten Äußerungsmöglichkeiten.

In naher Verwandtschaft zu diesen Begleiterscheinungen zerstörender Vorgänge steht eine weitere Gruppe, die sich mit seelischen Entwicklungshemmungen verknüpft, und die wir daher als oligophrene Äußerungsformen bezeichnen können. Auch hier haben wir es mit zerstörenden Einwirkungen zu tun, aber sie befallen das noch unausgebildete Gehirn und lassen somit dessen Anlagen in größerem und geringerem Umfange verkümmern. In noch auffallenderer Weise, als bei der vorigen Form, hat daher hier das Spiel untergeordneter Einrichtungen die Möglichkeit, sich selbständig zu betätigen und dem Krankheitsbilde sein Gepräge aufzudrücken. Vor allem erhalten sich kindliche Eigentümlichkeiten, die sonst durch das Eingreifen der entwickelten Persönlichkeit überwunden werden. Hier wäre zu nennen die mangelhafte Beherrschung von Mastdarm und Blase, die tolpatschige Ungeschicklichkeit der Bewegungen, ferner das Lallen, Stammeln, die Unzulänglichkeiten der Sprachentwicklung. Erst durch die Arbeit des zielbewußten Willens werden diese Leistungen allmählich den fortschreitenden Bedürfnissen angepaßt und veredelt. Wo jenes ausbleibt, erhalten sich die Erscheinungsformen einer niederen Entwicklungsstufe. Dazu gesellen sich eine Menge von Triebhandlungen, die an alte, tierische Gewohnheiten erinnern, zum Teil aber, namentlich durch ihren taktmäßigen Ablauf, auf das selbsttätige Wirken vorgebildeter Werkzeuge hinweisen. Dahin gehört einmal das Nägelkauen, Zupfen, Knabbern, Zerreißen, dann aber das Hüpfen, Springen, Wiegen, Wedeln, Schnalzen, Händeklatschen, Kopfschütteln, Schlagen, Wischen, Zähneknirschen. Es ist bemerkenswert, daß uns so manche dieser Krankheitsäußerungen auch bei anderen schweren Verblödungen wieder begegnen, so das Zähneknirschen in den letzten Abschnitten der Paralyse, die taktmäßigen Bewegungen, das Zupfen, Knabbern, Zerreißen bei der Schizophrenie. Auch dadurch wirdargetan, daß wir es hier nicht mit unmittelbaren Krankheitsäußerungen, sondern mit dem Freiwerden urwüchsiger Regungen durch Zerstörung höherer Willenseinflüsse zu tun haben. Allerdings liegt der Verdacht nahe, daß gerade die sogenannten Idiotenbewegungen bei Oligophrenen vielfach als Ausdruck früh einsetzender Dementia praecox anzusehen sind.

Zum Schlusse haben wir noch kurz einer Gruppe von umschriebenen Krankheitsäußerungen zu gedenken, in denen uns offenbar ebenfalls der durch ganz verschiedenartige Einflüsse zur Auslösung gebrachte Ablauf einer in bestimmter Weise eingestellten Bewegungsform entgegentritt — ich meine die epileptoiden Krampferscheinungen. Gerade bei dieser „spasmodischen“ Äußerungsform zeigt es sich deutlich, daß die klinische Erscheinung von dem Wesen des Krankheitsvorganges in hohem Grade unabhängig ist. Der Krampfanfall kann sich in genau gleicher Weise abspielen, ob nun seine Ursache in einer In-

fektion, einer Vergiftung oder einer ausgebreiteten Hirnerkrankung zu suchen ist, ob wir es mit einer Hirnlues, mit einer Urämie, einem schweren Alkoholismus, einer tuberösen Sklerose, einer genuinen Epilepsie zu tun haben, ja wir können nicht bezweifeln, daß auch Gemütsbewegungen und bewußte Vortäuschung das gleiche Bild zustandebringen. Nur die Ausbreitung der ursächlichen Schädigung hat einen wesentlichen Einfluß auf die Gestaltung der Krämpfe. Außerdem aber kennen wir milde Formen, in denen bald die Krampferscheinungen, bald die begleitende Bewußtlosigkeit abgeschwächt sein oder fortfallen können, endlich Triebhandlungen und Dämmerzustände, die sich mit den Krämpfen verbinden oder sie ersetzen. Diese letzteren haben trotz mancher Abweichungen doch eine allgemeine Ähnlichkeit mit den durch Gemütsbewegungen ausgelösten, hysterischen Äußerungsformen, während die der *Epilepsia procursiva* und *rotatoria* eigentümlichen Triebhandlungen an katatonische Störungen erinnern können. Die größte Mannigfaltigkeit der Krankheitsäußerungen findet sich vor allem bei der genuinen Epilepsie. Man wird hier zu der Vermutung gedrängt, daß dieser Wechsel der Erscheinungsformen davon abhängt, ob der einzelne Krankheitsanfall tiefer oder weniger tief in das Getriebe des seelischen Aufbaues eingreift. Die Verstimmungen und Erregungen, die vorübergehende Bewußtlosigkeit und die Dämmerzustände halten sich im Rahmen derjenigen Störungen, die auch durch gemüthliche Einwirkungen erzeugt werden können, während die Krampferscheinungen ihren Ursprung in Gebieten nehmen, die nur ausnahmsweise, bei der Affektepilepsie und bei der habituellen Epilepsie der Trinker, derartigen Einflüssen zugänglich sind. Zwischen beiden Formen liegen die Triebhandlungen, wenn sie auch keineswegs der gleichen Entwicklungslinie angehören dürften. Bei den übrigen Formen der Epilepsie pflegen die Krampferscheinungen zu überwiegen, doch finden wir gerade bei der *Dementia praecox*, gelegentlich auch bei der Paralyse, ihre Verbindung mit schizophrenen und emotionellen Störungen. Beachtenswert ist die Häufigkeit von Krampferscheinungen im Kindesalter; hier scheinen die zuständigen Einrichtungen den verschiedenartigsten Reizen zugänglicher und ansprechbarer zu sein, als nach der Ausreifung der den höheren Willensäußerungen dienenden Hirngebiete. —

Die hier angestellten Betrachtungen haben eine lange Geschichte. Sie knüpfen an die von Guislain entwickelte Vorstellung an, daß die verschiedenen Verlaufsabschnitte der Geistesstörungen mit der allmählichen Ausbreitung der Krankheitsvorgänge über immer weitere Hirnteile in Zusammenhang stehen. Auch Schüle hat ähnliche Gedanken entwickelt, indem er zwischen „Psychoneurosen“ und „Cerebropsychosen“ unterschied; dort sollte sich das Leiden im Bereiche funk-

tioneller Störungen halten, hier in das Organische übergreifen. Wernicke hat dann den Sitz und die Ausbreitung der Krankheitsvorgänge gegenüber den ursächlichen Einflüssen als durchaus maßgebend für die Gestaltung der klinischen Bilder betrachtet. Jedenfalls ist die Anschauung, daß die Erscheinungsformen des Irreseins sehr wesentlich durch die Mitwirkung stammesgeschichtlich oder im persönlichen Erbgange entstandener Anlagen bestimmt werden, geeignet, uns ein Verständnis für die verwirrende Tatsache zu eröffnen, daß einerseits dieselben Störungen bei ganz verschiedenen Erkrankungen wiederkehren, andererseits die klinischen Bilder im Verlaufe desselben Leidens vielfachem Wechsel unterworfen sein können. Wir dürfen die Krankheitserscheinungen mit den verschiedenen Registern einer Orgel vergleichen, die je nach der Stärke oder Ausdehnung der krankhaften Veränderungen in Betrieb gesetzt werden und nun den Äußerungen des Leidens ihre eigenartige Färbung geben, ganz unabhängig davon, durch welche Einwirkungen ihr Spiel ausgelöst wurde. Die so entstandenen Störungen können daher nicht kennzeichnend für einen bestimmten Vorgang sein, höchstens insofern, als dieser erfahrungsgemäß diese oder jene Register zu bevorzugen oder sich gar auf sie zu beschränken pflegt. Wenn wir trotz aller Schwierigkeiten tatsächlich sehr vielfach die Art des Krankheitsvorganges aus den Erscheinungsformen zu erkennen vermögen, so spricht diese Erfahrung nur dafür, daß im allgemeinen das gleiche Leiden auf gleiche Weise und in gleichem Umfange die gleichen Gebiete in Mitleidenschaft zieht.

Blicken wir noch einmal zurück, so ergibt sich, daß wir etwa drei Hauptgruppen von Ausdrucksformen, Registern, des Irreseins auseinanderhalten konnten. Die erste wird von der deliranten, paranoiden, emotionellen, hysterischen und triebhaften Form gebildet, die letzte von der encephalopathischen, oligophrenen und spasmodischen Form, während in der Mitte die schizophrene, vielleicht auch die sprachhalluzinatorische Form steht. Wenn unsere Anschauungen Richtiges enthalten, so würde man erwarten dürfen, daß die weniger tiefgreifenden Störungen der ersten Gruppe sich im allgemeinen zwar untereinander, sonst aber höchstens noch mit solchen der zweiten, nicht aber der dritten Gruppe verbinden, während die Erscheinungsformen dieser letzteren beiden häufig oder regelmäßig auch von solchen der ersteren begleitet sind. Bei der zweiten Gruppe endlich werden wir gelegentlich Beimischungen aus der ersten wie aus der dritten Gruppe erwarten dürfen. In der Tat sehen wir bei den Erkrankungen, die sich in den zuerst genannten Äußerungsformen bewegen, die Zeichen tiefergreifender Hirnleiden regelmäßig fehlen, während umgekehrt die der dritten Gruppe angehörenden Leiden häufig von Störungen der ersten Art begleitet sind und die Schizophrenie in dieser Beziehung eine

Mittelstellung einnimmt, mit ihren deliranten, paranoiden, emotionellen, hysterischen und triebhaften Erscheinungen einerseits, mit ihren Krampfanfällen, ihren rhythmischen Bewegungen und ihrer Sprachverwirrtheit andererseits. Selbstverständlich können aber auch Krankheitsvorgänge lediglich das dritte Störungsgebiet ergreifen, ohne die höheren Leistungen anders als durch Ausfälle in Mitleidenschaft zu ziehen.

Der Gesichtspunkt, daß ein nicht unerheblicher Teil der Krankheitsäußerungen aus dem selbständigen Spiele vorgebildeter Einrichtungen unserer körperlichen und seelischen Persönlichkeit hervorgeht, scheint mir besonders für das Verständnis der epileptischen und hysterischen Störungen fruchtbar zu sein. Endlos waren die Bemühungen, die beiden, ihrem Wesen nach grundverschiedenen Krankheiten an der Hand der klinischen Erscheinungen voneinander abzugrenzen. Sie führten zu der Mißgeburt des Krankheitsbegriffes der Hysteroepilepsie und mußten scheitern, weil sich durchgreifende und allgemeingültige Unterscheidungsmerkmale für das anscheinend wichtigste Krankheitszeichen, die Anfälle, nicht auffinden ließen. Nimmt man an, daß die Art der Anfälle uns an sich über das Wesen des Leidens keinen sicheren Aufschluß gibt, sondern nur das Gebiet unseres nervösen Getriebes kennzeichnet, in dem sich Störungen abspielen, so wird es verständlich, daß in beiden Krankheiten nebeneinander epileptische und hysterische Erscheinungen auftreten können. Die Entscheidung über das Wesen eines vorliegenden Krankheitsvorganges muß daher aus anderen Merkmalen, hier vorläufig am besten aus dem seelischen Gesamtbilde, gewonnen werden; selbstverständlich können auch noch sonstige Anhaltspunkte in Betracht kommen, namentlich die Ursachen, vielleicht auch einmal das Verhalten des Stoffwechsels und manche weitere, den grundlegenden Krankheitsvorgängen näherliegende Abweichungen. Daß durch derartige Betrachtungen auch die Bahn für die Abgrenzung solcher epileptischer und hysterischer Störungen frei wird, die als Begleiterscheinungen ganz anderer Krankheiten auftreten, braucht wohl nur angedeutet zu werden.

Vielleicht ist es weiterhin möglich, auf einem ähnlichen Wege die Schwierigkeiten zu verringern, die sich noch immer einer zuverlässigen Unterscheidung des manisch-depressiven Irreseins und der Dementia praecox entgegenstellen. Kein Erfahrener wird leugnen, daß die Fälle unerfreulich häufig sind, in denen es trotz sorgfältigster Beobachtung unmöglich erscheint, hier zu einem sicheren Urteile zu gelangen. Die Erfahrung, daß es nicht gelingen will, die Zahl der Fehldiagnosen entscheidend einzuschränken, wirkt lähmend auf die klinische Arbeitsfreudigkeit und ist wohl einer der Hauptgründe für die sich ausbreitende Ansicht, daß eine Fortsetzung unserer bisherigen Bemühungen

unfruchtbar sei. Wenn ich auch glaube, daß diese Klagen nur zum Teil berechtigt sind, und daß sich durch Vertiefung der Forschung und Verbesserung unserer bisher recht unzulänglichen Hilfsmittel noch manche Erfolge erzielen lassen, so muß doch die immer deutlicher zutage tretende Unmöglichkeit, die Abgrenzung der besprochenen beiden Krankheiten befriedigend durchzuführen, den Verdacht nahelegen, daß unsere Fragestellung fehlerhaft sei. Allerdings werden wir, wie ich glaube, unbedingt an der grundsätzlichen Verschiedenheit der Krankheitsvorgänge selbst festhalten müssen. Die ungeheure Masse der einerseits unrettbar verblödenden, schwere Rindenzerstörungen darbietenden und der andererseits immer wieder das Gefüge ihrer Persönlichkeit zurückgewinnenden Kranken spricht eine zu beredte Sprache, als daß wir hier wirkliche Übergänge annehmen könnten, zumal es ja auch überaus häufig gelingt, diesen Verlauf aus den Krankheitserscheinungen vorauszusagen.

Dagegen wird die Frage ernsthaft zu erwägen sein, wie weit uns die Merkmale, auf die wir unser Urteil zu stützen pflegen, wirklich einen Einblick in das Wesen des gegebenen Krankheitsvorganges gestatten. Daß dies im allgemeinen zutrifft, wird man zugeben müssen. Es gibt aber offenbar ein immerhin ziemlich ausgedehntes Gebiet, auf dem jene Kennzeichen versagen, sei es, daß sie nicht eindeutig ausgeprägt sind, sei es, daß sie sich als unzuverlässig erweisen. Diese Erfahrung würde durchaus verständlich werden, wenn wir annehmen, daß die emotionelle und die schizophrene Äußerungsform des Irreseins an sich nicht den Ausdruck bestimmter Krankheitsvorgänge darstellen, sondern lediglich die Gebiete unserer Persönlichkeit anzeigen, in denen sich jene abspielen. Ihre kennzeichnende Bedeutung würde dann nur darin liegen, daß eben für gewöhnlich die schizophrenen Erkrankungen andere Teile unseres inneren Getriebes ergreifen, als das manisch-depressive Irresein. Wenn aber die Hysterie gelegentlich in die epileptischen Äußerungsformen übergreifen kann und bei Epileptikern hysterische Störungen gar nicht selten vorkommen, so wäre es denkbar, daß auch jene beiden Erkrankungen aus dem Rahmen der ihnen für gewöhnlich zukommenden Krankheitserscheinungen heraustreten.

Daß bei unzweifelhaft schizophrenen Erkrankungen vorübergehend, bisweilen auch längere Zeit hindurch, manische und melancholische Zustandsbilder auftreten können, die wir von den zirkulären Formen schlechterdings nicht zu unterscheiden vermögen, ist eine alltägliche Erfahrung. Weit weniger häufig ist jedenfalls die Entwicklung ausgeprägt schizophrener Krankheitszeichen im Verlaufe des manisch-depressiven Irreseins. Wir werden das begreiflich finden, wenn wir bedenken, daß ein zerstörender Krankheitsvorgang daneben auch hemmende und erregende Wirkungen aller Art ausüben kann, während

eine sich völlig ausgleichende Störung nur ausnahmsweise einmal tiefer in das Seelengetriebe eingreifen wird. Dabei ist noch im Auge zu behalten, daß die kennzeichnende Bedeutung der schizophrenen Störungen, auch wenn wir von der Möglichkeit der Verwechslung mit ähnlichen, aber andersartigen Erscheinungen absehen, sehr verschieden ist. Von der Befehlsautomatie führt hier über die Manieriertheit und Triebhaftigkeit eine Stufenleiter zur Stereotypie und zum Negativismus, auf der immer deutlicher das schizophrene Wesen des Leidens erkannt werden kann. Kein einziges dieser Krankheitszeichen jedoch, und nicht einmal ihre Vereinigung, erlaubt uns mit unbedingter Sicherheit den Schluß auf die Art des zugrunde liegenden Krankheitsvorganges. Den einleuchtendsten Beweis dafür bietet uns die Paralyse. Aber auch bei vielen anderen Formen des Irreseins, namentlich bei den infektiösen und traumatischen Erkrankungen sowie bei Encephalitiden, begegnen uns gelegentlich einzeln oder gehäuft Krankheitserscheinungen, die wir von den schizophren bedingten durchaus nicht zu unterscheiden vermögen. Gewisse, rasch tödlich verlaufende, eigenartige Psychosen der Rückbildungsjahre sind geradezu durch die Mischung von angstmelancholischen und katatonischen Störungen gekennzeichnet. Ferner sah ich noch vor kurzem einen Fall von Tetanie nach Kropfausschneidung mit tödlichem Ausgange, bei dem nacheinander Krankheitsbilder von völlig manischem und katatonischem Gepräge zur Entwicklung gelangten.

Wir werden uns somit an den Gedanken gewöhnen müssen, daß die bisher von uns verwerteten Krankheitszeichen nicht ausreichen, um uns die zuverlässige Abgrenzung des manisch-depressiven Irreseins von der Schizophrenie unter allen Umständen zu ermöglichen, daß vielmehr auf diesem Gebiete Überschneidungen vorkommen, die auf dem Ursprung der Krankheitserscheinungen aus gegebenen Vorbedingungen beruhen. Ob dabei lediglich die allgemeinen Einrichtungen der menschlichen Persönlichkeit und damit die Ausbreitung der krankhaften Veränderungen maßgebend sind, oder die Erbanlagen, die bestimmte Gebiete für die Krankheitsreize zugänglicher und ansprechbarer machen, soll dahingestellt bleiben. Ist diese Auffassung richtig, so würden wir in schwierigen Fällen andere Wege einzuschlagen haben, um zur Klarheit zu kommen. Halten wir uns an das oben besprochene Beispiel der Epilepsie und Hysterie, so würden als solche zunächst offenstehen die Verfolgung des Verlaufes und Ausganges sowie die Würdigung der Gesamtpersönlichkeit der Erkrankten, weiterhin auch die ursächlichen Verhältnisse, die hier zunächst wesentlich auf eine Erforschung der Erblichkeitsbeziehungen hinauslaufen dürften. Daß alle diese Wege gangbar sind und uns weiterführen können, ist unzweifelhaft. Welche Schwierigkeiten dabei zu überwinden sind, und

wo die Grenzen des Fortschrittes liegen, soll hier unerörtert bleiben. Bei jenen erstgenannten Leiden bestand endlich die begründete Aussicht, daß die Erforschung ihrer körperlichen Grundlagen im Leben wie nach dem Tode uns weitere Aufschlüsse liefern könnte; ob diese Hoffnung auch für das manisch-depressive Irresein und die *Dementia praecox* berechtigt ist, muß die Zukunft lehren. —

Das Bild, das wir uns hier von der Entstehungsgeschichte der Krankheitserscheinungen entwerfen konnten, ist sicherlich überaus roh und unvollkommen. Der stammesgeschichtliche Aufbau der menschlichen Persönlichkeit hat sich in unendlich langsamer Entwicklung, in unzähligen feinen, kaum merklichen Fortschritten vollzogen; auch Rückschritte werden vorgekommen sein; Nebenwege wurden eingeschlagen und wieder verlassen. Das Endergebnis dieser unabsehbaren Entwicklung enthält naturgemäß Spuren und Überbleibsel aus den verschiedensten Abschnitten der Stammesgeschichte, mag auch die ungeheure Mehrzahl einstmals herausgebildeter und dann überwundener Einrichtungen völlig verlorengegangen sein. Wenn wir daher heute versuchen, die Äußerungen des Irreseins mit den einzelnen Entwicklungsstufen der Persönlichkeit in Beziehung zu setzen, so fehlen uns dafür fast alle Voraussetzungen. Sollen diese Versuche über ein unsicheres Tasten hinausgelangen, so wird es notwendig sein, die Erscheinungen unseres Innenlebens überall auf ihre Wurzeln in der Seele des Kindes, des Naturmenschen, des Tieres zurückzuverfolgen, ferner zu prüfen, wieweit in Krankheitszuständen verschollene Regungen aus der Vorzeit der persönlichen und stammesgeschichtlichen Entwicklung neues Leben gewinnen. Die Ausblicke, die eine derartige Betrachtungsweise gewährt, scheinen mir trotz der Kümmerlichkeit unseres heutigen Wissens ermutigende zu sein; sie könnten mit dazu beitragen, uns unsere so unendlich schwierige Hauptaufgabe, das klinische Verständnis der Krankheitsformen, zu erleichtern.

Hat sich Häufigkeit und Verlauf der Lues cerebrospinalis mit Einführung des Salvarsans geändert?

Von
Dr. H. Pette.

(Aus der Universitäts-Nervenlinik Hamburg-Eppendorf [Prof. Dr. Nonne].)

(Eingegangen am 29. Juli 1920.)

Wohl kaum ein Gebiet der Medizin hat in den letzten Jahren die Gemüter so bewegt und ist mit soviel Leidenschaft diskutiert worden wie die Behandlung der Lues. Schon kurze Zeit nach Einführung des Salvarsans wurden ungezählte Stimmen in der Literatur laut, die das Pro und Contra in weitgehender Weise erörterten. Es ist interessant, die Literatur gerade daraufhin zu studieren. Ein gewaltiges Anschwellen entsprechender Veröffentlichungen in der dermatologischen und neurologischen Fachpresse setzte im Jahre 1911 ein und mehrte sich noch im folgenden Jahr. Als erster trat Wechselmann mit seinen Beobachtungen der sekundären Hirn- und Nervenschädigung in Form der sog. Neurorezidive hervor. Ihm folgten dann Finger, Spiethoff, Kowalski, Werther, Nonne, Géronne, Gutmann, Gennerich, Zaloziecki, Dreyfus u. a. Während Finger ursprünglich der Ansicht war, daß es sich hier im wesentlichen um die toxische Komponente des Salvarsans als das auslösende Moment eventuell auch um eine Kombination von Toxin und Lues handele, legte Ehrlich selbst seinen Standpunkt dahin klar, daß die betreffenden Störungen der in den Knochenkanälen eingeschlossenen Hirnnerven nicht toxischer Natur sondern syphilitische Manifestationen seien. Er nahm an, daß der allgemeinen Sterilisation ein Teil der Spirochäten entgehe, die dann bei Verminderung der Abwehrstoffe von neuem zu wuchern beginnen und so die bekannten Schädigungen hervorrufen. Sie verdanken ihr Entstehen nicht der Ausdehnung, sondern dem Sitz der Spirochäten. Seiner Ansicht schlossen sich Gennerich, Wechselmann, Hoffmann, Zaloziecki, Frühwald an, allerdings mit der Einschränkung, daß es sich nicht nur um Erkrankungen der Nerven in engen Knochenkanälen handele. Man war der Ansicht, daß hier basalluetische Erkrankungen vorliegen, die sich in ihrem Wesen in nichts von den sonstigen Meningeal- und den Gefäßerkrankungen unterscheiden.

Hart platzten nun die Meinungen aufeinander, indem auf der einen Seite die begeisterten Anhänger der Salvarsantherapie, besonders vertreten durch Benario, Wechselmann, Gennerich, v. Zeissl, Ed. Schwarz zu beweisen suchten, daß auch früher schon bei der reinen Quecksilberanwendung analoge Fälle in großer Anzahl beobachtet wurden. So wies Benario in einer eingehenden Statistik nach, daß in gleicher Zeit unter Salvarsan- 194, unter Quecksilberbehandlung 122 Fälle von Hirnnervenerkrankungen im Frühstadium zur Beobachtung kamen, während auf der andern Seite Finger und seine Schüler, sowie Buschke, Dösseker, Görlitz, Rille andere Resultate hatten. Eine lange Polemik zwischen Finger und Benario beweist am besten die Unsicherheit in der Auffassung. Saenger war der Ansicht, daß die Frühschädigungen des Nervensystems jetzt nur deswegen häufiger seien, weil man mehr darauf achte. Eine gewisse Neuroaffinität nahmen Mattauschek, Nonne, Buschke, Beck, Trömner, Delbanco an. Sie waren der Meinung, daß das Salvarsan einen Locus minoris resistentiae schaffe, auf dessen Boden dann sekundär die Hirnnerven erkrankten. Am meisten Anklang jedoch fand die Ansicht, daß die durch die Allgemeininfektion angeregte Immunisierung infolge der sehr raschen Abtötung der meisten Spirochäten unterbrochen werde, und daß so dann die in einigen Schlupfwinkeln des Hirns überlebenden Spirochäten mit erneuter Vehemenz wuchern und die Neurorezidive machen.

So waren es zunächst nur Beobachtungen ganz allgemeiner Art. Man begnügte sich mit der Feststellung von Tatsachen, der aber bald auch eine schärfere Kritik hinsichtlich des Zeitpunktes und der Art der Nervenschädigungen folgte. Ravaut fand, daß nach der Salvarsanbehandlung im Sekundärstadium Liquorveränderungen und Erscheinungen von seiten des Zentralnervensystems viel häufiger sind als nach der Behandlung im Primärstadium. Da er bei älteren Syphilitikern nicht in entsprechendem Maße Nervenerscheinungen fand, machte er das Salvarsan dafür verantwortlich. Dem widersprach Dreyfus teilweise, indem er zwar auch bei 22 Sekundärluetischen nicht ein einziges Mal normalen Liquor fand und auch das häufigere Auftreten von Neurorezidiven zugab, aber die Ursache dafür nicht dem Salvarsan als solchem sondern lediglich der ungenügenden Behandlung zuschrieb. In gleichem Sinne äußerten sich Wechselmann, Spiethoff und Ed. Schwarz. Pinkus unterschied in der Salvarsanwirkung 2 Komponenten: einmal die aufreizende, die den Herd im Nervensystem aufflackern lasse und zweitens die heilende, die aber u. U. nicht groß genug sei, um die einmal gesetzte Schädigung wieder zur Ausheilung zu bringen.

Zahlreiche Einzelbeobachtungen wurden dann von den verschiedensten Seiten mitgeteilt, wo der schädliche Einfluß des nicht richtig an-

gewandten Salvarsans ganz offensichtlich war. Nur einige wenige Beispiele sollen an dieser Stelle aus der damaligen Literatur mitgeteilt werden.

Oberholzer berichtet über einen Fall, wo es $3\frac{1}{4}$ Monat nach Behandlung mit 0,6 Salvarsan im Sekundärstadium zu schweren cerebralen Störungen kam (Schwindelanfälle, Taumeln, Störung im Gebiet des Opticus, Oculomotorius, Facialis, Acusticus und Reizerscheinungen seitens der Pyramidenbahnen).

Assmann beschrieb 10 Fälle, wo sich nach kleinen Salvarsandos basale Meningitiden mit Nervenlähmungen in den verschiedensten Ausdehnungen entwickelten. Alle Fälle hatten im Liquor stark positive Reaktionen.

Finger: Fall von frischer Lues mit 0,45 Salvarsan behandelt, erkrankt 2 Monate später mit Kopfschmerzen, Sehstörungen, Neurit. optica, Oculomotorius- und Facialisparesie.

Gruy: Ein 22jähriger Mann erhielt im Sekundärstadium 0,9 Neosalvarsan. 6 Monate später Facialis- und Acusticuslähmung, linksseitige Schwäche und Ataxie.

Reasoner: 30jähriger Mann. 13. II. Sklerose. + Wa. im Blut. 22. II. bis 1. VI. 2 Salvarsan à 0,9 und 24 Quecksilber-Salicylspritzen. August Kephalea. Im Lumbalpunktat alle Reaktionen stark positiv. Wieder Quecksilber und 2 mal 0,3 Salvarsan in 14 Tagen, währenddessen Konvulsionen, November Exitus. Die Autopsie ergab Gummata der Pia und Rinde sowie Gefäßveränderungen.

Die Zahl dieser Fälle läßt sich aus der Literatur noch weiter erhöhen, doch mögen diese nur als Beispiel angeführt sein. Sie stellen an sich nichts Besonderes dar, wir beobachten sie ja auch heute noch. Als seltenerer Fall sei nur noch der von G. Oppenheim beobachtete angeführt: 3 Monate nach der Infektion entwickelten sich, nachdem der Kranke mit 2 mal 0,4 Salvarsan behandelt war, die ersten Erscheinungen einer spastischen Spinalparalyse. Das war immerhin etwas Ungewöhnliches, weil man bis dahin der Ansicht war, daß organische,luetische Veränderungen am Rückenmark zu so früher Zeit nicht oder jedenfalls sehr selten vorkämen.

Wichtig für die Erklärung der Neurorezidive wurde die schon damals bekannte Tatsache, daß recht früh bereits bei unbehandelter Lues die Spirochäte in das Zentralnervensystem eindringt und Liquorveränderungen macht. So fanden Altmann und Dreyfus nur in 16% ihrer Fälle im Primär- und Sekundärstadium normalen Liquor; dieser Befund deckte sich mit dem anderer Autoren (Ravaut, Mat-tauschek, Pinkus). Bei vielen mit Salvarsan behandelten Fällen nun fanden sich die ersten manifesten Nervenschädigungen schon 6–10 Wochen nach der Infektion, eine Erscheinung, die nicht gleichgültig in der Schuldfrage des Salvarsans sein kann. Daß aber auch sog. tardive Neurorezidive $\frac{1}{2}$ –1 Jahr post infectionem vorkommen, darauf wies schon früh E. Hoffmann hin. Er sah einige Male Pupillenstörungen und andere initiale Symptome organischer cerebraler Erkrankung etwa $\frac{3}{4}$ Jahr nach der Behandlung auftreten, die sich dann unter neuer Kur wieder besserten oder stationär blieben. Auch wir

beobachteten solche Späterscheinungen bei Salvarsanbehandelten gar nicht so selten. Weiter unten finden sich mehrere solcher Fälle.

Der Meinung verschiedener Autoren, es sei gut, daß die latenten Herde ausgehoben und so der Behandlung zugänglich würden, kann man kaum beipflichten. Wir wissen heute, daß solche Herde viele Jahre und vielleicht sogar dauernd latent bleiben können. Viel richtiger dürfte der Standpunkt Nonnes sein: „*Quieta non movere*.“ Wie gefährlich ein plötzliches Aufschüren der bis dahin schlummernden Krankheitsherde sein kann, beweisen Beobachtungen von A. Westphal und Stertz. Ein bekannter Fall ist auch der von A. Jakob beobachtete, wo sich bei plötzlichem Exitus nach Salvarsan neben einer Encephalitis haemorrhagica eine meningitische Affektion fand, die durch das Salvarsan sensibilisiert war. Die Frage, ob das Salvarsan direkt das Nervengewebe schädigt oder nur indirekt, indem es einen Locus minoris resistentiae bildet, wo sich die Spirochäten leichter ansiedeln, dürfte wohl, wenn überhaupt, zugunsten letzterer Auffassung zu entscheiden sein. Damit wird dann ohne weiteres die Frage akut: ist das Salvarsan ein Mittel, das die Abwanderung der Spirochäten in das Zentralnervensystem begünstigt, resp. treibt es die Spirochäten in die Schlupfwinkel, von wo aus dann später die Invasion in die entsprechenden Gehirn- und Rückenmarksteile erfolgt, so daß eine Paralyse oder eine Tabes entsteht? Das ist die schwierigste und letzten Endes doch die wesentlichste Frage, die endgültig zu beantworten uns bisher leider immer noch nicht möglich war. Wir müssen annehmen, daß hier noch eine uns unbekannte Komponente im Spiel ist. Möglicherweise haben wir bisher zu sehr die Biologie der Spirochäten vernachlässigt. Gennerich hat darauf wiederholt hingewiesen.

Die Beobachtungen betr. der Häufigkeit der Neurorezidive sind durchaus nicht einheitlich. Die Ursache dafür dürfte wohl in erster Linie in der verschiedenen Anwendungsart des Salvarsans zu suchen sein. So fand Finger das Auftreten von Neurorezidiven fast ausschließlich in Fällen, die mit ungenügender Salvarsandosierung behandelt worden waren. Diese Beobachtungen wurden auch von anderer Seite bestätigt. Damit erübrigt es sich, hier noch weiter auf die verschiedenen Prozentverhältnisse der Neurorezidive an den einzelnen Kliniken einzugehen. Es hatten Benario nur in 0,8%, Desueux und Dujardin in 1,7%, Dössecker in 2,2% aller behandelten Fälle Neurorezidive, während Finger solche in 9% fand.

Werther verlangte deswegen eine intensivere Behandlung, sie müsse eine chronische sein, die Spirochäten dürfen nicht zur Ruhe kommen. Ebenfalls für große Dosen sprach sich Kerl aus, er will durch häufige Injektionen in steigenden Dosen eine Sterilisation des Gewebes erzielen. Noch größere Mengen gibt Solowjew, der bei Männern mit

0,6—0,75 beginnt und bis auf 1,5 (in Einzeldosis!) steigt, bei 782 Fällen sah er keine Schädigung bei dieser heroischen Behandlung. v. Zeissl beobachtete ebenfalls bei 1100 Syphiliskranken keine Schädigung. Daß aber die Anwendung großer Dosen nicht immer gleichgültig sein kann, darauf wies Nonne hin, indem er in einer eventuellen Herxheimerschen Reaktion an lebenswichtigen Stellen, wo zuweilen spezifische Herde sitzen, eine große Gefahr erblickt.

Den Standpunkt, genügend große Dosen so frühzeitig wie möglich zu geben, vertraten von den Syphilidologen besonders energisch Buschke und Neisser, die sich dahin äußerten: „Lieber kein Salvarsan, wenn nicht in genügend großer Menge.“

Für fortlaufende kleinere Dosen dagegen war Leredde, der mit 0,1 beginnt; ferner Kronmayer und Kron.

Ravaud gelang es nicht, 1—14 Monate nach Injektion von weniger als 1,8 g Arsen im Liquor nachzuweisen, bei größeren Mengen nur einige Male Spuren. Untersuchungen von Camp an 17 Fällen bestätigten ebenfalls, daß Kuren bis zu 6,0 Neosalvarsan intravenös kein Arsen in den Liquor übertreten lassen; erst höhere Dosen, die die Meningen schädigen, sind dazu imstande. Jedenfalls sprechen diese Tatsachen gegen die Annahme, daß Salvarsan aus dem Gefäßsystem überall hingelange. Trotzdem aber berechtigen sie noch nicht ohne weiteres zur Aufforderung, bei cerebros spinalen Veränderungen nur intralumbal zu behandeln. Nach Marinesco kommt das Salvarsan, intravenös gegeben, auch wenn es im Liquor nicht nachweisbar ist, doch genügend mit dem Nervensystem in Berührung.

Wenngleich schon bald nach Einführung des Salvarsans kein Zweifel mehr bestand, daß wir in dem neuen Mittel eine außerordentlich wertvolle Bereicherung unseres Arzneischatzes zu erblicken hatten, so verfiel doch nach Bekanntwerden so mancher Schädigungen und übler Folgeerscheinungen der Optimismus mehr und mehr. Man erkannte, daß es nicht das Allheilmittel war. So kam es, daß die meisten bald wieder auf das altbewährte Quecksilber zurückgriffen, indem sie beide in sog. kombinierter Form anwandten. Doch auch hier zeigte sich, daß die Höhe der injizierten Salvarsandosin nicht gleichgültig ist, bei unzureichender Behandlung mit Salvarsan schützt auch eine gleichzeitige energische Quecksilberkur nicht vor Neurorezidiven. Buschke mahnte schon früh, auch hier gleich genügend kräftige Dosen zu geben und in kurzen Zwischenräumen zu behandeln, andernfalls verzichte man ganz auf Salvarsan. Er fand bei milder Quecksilberbehandlung, die nicht zu früh einsetzte, am seltensten krankhafte Erscheinungen am Nervensystem. Dreyfus und Altmann äußerten sich ganz ähnlich, sie verlangen 3—4 g Salvarsan in 6 Wochen kombiniert mit Quecksilber. Finger hält die Kombinationsmethode im Primärstadium für

sehr geeignet, rät aber, im Sekundärstadium lieber kein Salvarsan zu geben. Lier und Stümpcke sprechen sich an Hand eines größeren, genau beobachteten Materials ebenfalls für diese Art der kombinierten Therapie aus. Dreyfus mahnt zur Vorsicht bei Beginn der kombinierten Kur. Um eine zu starke Reaktion von seiten des Gesamtorganismus durch Zerfall abgetöteter Spirochäten zu vermeiden, rät er bei frischer Lues mit tastenden Dosen (0,15—0,3) bei gleichzeitiger Quecksilberbehandlung zu beginnen, dann schnell zu gewaltigen Dosen von 1,35 in der Woche und bis zu einer Gesamtdosis von 7,5 g zu steigen. Gemäßigter wieder ist Bering, der nicht über 0,4 pro dosi hinausgeht bei einer Kombination mit Quecksilber, wobei er dem Kalomel den Vorzug gibt; ähnlich Groß und Volk. Treupl konnte mit der kombinierten keinen Vorteil vor der reinen Salvarsanbehandlung feststellen.

Wieder eine andere Art der Anwendung empfehlen Scholz und Riebes. Sie geben 2 Injektionen in 24 Stunden und wiederholen diese Prozedur bei gleichzeitiger Behandlung mit Quecksilber erst wieder nach 10 Wochen. Bei dieser Methode erlebten sie in 450 Fällen kein Neurorezidiv; auch 1916 bringt Scholz seine Methode erneut in Vorschlag, freilich in etwas anderer Form: nach 1wöchiger Quecksilberbehandlung gibt er 0,2 Neosalvarsan und am folgenden Tag 0,3, nach 3wöchiger weiterer Hg-Behandlung dieselbe Dosis Salvarsan und anschließend Fortsetzung der Quecksilberkur für 8 Tage.

Vor zu großem Optimismus hinsichtlich der definitiven Ausheilung durch sog. Abortivkurven im Primärstadium warnen die Untersuchungen von Fischl, der in makroskopisch scheinbar geheilter Sklerose nach intensiver Quecksilber-Salvarsan-Behandlung bei 3 Fällen noch massenhaft virulente Spirochäten nachweisen konnte. Wechselmann dagegen gelang es in 7 Fällen, bei intensiver Salvarsanzufuhr den Primäraffekt spirochätenfrei zu bekommen. Ähnliche Beobachtungen wie Fischl sie machte, bewogen auch wohl Kerl, wenn er empfahl, die Sklerose stets zu excidieren und dann chronisch intermittierend mit Quecksilber und Salvarsan zu behandeln.

Nach Einführung des Silbersalvarsans hat man vorgeschlagen, das Quecksilber bei der Behandlung von Frühfällen ganz wegzulassen. Man ist der Meinung, daß für eine Abortivbehandlung das Silbersalvarsan allein genüge (Dreyfus, Fabry, Gennerich, Nolten, Rille, Galewsky). Nolten führt an, daß in unserer jetzigen Zeit mit den schlechten Ernährungsverhältnissen eine Quecksilberverabreichung eher zu Schädigungen wie: Schleimhautentzündungen, Nierenreizung, Dermatitis, Gewichtsabnahme usw. führe. Ob die so in Vorschlag gebrachte Behandlungsart richtig und unbedenklich ist, muß die Zukunft lehren.

Ziemlich einheitlich sind die Meinungen über die Beeinflussbarkeit der verschiedenen Stadien durch Salvarsan. Am sichersten ist das Primärstadium und am ungünstigsten das Latenzstadium; dieses ist oft ebensowenig und ebenso schwer der Behandlung zugänglich wie die Tabes und die Paralyse. Energische und wiederholte Kuren sind bei Liquorveränderungen nötig. Daß andererseits aber auch Spontanheilungen gar nicht selten sind, beweisen die Mitteilungen von Dreyfus und Assmann, die bei frischer Lues nur in 22% normalen Liquor fanden, dagegen in späteren Stadien von Lues, die nicht behandelt war, in 77%, d. h. also, daß die Meningealaffektionen auch ohne unser Zutun zur Abheilung kommen können. Auf die an diese außerordentlich wichtige Tatsache notwendigerweise zu knüpfenden Schlußfolgerungen sei nur hingewiesen, da man allgemein geneigt ist, diese Latenzfälle als die Kandidaten der Paralyse und der Tabes anzusehen.

Experimentelle Untersuchungen bestätigten die klinischen Beobachtungen von der Früherkrankung des Liquors. Sie bewiesen, daß schon im Frühstadium das Virus durch den ganzen Körper verteilt ist, es findet sich nach wenigen Wochen bereits im Sperma, wie Nonne es vor längerer Zeit angenommen hatte, ferner im Blut, im Liquor, in der Lymphe, in der Milch. Solche Feststellungen veranlaßten Fleischmann auf Nonnes Anregung hin, ausgedehnte Liquoruntersuchungen bei Luetikern auf der Abteilung von Prof. Arning im allgemeinen Krankenhause St. Georg vorzunehmen. Da es sich um teilweise recht interessante Erhebungen handelt, sei hier kurz darauf eingegangen: Daß ein frühzeitiges Manifestwerden der Lues im Zentralnervensystem weder im Individuum noch in der Lokalisation der Infektion liegt, beweisen zahlreiche Beispiele. Erschütternd ist die Tatsache, daß mit der Behandlung im Verlaufe des Sekundärstadiums die schweren pathologischen Erscheinungen von seiten des Zentralnervensystems zunächst zunehmen. Insgesamt fand er bei den Sekundärluetischen 50—70% Reaktion auf die Spirochäteninfektion im Liquor, davon 30% nachhaltigere Schädigung und 4—10% echte luische Organveränderungen. Besonders interessant aber sind die Vergleichswerte der Liquorveränderungen in diesem Stadium bei und nach den verschiedenen Behandlungsarten. Von den mit Salvarsan behandelten Fällen wiesen nur sehr wenige vollkommen gesunden Liquor auf. Er ist geneigt, dem Salvarsan eine das Gewebe schädigende Komponente zuzuschreiben, wodurch das Nervensystem weniger widerstandsfähig gegen die Spirochäten wird. Jedenfalls sind die Resultate so eigenartig, daß man wohl nicht, ohne nachdenklich zu werden, an ihnen vorübergehen kann.

Einen sehr optimistischen Standpunkt betr. der Salvarsantherapie vertritt Gennerich. Er macht zwischen Quecksilber- und Salvarsan-

Quecksilber-Behandlung einen grundsätzlichen Unterschied. Mit Quecksilber ist s. E. nur eine symptomatische Beeinflussung möglich. Es vermag nur bei kumulierender Behandlung vom frischen Stadium an über mehrere Jahre hin zu sterilisieren. Die sich einstellende Latenz hat mit der Quecksilberwirkung nichts zu tun, sondern liegt lediglich in der Biologie der Krankheit. Bei Anwendung von Salvarsan dagegen glaubt er, das Schicksal seiner Patienten fest in der Hand haben, die Liquoruntersuchung soll es beweisen. Seiner Meinung nach ist kein Fall von Gefahr bedroht, der über 2 Jahre bei gewissenhafter klinischer und serologischer Kontrolle einwandfrei verläuft und nach 2 Salvarsanprovokationen in 1—1½ jährigen Abständen verbunden mit Liquoruntersuchungen keinen pathologischen Befund aufweist. Jedenfalls konnte er an 533 so behandelten und unter Liquorkontrolle gehaltenen Fällen nachweisen, daß Neurorezidive verhindert werden.

Der Ansicht verschiedener Autoren, daß mit Quecksilber eine Abortivkur nicht möglich sei, widerspricht entschieden die Erfahrungstatsache, daß doch vor der Salvarsanära eben nur mit Quecksilber behandelt wurde und daß in früheren Dezennien eine nur einmal durchgeführte Schmierkur die Regel war. Auch von diesen Fällen ist doch wohl nur der kleinere Teil metaluetisch erkrankt, oder ist man etwa geneigt, diese Fälle ausschließlich als Spontanheilungen aufzufassen?

Für eine möglichst frühzeitige Behandlung tritt besonders Plaut ein. Er fordert bei 6wöchiger Schmierkur ca. 4,5 Salvarsannatrium, läßt aber bei der Lues im Sekundärstadium der ersten Salvarsaninjektion eine Schmierkur von 10 Tagen oder 4 Quecksilberspritzen vorangehen; er behandelt dann mit kurzen Unterbrechungen so lange, bis der Liquor negativ ist. Dies gelingt freilich nicht immer, bei ganz Unbehandelten leichter als bei ungenügend Vorbehandelten. Nach Negativsein des Liquors verlangt er Revision ein halbes Jahr später. Im übrigen steht auch er auf dem Standpunkt, daß unzureichende Salvarsanbehandlung schädlicher sein kann als gar keine.

Scharf umschriebene Grundsätze in der Behandlung der primären Syphilis hat jüngst E. Hoffmann aufgestellt. Er tritt energisch für die Abortivbehandlung im Primärstadium ein und ist von der Heilbarkeit nach einer energischen kombinierten Kur in diesem Stadium überzeugt; er reißt sich endgültig von dem Prinzip der chronisch intermittierenden Therapie los. Er widerspricht der Ansicht Wassermanns, daß nur die serumnegative Lues sich für die Abortivkur eigne. Selbst bei serumpositiver frischer Lues konnte er zusammen mit Scholz und Gennerich in 75—85% so eine Dauerheilung erzielen, bei älterer serumpositiver Lues konzidiert er 2 Kuren. Auch in diesen Fällen sah er Neurorezidive nie. Er hält es für ausgemacht, daß diese eben nur bei ungenügend mit Salvarsan behandelter Lues auftreten.

Eine gewisse Vorsicht mit Salvarsan im Sekundärstadium läßt ebenfalls Arning walten. Auch er beginnt hier zunächst mit Quecksilber und läßt erst später Salvarsan folgen, dann aber in genügend großer Dosis. Er spricht sich sehr energisch für die kombinierte Behandlung aus. Wenn auch, wie er sagt, das Salvarsan ein ausgezeichnetes Antilueticum ist, so führt es doch, für sich allein angewandt, nicht immer zum gewünschten Ziele. Es hieße bei einer einseitigen Behandlung mit Quecksilber oder Salvarsan allein auf wirksame Waffen im Kampf gegen die Lues verzichten. Er zieht das Altsalvarsan allen anderen Salvarsanpräparaten vor. Bei kombinierter Behandlung vermag er so in 100% die primäre Lues, solange sie die Serumreaktion noch unbeeinflusst gelassen hat, mit einer Abortivkur zu heilen. Ist die Wassermannsche Reaktion schon positiv, so ist nur noch mit 60% Heilungsaussichten nach der ersten Kur zu rechnen. Die verabfolgte Salvarsanmenge soll 1,2–2,0 (Altsalvarsan) betragen. Eine Wiederholung der Kur verlangt er — auch bei Abortivbehandlung — nach 3–6 Monaten, die Serumkontrolle $\frac{1}{4}$ bis $\frac{1}{2}$ jährlich einige Jahre lang. Gefährdet sind nach seiner Ansicht von den mit Salvarsan Behandelten immer nur die, die dies Mittel verzettelt oder in ungenügender Dosis erhielten.

Die oben zusammengestellte Literatur stammt z. T. aus den ersten Jahren unmittelbar nach Einführung des Salvarsans. Der Wechsel der Meinungen in dieser Zeit infolge der ständig neuen Beobachtungen und Experimente berechtigt mich wohl zu der Annahme, daß manche Autoren, deren damalige Ansichten ich hier mitteilte, heute auch ihren Standpunkt geändert haben. Insofern dürfte diese Zusammenstellung teilweise nur historisches Interesse für sich beanspruchen. Jedenfalls aber hoffe ich damit dargetan zu haben, auf wie unsichern Boden sich vielfach Meinungen und Behauptungen noch gründen, und wie sehr wir in diesen Dingen noch der weiteren Aufklärung bedürfen.

E. Hoffmann sah vereinzelte Fälle, wo nach ungenügender Salvarsanbehandlung sich nach Ablauf von 6–8 Jahren eine Paralyse entwickelte. Bis jetzt sind in der Literatur erst sehr spärliche Beobachtungen über das Frühauftreten von metalueticischen Erkrankungen nach Salvarsan mitgeteilt. Ich habe an anderer Stelle über solche Beobachtungen auf der Abteilung Prof. Nonnes berichtet. Nonne richtete schon im Jahre 1912 auf der 5. Jahresversammlung der Gesellschaft Deutscher Nervenärzte in Frankfurt an die Neurologen die Aufforderung, in ca. 6–10 Jahren nachzuforschen: 1. bei wieviel Kranken mit syphilogenen Nervenkrankheiten ist die primäre und sekundäre Lues mit Salvarsan und bei wieviel mit Quecksilber behandelt, 2. auf wieviel mit Salvarsan behandelte und auf wieviel mit Quecksilber behandelte Syphilitiker fällt später ein Fall von syphilogener Nerven-

krankheit? Bis jetzt sind einschlägige Erfahrungen noch nicht mitgeteilt. Aus rein praktischen Gründen auch dürfte, wie Nonne selbst meint, die zweite Frage sich kaum beantworten lassen. Anschließend an die Demonstration eines Kranken mit Frühluës des Gehirns im Ärztl. Verein zu Hamburg 1918 machte dann Nonne erneut auf die Wechselbeziehungen zwischen Salvarsan und Lues des Zentralnervensystems aufmerksam. Zahlreiche mündliche und schriftliche Anfragen von seiten praktischer Ärzte an ihn in der folgenden Zeit beweisen am besten die Unkenntnis und die Unsicherheit in dieser Frage. Es liegt hier ein dringendes Bedürfnis vor, weiter zu forschen. Ein Weiterkommen ist aber nur möglich durch die Auswertung des bisher beobachteten Materials, indem man an einschlägigen Fällen ausfindig zu machen sucht, wo jedesmal der Fehler lag, wie resp. ob man ihn hätte vermeiden können. Solche Erwägungen veranlaßten Nonne dann auch, mich zu vorliegender Arbeit anzuregen. Das überaus große Material der Nervenabteilung des Eppendorfer Krankenhauses, das seit vielen Jahren sich unter gleichen äußeren Bedingungen rekrutiert und auch unter gleichen Gesichtspunkten beobachtet und behandelt wird, gibt die beste Gewähr für die Richtigkeit der aus ihm zu ziehenden Schlußfolgerungen. Ich habe das gesamte Luesmaterial der Abteilung aus den letzten 10 Jahren (Tabes, Paralyse, Lues cerebri) auf die Therapie im Primär- und Sekundärstadium hin durchgesehen, um so vergleichsweise zu einem Resultat betreffs des zeitlichen Auftretens der nervösen Störungen seit Einführung des Salvarsans zu kommen, und um rückschließend dann aus der in den einzelnen Fällen angewandten Therapie ausfindig zu machen, welche Behandlungsart die richtige und beste ist. Dabei war ich freilich gezwungen, den indirekten Weg zu gehen, indem ich die Behandlung verwarf, die die Rezidive nicht verhinderte resp. sie häufiger entstehen ließ.

Beim Studium unseres Luesmaterials habe ich nur die Fälle verwertet, bei denen mir das Krankenblatt eine sichere Angabe über Infektion und erste Behandlung gab. Alles Unsichere wurde beiseite gelassen. Die dabei gefundenen Resultate betr. Tabes und Paralyse habe ich in einer besonderen Arbeit mitgeteilt. Es sei hier nur ganz kurz referiert, daß von den Tabes- und Paralysefällen die Mehrzahl nicht behandelt war (von 484 Tabikern 65,1% und von 280 Paralytikern 68,2%). An Häufigkeit kamen dann die mit nur einer Quecksilberkur Behandelten und verschwindend klein war die Zahl der als ausreichend behandelt Anzusehenden. Verhältnismäßig klein ist einstweilen noch die Zahl der Fälle, die im Primär- oder Sekundärstadium Salvarsan erhielten. Bei der Tabes fand ich erst 5 und bei der Paralyse 8 Fälle. Alle hatten kombiniert Quecksilber und Salvarsan bekommen, und zwar in verschieden großen Dosen, doch ist von keinem einzigen zu sagen, daß

die zur Anwendung gekommene Gesamtdosis nach unserer heutigen Auffassung als ausreichend angesehen werden kann. Die Inkubation war durchschnittlich eine relativ kurze, sie betrug für die Tabes 3–7 und für die Paralyse durchschnittlich 6,1 Jahre.

Das Ergebnis dieser Nachforschung war also noch kein übermäßig erschreckendes, jedenfalls nicht so, wie man es nach den Äußerungen von Gennerich wohl hätte erwarten können. Zu ungünstigeren Resultaten kam ich bei der Revision unseres Lues-cerebri-Materials. Von rund 250 Fällen, die in den letzten 10 Jahren auf der Abteilung Nonnes beobachtet wurden, konnte ich 163 verwerten. Bei diesen fand ich genauere Angaben betreffs Infektion, Behandlung und Ausbruch der ersten Erscheinungen. Der nicht verwertete Rest umfaßt in gleicher Weise die gar nicht, die mit Quecksilber und die mit Salvarsan behandelte Lues. Ich beachtete sie nicht, weil mir die im Krankenblatt gemachten Angaben nicht ausreichend erschienen, um aus ihnen bindende Schlüsse ziehen zu können. Von den 163 Fällen waren:

überhaupt nicht behandelt	67
mit Quecksilber behandelt	59
mit Quecksilber und Salvarsan behandelt	29
mit Salvarsan behandelt	8

Von den 67 Nichtbehandelten war 29 mal der Zeitpunkt der Infektion bekannt. Die Inkubation geht aus nachstehender Tabelle hervor:

Inkubation (Jahre)	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11–15	16–20	21–30	31–36
Zahl der Erkrankten	3	4	2	1	2	1	1	2	1	2	4	3	1	2

Aus diesen Zahlen ergibt sich, daß zwar eine gewisse Neigung, früh das Nervensystem zu befallen, besteht, immerhin aber sind die Zahlenunterschiede zwischen Früh- und Spätfällen nicht sehr erheblich.

Auch hinsichtlich der klinischen Symptome läßt sich eine Prädisposition für die jeweilige Inkubation nicht erkennen. Wahllos durcheinander finden sich alle Formen cerebraler Störungen. Am bevorzugtesten ist die endarteriitische Form, sie findet sich unter den 67 Fällen 41 mal, die basale Meningitis 8 mal, die corticale 5 mal, isolierte Pupillenstörungen oder Augenmuskellähmungen 6 mal, das Bild derluetischen Apoplexie 7 mal, des Gumma cerebri 2 mal, der akuten Meningitis 2 mal und das der isolierten Lues spinalis 3 mal.

Nicht viel anders wie die unbehandelten verhalten sich die mit Quecksilber behandelten Fälle hinsichtlich Inkubation und Krankheitsform. Gerade das erscheint mir wesentlich gegenüber der weiter unten zu besprechenden Lues cerebrospinalis, die im Primär- und Sekundärstadium mit Salvarsan behandelt wurde. Von den 59 Fällen

hatten vier 3 Kuren (teils Schmier-, teils Spritzkuren), sieben 2 Kuren und die übrigen 48 nur eine Kur durchgemacht. Sie verteilen sich in folgender Weise:

Inkubation (Jahre)	1/2	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11-15	16-20	21-30
Zahl der Erkrankten . .	2	5	7	4	2	3	2	2	2	3	3	11	9	4

Also auch hier im wesentlichen die gleichen Verhältnisse wie bei der unbehandelten Lues, d. h. ein geringer aber nicht beträchtlicher Hochstand der Kurve während der ersten Jahre nach der Infektion.

Ein besonderer Einfluß der Quecksilberbehandlung im Primär- resp. Sekundärstadium auf das klinische Bild der Lues cerebri ist ebenso wenig zu erkennen wie auf die Verlaufsart. Auch hier ist genau wie bei den unbehandelten Fällen die bevorzugte Krankheitsform die Hemiparese, der das anatomische Bild der Endarteriitis luica entspricht. Von den 59 Fällen fallen auf die Endarteriitis 36, auf die basale Meningitis 10, auf die corticale 3, das Bild einer akuten Cerebrospinalmeningitis machten 2, das der Lues spinalis 5, isolierte Pupillen- resp. Augenmuskelerkrankungen zeigten 2, apoplektiform erkrankten 2, ein Gumma cerebri fand sich 1 mal.

Fasse ich nun nochmals das Ergebnis der statistischen Erhebungen für unser Lues-cerebri-Material, das nicht mit Salvarsan in Berührung gekommen war, zusammen, so ergibt sich, daß früh und spät nach der Infektion cerebrale Symptome auftreten können, daß aber eine gewisse Vorliebe für die ersten Jahre post infectionem unverkennbar ist, ohne daß wir freilich solch hohe Zahlen für das Frühstadium bekommen, wie z. B. Braus, Lang und Naunyn, die 44%, 32% und 20% ihres Materials allein für das erste Jahr nach der Infektion fanden. Von anatomischen Veränderungen sind es die endarteriitischen Krankheitsformen und ihre Folgeerscheinungen, die am häufigsten beobachtet werden, seltener sind die Meningitiden, sowohl die akuten wie die chronischen. Eine zahlenmäßige Zusammenstellung und ein Vergleich mit den Salvarsanbehandelten findet sich unten.

Mit Einführung des Salvarsans nun hat sich manches geändert, sowohl hinsichtlich des zeitlichen Auftretens wie auch der Krankheitsform, unter der die cerebralen Störungen in die Erscheinung treten. Unsere hier zu verwertenden Beobachtungen betreffen insgesamt 37 Fälle, über die Infektion, Behandlung und Inkubation genau bekannt sind. Von diesen 37 waren 29 mit Quecksilber und Salvarsan, 8 nur mit Salvarsan behandelt. Ich lasse auch hier wieder eine Übersicht über die Inkubation vorangehen und füge zum Vergleich die vorher gebrachten Statistiken nochmals an:

Inkubation (Jahre)	1/2	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	15 bis 20	16 bis 20	21 bis 30	31 bis 40	Gesamt- zahl
Nicht behandelt.		3	4	2	1	2	1	1	2	1	2	4	3	1	2	29 (67)
Mit Hg behandelt	2	5	7	4	2	3	2	2	2	3	3	11	9	4		59
Mit Hg und Salv. behandelt .	15	4	4	2	2	1	1									29
Mit Salv. behandelt	4	2			1	1										8

Aus den Endzahlen der einzelnen Rubriken läßt sich nur der eine sichere Schluß ziehen, daß die überhaupt nicht Behandelten häufiger cerebrospinal erkranken als die mit Quecksilber Behandelten. Ähnliche Verhältnisse konnte ich an anderer Stelle für Tabes und Paralyse nachweisen. Zahlenmäßig noch nicht zu verwerten sind die mit Salvarsan Behandelten; denn hier fehlen in Anbetracht der Kürze des Salvarsanzeitalters noch die Fälle mit längerer Inkubation. Nicht zu verkennen aber ist bei ihnen jetzt schon eine Häufung der Erkrankungen im frühen Stadium, dementsprechend zeigt die Statistik auch eine deutliche Verschiebung nach links.

Beim Zusammenstellen der einzelnen Fälle schied ich nach der Intensität der Behandlung und hierbei wieder, je nachdem der einzelne Fall im Primär- oder im Sekundärstadium behandelt worden war.

Daß gerade die Anwendung ungenügender Salvarsanmengen es ist, die Anlaß zu frühcerebralen Störungen gibt, ist immer wieder in der Literatur, wie ich oben nachwies, ausgesprochen worden. Besonders gefährlich scheinen in dieser Hinsicht die für sich allein angewandten kleinen Salvarsandososen zu sein. Selbst da, wo die Behandlung im frühesten Stadium erfolgt, reichen oft mehrere Injektionen nicht aus. Ein charakteristisches Beispiel dafür ist folgender Fall:

1. Ein 33 jähriger Mann wurde wegen eines Primäraffektes lokal und mit 4 Salvarsanspritzen à 0,3 behandelt. Gleich nach der Kur bildeten sich Hauteffloreszenzen aus, weswegen eine zweite Salvarsankur mit kleinen Dosen eingeleitet wurde. Die jetzt auftretenden Kopfschmerzen trotzten auch der Jodtherapie; noch während der Kur kam es unter Insulterscheinungen zu einer linksseitigen Hemiplegie. Die Lumbalpunktion ergab: Wa. im Liquor: +++ (1,0), Phase I: ++, Lymphocytose 64/3. Wa. im Blut: +++.

Also bereits während der Salvarsankur kam es zu schweren cerebralen Erscheinungen; auch solche Fälle sind in der Literatur zur Genüge bekannt. Immerhin sind es Ausnahmen. Bei den sog. Neurorezidiven beobachten wir meist Inkubationen von wenigen Wochen bis zu mehreren Monaten. So war es in den folgenden Fällen.

2. Inkubation von 3 Monaten: Ein 40 Jahre alter Heizer wurde wegen Primäraffektes mit 5 Salvarsanspritzen à 0,45 behandelt. 3 Monate nach Beendigung der Kur traten meningitische Symptome in Form von Kopf-Nackenschmerzen und Ohrensausen auf. Eine abermals eingeleitete Salvarsankur brachte nur vorübergehend Besserung. 2 Monate später stellten sich die alten Beschwerden wieder ein, dazu kamen Sehstörungen, Schwindel, Schlaflosigkeit. Objektiv fand sich

Parese des r. M. obliquus sup., l. Neuritis opt. und totale Lähmung der l. Pupille. Wassermann im Blut war + + +, im Liquor von 0,2 an + + +, Phase I und Pandy + + +. Lymphocytose: 4000/3.

3. Inkubation von 6 Monaten: Ein 34 jähriger Arbeiter wurde im Juni 1915 wegen Ulcus durum in Kiel mit 4 Neosalvarsaninjektionen behandelt. Im Dezember 1915 stellten sich bei ihm leichte psychische Störungen ein. Bei dem großen, kräftig gebauten Mann fand sich eine ausgedehnte kleinfleckige Roseola am ganzen Körper. Reflexanomalien oder Paresen bestanden nicht. Die Lumbalpunktion ergab einen leicht erhöhten Druck. Phase I + +, Lymphocytose 177/3, Wa. von 0,5 an + + +, Wa. im Blut + + +.

4. Inkubation von 10 Monaten: Ein bis dahin gesunder 29 jähriger Schiffbauer hatte vor 11 Monaten eine verdächtige Stelle am Glied, er wurde damals mit 4 Salvarsanspritzen (0,3—0,5) behandelt. Vor wenigen Wochen bemerkte er eine zunehmende Schwäche und ein lästiges Kribbeln im linken Bein. Bei einer Parese des ganzen linken Beines waren die Sehnenreflexe links lebhafter als rechts, das Babinskische Zeichen l. +. Wa. im Blut + + +, im Liquor von 0,2 an + + +, Zellgehalt i. L. 80/3. Der Globulingehalt war etwas vermehrt.

In den beiden letzten Fällen war zunächst einmal die im Primärstadium verabfolgte Salvarsanmenge sehr klein; dann hatte man versäumt, rechtzeitig eine 2. Kur einzuleiten. Ob man bei längeren, jahrelangen Inkubationen noch das Salvarsan in dem Maße beschuldigen kann, wie bei den obigen Fällen, darüber läßt sich streiten. So viel läßt sich jedenfalls mit Bestimmtheit sagen, daß das angewandte Salvarsan nicht imstande war, die Lues zu heilen. Weitere Beobachtungen sind folgende:

5. Eine 26 jährige Oberkellnersfrau machte wegen eines harten Schankers vor 4 Jahren eine Salvarsankur durch (4 Spritzen). Nachdem sie sich in der Zwischenzeit ganz gesund gefühlt und keinerlei luische Stigmata mehr geboten hatte, erkrankte sie vor wenigen Wochen mit Kopfschmerzen und Übelkeit; dazu stellten sich Krampfanfälle ein, die mehrmals am Tage auftraten. Neben dem erheblich beeinträchtigten Allgemeinbefinden und bei leichten Temperaturanstiegen bis 38° während der ersten Tage fanden sich objektiv nur allgemeine meningitische Reizsymptome. Der Liquordruck war erhöht bis 230 mm. Alle Reaktionen waren stark positiv. Der Wassermann im Blut und Liquor + + +.

6. Ein 32 jähriger Kutscher hatte vor 5 Jahren einen Schanker, er bekam damals nur 1 Salvarsanspritze und blieb bislang symptomfrei. Bereits die letzten 2 Monate fühlte er sich nicht ganz wohl, er hatte ab und zu über Kopfschmerzen zu klagen. In den letzten Wochen verschlimmerten sich die Beschwerden, es kam zu Schwächeanfällen, Sprach- und Schluckstörungen sowie Schwäche und Unsicherheit in der rechten Hand. Bei der Aufnahme ins Krankenhaus fand sich eine leichte Parese des ganzen rechten Armes, ferner eine Abducensschwäche rechts. Der Augenhintergrund zeigte eine mäßige Neuritis opt., die Reflexe waren entsprechend, d. h. auf der rechten Körperseite lebhafter als links. Lumbalpunktion: Druck erhöht. Globulingehalt leicht vermehrt, Zellen 68/3. Wa. im Liquor von 0,4 an + + +, im Blut + + +.

Nun zu den Fällen, die erst im Sekundärstadium behandelt wurden. Hier ist die frühe organische Erkrankung des Zentralnervensystems schon verständlicher. Wissen wir doch, daß bereits recht früh eine Dispersion des Syphilisvirus über den ganzen Körper stattfindet. Je älter

das Stadium ist, in dem die Behandlung einsetzt, um so mehr müssen wir annehmen, daß sich die Spirochäte im Gewebe und im Nervensystem verankert hat. Zu klein bemessene Salvarsandosen — subtherapeutische, wie sie Ehrlich genannt hat — können eine der gewollten entgegengesetzte Wirkung hervorrufen, indem sie entsprechend dem günstigen Einfluß kleiner Giftmengen auf das Bakterienwachstum, die Keimvermehrung anstacheln und so direkt manifeste Frühsymptome am Nervensystem auslösen. Also unter der Behandlung können wir die Neurorezidive entstehen sehen. Unsere Beobachtungen beweisen eklatant, daß gerade in diesem Stadium das Salvarsan, für sich allein gegeben, ein sehr gefährliches Mittel werden kann. Mittlere Dosen von 0,45 g Neosalvarsan, die sonst ausreichen, scheinen hier nicht mehr zu genügen. Das beweist folgender Fall:

7. Eine 29jährige Kaufmannsfrau erhielt wegen eines sekundären hiesigen Exanthems 5 Neosalvarsanspritzen à 0,45; gleich nach Beendigung der Kur trat Ohrensausen auf. Es wurden weitere 5 Salvarsanspritzen à 0,45 gegeben, der Zustand besserte sich nicht. Krankenhausaufnahme. Objektiv fand sich eine Stauungspapille bds., der Liquordruck war 550 mm. Phase I +. Pandy +++ . Zellgehalt 290/3. Wa. im Liquor +++ (1,0); Wa. im Blut +++.

Selbst größere Dosen können in diesem Stadium — für sich allein angewandt — den Lauf der Krankheit nicht immer aufhalten. Ja, in einem Fall hatten wir den Eindruck, daß auch solche Dosen provozierend auf den Ausbruch der Lues cerebri wirken:

8. Ein 41 jähriger Instrumentenmacher infizierte sich im Januar 1919, er wurde zunächst nur lokal behandelt. Im Mai traten geschwürig zerfallende Stellen im Munde und auf den Mandeln auf. Nach der 3. Salvarsanspritze (0,45, 0,6, 0,9) stellten sich heftige Kopfschmerzen ein, dazu kamen Erbrechen und sonstige Allgemeinerscheinungen. Objektiv fanden sich totale Oculomotorius- und Trochlearislähmung links, eine Abducens- und Facialisparese rechts. Der Lumbaldruck war stark erhöht. Zellgehalt 1200/3. Phase I ++. Weichbrodt ++. Pandy +++ . Wa. von 0,2 an +++ , im Blut ebenfalls +++.

Diese 8 Fälle beweisen, daß Salvarsan im Primär- und Sekundärstadium für sich allein angewandt nicht immer die Lues zu heilen vermag. Kleine Dosen scheinen den Ausbruch cerebrospinaler Erkrankung zu begünstigen.

Hier anschließend lasse ich dann eine Reihe von Beobachtungen folgen, wo die primäre Behandlung eine kombinierte (d. h. Quecksilber und Salvarsan), teils intensive, teils weniger intensive war. Auch hier kommt deutlich der nachteilige Einfluß ungenügender Salvarsanbehandlung zutage. Daß hier gerade dem Salvarsan das auslösende Moment zugesprochen werden muß, beweist am besten die Tatsache, daß uns doch früher bei einfacher Quecksilberanwendung nicht annähernd so häufig diese Fälle in sozeitigem Stadium zu Gesicht kamen. Bei der größeren Anzahl von Beobachtungen unterscheide ich genau wie bei den nur mit Salvarsan Behandelten zwischen den im Primärstadium

und den im Sekundärstadium zur Behandlung gekommenen Fällen. Wenn ich von Primär- und Sekundärstadium spreche, bin ich mir recht wohl der Schwierigkeit resp. der Unmöglichkeit, hier eine scharfe Grenze zu ziehen, bewußt. Ich schließe mich dabei den allgemein üblichen Begriffen und Vorstellungen an, glaube auch, daß man praktisch im Hinblick auf die differente Behandlung gut tut, hierbei zu bleiben.

Zunächst einige Fälle, wo die Behandlung im Primärstadium unmittelbar nach Auftreten der ersten Erscheinungen einsetzte:

9. Ein 33jähriger Arbeiter, der bisher nie ernste körperliche Krankheiten gehabt hatte, wurde vor einem Jahr wegen Schankers am Glied mit 0,6 Salvarsan und 1 Schmierkur behandelt. Er war ein ziemlich leichtfertiger Mensch, der stark rauchte und auch den Potus (ca. 10 Glas Bier am Tage) konzidierte. Eine spezifische Kur machte er nicht wieder durch, bis ihn Kopfschmerzen, Erbrechen, Ohrensausen und häufige Schwindelanfälle ins Krankenhaus brachten. Bei der Aufnahme fand sich der Gang etwas taumelig, die Pupillen ungleich, rechts Lichtreaktion nicht genügend ausgiebig, ferner eine Facialisschwäche links. Liquorbefund: Druck 300 mm, Phase I +. Pandy +. Zellgehalt 180/3. Wassermann von 0,8 an ++, Wa. im Blut +++.

10. Ein 48jähriger Schmied infizierte sich im Januar 1919 und kam mit einem harten Schanker in ärztliche Behandlung. Er erhielt damals gleich 4 Salvarsaninjektionen à 0,45 bei einer sofort eingeleiteten Quecksilberschmierkur (2 mal je 6 Einreibungen). Exanthem hatte er damals nicht. Anfang April 1919 begann er über intensive Kopfschmerzen und Doppeltsehen zu klagen. Bei dem mittelkräftig gebauten, etwas unterernährten Mann fand sich die l. Pupille leicht entzündet, die Lichtreaktion war beiderseits etwas herabgesetzt bei gut erhaltener Konvergenzreaktion. Ophthalmoskopisch waren beide Papillen stark verwaschen, rundum zahlreiche Blutungen. Am übrigen Nervensystem waren krankhafte Störungen nicht nachweisbar. Wa. im Blut +++. Druck des Liquors: stark erhöht. Wa. von 0,2 an +++, Phase I ++. Weichbrodt +++. Pandy +++. Zellen 960/3.

11. Ein 25jähriges Dienstmädchen, das vor 2 Jahren sich mit Gonorrhöe infizierte, akquirierte vor $\frac{1}{2}$ Jahr Lues. Es wurde im Primärstadium mit 5 Mercinol- und 4 Salvarsanspritzen à 0,45 und 0,6 behandelt. Das Blut war damals negativ. Bei der Aufnahme ins Krankenhaus klagte sie über Appetitlosigkeit, Schmerzen in der Magengegend, Stuhlverstopfung, saures Aufstoßen, häufiges Erbrechen und Kopfschmerzen. Es fanden sich bei dem gesund aussehenden Mädchen keine äußeren Zeichen von Lues, keine Reflexanomalien, keine Paresen. Dagegen zeigte der Augenhintergrund eine starke Neuritis optica, rechts mehr als links. Die Lumbalpunktion ergab einen Druck von 250 mm, Zellgehalt 83/3, Phase I +, Weichbrodt + und Pandy +. Wassermann im Liquor von 0,8 an +, im Blut ++.

12. Ein 39jähriger Zimmermann infizierte sich Sept. 1917 auf Heimaturlaub mit Lues, er wurde gleich im Primärstadium (Schanker am Glied) mit 2 „starken“ Salvarsanspritzen behandelt, dazu bekam er Quecksilbersalbe, mit der er sich 1 Woche einrieb. Eine Blutuntersuchung wurde damals nicht gemacht. In der Zwischenzeit blieb er frei von jeglichen Erscheinungen. Ende Dezember 1919 bemerkte er eine zunehmende Schwäche in den Beinen, die nach 5 Tagen in völlige Lähmung überging, dazu kamen Blasen-Mastdarmstörungen. Als er Anfang Januar 1920 zur Aufnahme kam, bot er das typische Bild einer kompletten Querschnittsmyelitis im Lumbalmark. Der Oberkörper war frei. An der Wirbelsäule fand sich nichts Abnormes, kein Anhalt für Tuberkulose. Ein Trauma war nicht voraus-

gegangen. Auch röntgenologisch war ein krankhafter Befund nicht zu erheben. Phase I ++, Weichbrodt +++, Pandy +++, Lymphocytose 54/3. Der Liquor war klar. Wa. von 0,5 an ++, im Blut +++.

13. Ein 36 Jahre alter Glaser bekam, nachdem er sich extramatriemoniell mit Lues infiziert hatte, im Primärstadium 2 Salvarsanspritzen intravenös und 12 Quecksilberinjektionen intramuskulär. Wenige Wochen später konnte er nicht mehr recht hören, es traten Schwindelanfälle auf, deswegen nochmals Salvarsan (3 oder 4 Spritzen), danach Zunehmen der früheren Beschwerden, Erbrechen und stärkere Allgemeinerscheinungen. Der Liquor zeigte eine Globulinvermehrung und einen stark positiven Wassermann von 0,2 an, Wa. im Blut ++.

14. Ein 41 Jahre alter Kaufmann, der bis dahin stets gesund war, infizierte sich Januar 1915. Er kam gleich nach Auftreten des Ulcus durum am Penis in Behandlung, erhielt 1 Salvarsanspritze und machte eine Schmierkur durch. September 1917, also 2½ Jahr später erst, machte er, da sein Blut positiv war, die 2. Kur durch, 6 Salvarsan- und 6 Quecksilberspritzen, Januar 1918 die 3. Kur, 1 Salvarsanspritze und eine Schmierkur. Das Blut blieb positiv. Ende Januar 1919 trat ein starker Juckreiz in der Brustwarzengegend sowie ein Kribbeln im linken Fuß auf, die Beschwerden wurden zunächst als rheumatisch angesehen und entsprechend behandelt. Mitte Juni trat plötzlich, nachdem der Kranke einige Tage heftige, ruckweise einsetzende Schmerzen in den Beinen gehabt hatte, über Nacht eine völlige Lähmung beider Beine ein. Stuhl und Urin gingen unemerkt ab. Bei der Aufnahme am 24. VI. 1919 bot der Kranke das Bild einer kompletten Querschnittsmyelitis im oberen Dorsalmark. Die Liquoruntersuchung ergab: Phase I +, Weichbrodt ++, Pandy ++, Lymphocytose 35/3, Wa. von 0,2 an +, im Blut —. Unter Schmierkur trat in kurzer Zeit eine leichte Besserung ein, indem der Kranke wieder anfang, die Beine etwas zu bewegen und auch die Sensibilität sich wieder etwas zurückbildete. Ein schon bei der Krankenhausaufnahme bestehender, tiefgreifender Decubitus am Gesäß brachte in den nächsten Wochen unter septischen Erscheinungen den Patienten so herunter, daß er unter den Zeichen der Herzschwäche ad exitum kam. Die Sektion ergab einen linsengroßen, blauroten, umschriebenen Herd im 5. Dorsalsegment, der nach hinten die Peripherie erreichte, und einige kleinere tiefer sitzend. Mikroskopisch erwiesen sie sich als Gliafaser- und Gliazellenwucherung mit starker Gefäßneubildung. Schwere Zellschädigung. Infiltration um die Gefäße. Die Meningen waren frei.

15. Der 48 Jahre alte Rentier P. infizierte sich extramatriemoniell und kam am 29. III. 1919 wegen Primäraffekt mit positivem Spirochätenbefund in ärztliche Behandlung. Er erhielt 4 Neosalvarsaneinspritzungen à 0,45 intravenös und 12 Einspritzungen Hydrargyrum salicyl. à 0,2 intramuskulär, daneben Jodkali innerlich. Gegen Ende der Behandlung bereits — im Juni — traten, wie der damals behandelnde Arzt schreibt, leichte cerebrale Symptome auf. Anfang Juli wurde er geistig unklar und delirierte. Unter einer zu Hause eingeleiteten Schmierkur trat am 30. VII. plötzlich eine linksseitige Hemiplegie auf, die zur Krankenhausaufnahme führte. Bei dem tiefbenommenen, überaus kräftig gebauten, gut genährten Manne war die ganze linke Körperhälfte schlaff gelähmt. Es bestand ausgesprochener Meningismus, die Pupillen waren mittelweit, reagierten auf Licht. An den inneren Organen, insonderheit am Herzen, war ein krankhafter Befund nicht zu erheben, die Sklerose an den peripheren Arterien war mittleren Grades. Die Lumbalpunktion ergab einen stark erhöhten Druck von 500 mm. Phase I ++, Weichbrodt ++, Pandy ++, Lymphocytose 1400/3. Wa. von 0,2 an +++. Wa. im Blut —. Schon am 2. Tage bildete sich die Lähmung langsam zurück. Das Sensorium wurde etwas klarer. Unter einer Schmierkur trat dann weitere Besserung ein, so daß Ende August von einer Lähmung nichts mehr zu erkennen

war. Anfang September verschlimmerte sich der Zustand wieder. Das Sensorium wurde wieder unklarer und am 3. IX. kam es zu einer Hemiplegie rechts. Trotz einer von Anfang an intensiven Behandlung (neben Schmierkur jetzt noch Salvarsan) erholte sich der Kranke nicht wieder. Unter zunehmender Verschlechterung des Allgemeinbefindens und infolge schließlich sich entwickelnder hypostatischer Pneumonie erfolgte am 14. IX. 1919 der Exitus letalis. Die Sektion ergab eine ausgedehnte Veränderung der l. A. Fossae Sylvii, weniger der rechten, im Sinne einer spezifischen Endarteriitis, ebenfalls eine solche der A. basilaris und vertebralis. Die Dura mater war stellenweise strangförmig verdickt, die weichen Häute diffus getrübt, besonders über dem Frontalhirn und über den vorderen Teilen des Parietalhirnes. Die l. Hirnhälfte war in toto weich, besonders das Centrum semiovale.

Es handelte sich hier also um einen Fall, in dem es nach einer kombinierten Kur (4 mal 0,45 Neosalvarsan und 12 Quecksilberspritzen) zu außerordentlich schweren endarteriitischen Gefäßveränderungen des Gehirns kam, die eine hochgradige Zerstörung der Hirnsubstanz zur Folge hatte und schließlich den Tod bedingte. Die ersten Erscheinungen setzten bereits gegen Ende der Kur, d. h. 11 Wochen nach Erkennung des Primäraffektes ein.

16. Ein 31 Jahre alter Friseur akquirierte einen Schanker vor 5 Monaten. Die Behandlung bestand in 1 Salvarsan- und mehreren Quecksilberinjektionen. Vor einigen Wochen wurde er sehr „nervös“, es trat häufiges Erbrechen auf, dazu wurde er sehr reizbar. Bei dem stark erregten und psychisch zeitweise nicht ganz klaren Pat. fand sich an den Reflexen nichts Abnormes. Die Lumbalpunktion ergab: Druck 240 mm, Phase I + + +, Pandy + + +. Wa. 0,2—0,1 + + +. Lymphocytose 4000/3.

17. Ein 24-jähriger Bäckergehilfe hatte vor einem Jahr ein Ulcus durum. Er wurde mit Schmierkur und 3 Salvarsaninjektionen behandelt, die Dosis ist unbekannt. Seit einigen Monaten klagte er über mäßige Kopfschmerzen und zunehmendes Schwächegefühl in der r. Gesichtshälfte. Objektiv fand sich eine Parese des r. Facialis, sonst waren Anomalien am Nervensystem bei äußerer Untersuchung nicht nachweisbar. Lumbalpunktion: Druck 340 mm. Phase I +, Pandy +, Lymphocytose 94/3. Wa. ++ (1,0).

18. Ein 28-jähriger Friseur bekam wegen Schankers am Glied Herbst 1915 14 Quecksilber- und 2 Salvarsaninjektionen. 3 Monate nach Beendigung der Kur traten Kopf- und Nackenschmerzen auf. Außer einer leichten Nackensteifigkeit fand sich am Nervensystem nichts Krankhaftes. Die Lumbalpunktion ergab einen Druck von 470 mm, Lymphocytose 2640/3, Phase I + + +, Wa. von 0,2 an + + +, im Blut —.

19. Ein 29-jähriger Friseur wurde 1914 wegen harten Schankers mit Schmierkur und 4 Salvarsanspritzen behandelt; die jetzige Erkrankung (Lähmung der rechten Körperhälfte) soll seit 2 Jahren bestehen, nähere Angaben vermag er nicht zu machen. Bei der Aufnahme im Juni 1919 fanden sich Resterscheinungen einer rechtsseitigen Hemiplegie mit gesteigerten Reflexen und positivem Babinski rechts, dazu leichte Sprachstörungen im Sinne einer sens. Aphasie. Beide Pupillen waren lichtstarr, reagierten aber gut auf Konvergenz. Der Liquordruck war erhöht auf 250 mm. Phase I +, Weichbrodt + +, Pandy + +, Lymphocytose 120/3. Wa. von 0,5 an + + +. Wa. im Blut +.

20. Ein 38 Jahre alter Bankbeamter infizierte sich im Oktober 1915. Er bekam wegen eines Ulcus durum am Glied 1 Salvarsanspritze und machte eine Schmierkur durch. Ende 1916 wurde wegen einer spezifischen Entzündung der

Augen eine 2. Schmierkur eingeleitet, gleichzeitig erhielt er 6 Salvarsanspritzen. Wa. im Blut war damals positiv. 1918 klagte er längere Zeit über heftige Kopfschmerzen. Januar 1919 zum 3. Mal behandelt: Schmierkur und 10 Salvarsanspritzen (ca. 5,0 g). Im Verlauf dieser Kur wurde er immer matter und elender. Anfang Mai 1919 stellten sich Appetitlosigkeit und Erbrechen ein. In dieser Zeit hatte er auch einen Ohnmachtsanfall, der ca. 10 Minuten dauerte, eine leichte Schwäche der rechten Körperhälfte und lallende Sprache hinterließ. Das Gedächtnis sowie überhaupt die geistige Leistungsfähigkeit nahm mehr und mehr ab, ebenso ließ die Sehkraft rechts nach. Dazu kamen gewisse psychische Störungen in Form von Wahnideen. Objektiv fand sich im Juli 1919 eine Schwäche und Unsicherheit der ganzen rechten Körperhälfte, eine totale Oculomotorius-, Trochlearis- und Abducenslähmung rechts. Lumbalpunktion: Druck stark erhöht. Phase I ++, Weichbrodt +++, Pandy +++, Zellgehalt 280/3. Wa. von 0,2 an +++, Wa. im Blut —.

In den soeben mitgeteilten 12 Fällen war die Lues im Primärstadium mit Quecksilber und Salvarsan behandelt, doch ist allemal die Salvarsanbehandlung nach den heute herrschenden Anschauungen als eine durchaus ungenügende zu bezeichnen. Man kann sich in mehreren Fällen des Eindrucks nicht erwehren, daß die Frühluess des Nervensystems mit dem Salvarsan in direktem ursächlichem Zusammenhang steht, und zwar gerade da, wo die Salvarsanmenge besonders klein war. So traten z. B. in Fall 14 die ersten nervösen Störungen unmittelbar nach der zum 3. Mal wiederholten Kur, bei welcher nur 1 Salvarsanspritze gegeben wurde, in die Erscheinung. Die Inkubation betrug 7 mal weniger als 1 Jahr, meist nur wenige Monate. In diesen Frühfällen handelte es sich regelmäßig um vornehmlich meningitische Störungen, 1 mal fanden sich auch, wie durch die Autopsie bestätigt wurde, ausgedehnte endarteriitische Prozesse; daß solche sonst nicht bestanden haben, ist nicht auszuschließen, nur haben sie keine manifesten klinischen Erscheinungen gemacht. Auf die Krankheitsform im einzelnen soll später noch eingegangen werden.

Weiter folgen jetzt die Beobachtungen, wo die spezifische Behandlung erst im Sekundärstadium stattgefunden hat, wo also die Verhältnisse infolge der weitgehenden Dispersion des Virus schon ungünstiger waren:

21. Ein 37-jähriger Förster infizierte sich als Soldat in Galizien. Galizische Ärzte verkannten den Primäraffekt, bis Ausschlag am ganzen Körper auftrat. Im Oktober 1917 bis 18. XI. 1917 erhielt er 3 Salvarsan- (0,45—0,6) und 6 Quecksilberspritzen. Anfang Dezember 1917 fing er an, über starkes Ohrensausen und Ohrenklingen zu klagen; das Gehör schwand auf beiden Ohren in kurzer Zeit völlig. Eine gleich eingeleitete Schmierkur und weitere 6 Salvarsanspritzen blieben ohne Erfolg. April 1918 machte er eine 3. Kur — 6 Salvarsan- und 12 Quecksilberspritzen — durch. Im Juli 1919 kam er hier zur Aufnahme, um sich „mit Hypnose“ behandeln zu lassen. Außer der vollkommenen Taubheit auf beiden Ohren war bei der gewöhnlichen klinischen Untersuchung ein krankhafter Befund am Nervensystem nicht zu erheben. Lumbalpunktion: Druck erhöht. Phase I ++, Weichbrodt +++, Pandy +++, Lymphocytose 136/3. Wa. erst bei 1,0 +++, Blut +++++.

22. Ein 35jähriger Arbeiter akquirierte in der Ukraine im September 1918 einen Primäraffekt. Erst bei Beginn des Sekundärstadiums wurde mit spezifischer Behandlung begonnen. Er erhielt 12 Quecksilber- und 6 Salvarsanspritzen mittlerer Dosis, infolge seiner Entlassung vom Militär wurde die Behandlung unterbrochen. Anfang Mai 1919 stellten sich nach intensiven Kopfschmerzen epileptiforme Anfälle ein, bis zu 18 am Tage. In somnolentem Zustand wurde der Kranke eingeliefert. Es wurden gleich am ersten Tage noch mehrere Anfälle beobachtet. Ganz allmählich kehrte das Bewußtsein wieder. Die Lumbalpunktion ergab leicht erhöhten Druck. Phase I +, Pandy +, Weichbrodt +, Zellen 10/3. Wa. im Blut ++++, im Liquor von 0,5 an ++. Am Nervensystem waren sonstige krankhafte Störungen nicht nachweisbar.

23. Eine 29jährige Bankbeamtenfrau wurde von ihrem aus dem Felde heimkehrenden Mann luisch infiziert. Beim Auftreten einer ausgedehnten kleinfleckigen Roseola Ende Mai fiel die Wassermannsche Blutuntersuchung stark positiv aus. Pat. wurde draußen mit 6 Salvarsan- (Gesamtdosis 2,6 g Neosalvarsan) und 4 Quecksilberspritzen behandelt. Die letzte Salvarsanspritze erhielt sie am 20. VIII. Das Blut war am 8. IX. negativ. Am 3. X., d. h. 6 Wochen nach Beendigung der Kur, bekam sie einen Anfall heftigster Kopfschmerzen, das Bewußtsein war von dieser Zeit an leicht getrübt. Die Psyche war in eigenartiger Weise alteriert, tobsuchtsartige Anfälle wechselten mit ruhigeren Zeiten ab. Bei der Aufnahme ins Krankenhaus am 9. X. machte die Frau einen ziemlich schwerkranken Eindruck. Somatisch fand sich bei ihr am Nervensystem nur eine Neuritis opt. beiderseits. Die Lumbalpunktion ergab einen stark erhöhten Druck. Phase I ++, Weichbrodt +++, Pandy +++, Lymphocytose 163/3. Wassermann ++ (1,0), Wa. im Blut —.

24. Eine 27jährige Schlossersfrau wurde 1912 wegen einer Halsentzündung und eines kleinfleckigen Ausschlages am ganzen Körper mit 5 Salvarsanspritzen und 1 Quecksilbertour (1 Woche) spezifisch behandelt. 1915 machte sie eine 2. Kur (6 Salvarsan- und ebensoviel Quecksilberspritzen). Sie wurde damals als definitiv geheilt entlassen und ihr der Heiratskonsens erteilt. Die Blutuntersuchung nach Wassermann war damals negativ. Am 15. VIII. 1919 erkrankte sie ziemlich akut mit Kopfschmerzen und Erbrechen. Das Krankheitsbild blieb bis zur Krankenhausaufnahme 4 Tage später ein recht schweres und blieb es auch noch mehrere Tage. Die Temperatur war remittierend bis 39°, der Puls verlangsamt bis auf 60 in der Minute. Die Pupillen waren different, die rechte reagierte auf Licht nur träge und nicht genügend ausgiebig. Ophthalmoskopisch fand sich rechts eine ziemlich erhebliche Neuritis opt. Die Lumbalpunktion ergab einen mäßig erhöhten Druck, klaren Liquor. Phase I ++, Weichbrodt +++, Pandy +++, Zellen 174/3. Wassermann von 0,2 an +++, im Blut +++.

Ich berichtete weiter oben bei Besprechung der nur mit Salvarsan behandelten Fälle bereits über einen Fall, wo manifeste klinische Symptome der Lues cerebri schon nach wenigen Salvarsanspritzen noch während der Kur einsetzten. Zum Beweis, daß auch die gleichzeitige Verabfolgung von Quecksilber den Prozeß nicht aufhalten kann oder, anders ausgedrückt, das nicht wieder gutmachen kann, was Salvarsan schadete, seien weitere Beobachtungen aus unserem Material mitgeteilt.

25. Eine 24jährige Buchhalterin infizierte sich im August 1919 per osculum. Wegen eines Geschwürs auf der Tonsille kam sie mit damals noch negativem Wassermann im Blut zur Behandlung. Sie erhielt 9 Salvarsan- (Gesamtdosis ca. 3,5 g) und 11 Quecksilberspritzen in unregelmäßiger Reihenfolge, besonders wurde

bei den Salvarsanspritzen öfters ausgesetzt. Nach der neunten Spritze, Ende Dezember, traten plötzlich (1 Tag nach der Injektion) sehr heftige Kopfschmerzen auf. Dazu kam unstillbares Erbrechen und leichte Verwirrtheit, indem sie ihre Angehörigen nicht mehr erkannte und wirres Zeug redete. In diesem Zustand kam sie ins Krankenhaus. Es fanden sich bei der stark mitgenommen aussehenden Pat. Zeichen meningitischer Reizung in Form von leichter Nackensteifigkeit und Bewegungsbehinderung des Kopfes. Die Temperatur war in den ersten Tagen bis $38,5^{\circ}$ erhöht. An Reflexen und Sensibilität keine Anomalien. Virgo! Der Liquordruck war stark erhöht. Phase I ++, Weichbrodt ++, Pandy ++++. Zellgehalt 2400/3, vornehmlich Lymphocyten aber auch einige Leukocyten und Plasmazellen. Wa. von 0,6 an ++++, im Blut —.

26. Ein 50 Jahre alter Arbeiter hatte im Juni 1915 eine kleine Stelle am Glied, die spontan abheilte. Einige Monate später bildeten sich Geschwüre am linken Bein, die der Arzt für luisch erklärte. Er machte eine gründliche Quecksilberschmierkur durch und erhielt 1 Salvarsanspritze. Bald nach der Injektion traten sich häufig wiederholende Schwindelanfälle auf, die mit Ohrensausen begannen. Diese Zustände wurden zunächst als typische Menièr'sche Anfälle gedeutet. Außerlich fand sich am Nervensystem nichts Abnormes. Lumbalpunktion: Druck mäßig erhöht. Phase I ++. Lymphocytose 137/3. Wa. von 0,5 an ++. Wa. im Blute —.

27. Ein 30 Jahre alter Kellner infizierte sich August 1911 mit Lues, er wurde gleich nach Bemerken des Exanthems behandelt: 4 Wochen Schmierkur und 1 Salvarsaninjektion; wegen Kopfschmerzen im Januar 1912 6 Quecksilbereinspritzungen und 1 Salvarsanspritze. Kurz nach der Spritze und vor Beendigung der Quecksilberkur taubes Gefühl in der Zunge und in der linken Hand, wenige Tage später schwerer epileptiformer Anfall. Bei der äußeren Untersuchung fand sich nichts Abnormes. Lumbalpunktion: Phase I +++ Lymphocytose 998/3. Wa. von 0,6 an ++++. Wa. im Blut —.

Im ersten von diesen 3 zuletzt gebrachten Fällen dürfte die Ursache für das Auftreten der frühcerebralen Erscheinungen in der unregelmäßigen Verabfolgung des Salvarsans, wodurch größere Intervalle entstanden, zu suchen sein. Im zweiten und dritten muß die Schuld der nur einmal verabfolgten Salvarsaninjektion gegeben werden.

Bei allen bisher gebrachten Beobachtungen war die Behandlung im primären und sekundären Stadium eine durchaus ungenügende. Meist hatte man sich mit nur einer Salvarsankur begnügt und diese auf wenige, ja wiederholt auf eine Injektion beschränkt. Weiterhin wäre nun nachzuforschen: wie ist es da, wo beim Ausbruch der Lues intensiver behandelt wurde? Die Behandlung war intensiver in folgenden Fällen:

28. Ein 23 jähriges Mädchen machte vor $\frac{1}{4}$ Jahr wegen spezifischer Halsentzündung eine kombinierte Quecksilber-Salvarsankur durch, die nach schriftlicher Mitteilung des sie draußen behandelnden Arztes in 2 Hg-Salicyl-, 6 Mercinol- und 6 intravenösen Neosalvarsanspritzen (2,9 g) innerhalb 4 Wochen bestand. Eine zweite kombinierte Kur wurde $\frac{1}{2}$ Jahr später eingeleitet, die Pat. vor 2 Monaten beendete; die Kur bestand in 8 Mercinol- und 6 Neosalvarsanspritzen (ca. 3,0 g Neosalvarsan). 8 Tage vor der Aufnahme ins Krankenhaus klagte Pat. über Kopfschmerzen, Erbrechen, Doppelbilder. Außer einer leichten Neuritis opt. fand sich am Nervensystem nichts Besonderes. Die Lumbalpunktion ergab einen klaren, nicht unter erhöhtem Druck stehenden Liquor, in dem Phase I

eine leichte Trübung zeigte, ebenso die Weichbrodt- und Pandyreaktion. Wa. im Liquor von 0,2 an +++, im Blut —.

29. Ein 34 Jahre alter Kellner wurde vor 3 Jahren wegen eines Ulcus durum mit Quecksilberschmierkur und 6 Salvarsanspritzen behandelt. Er wiederholte die Schmierkur noch 3 mal prophylaktisch, ohne daß er Erscheinungen gehabt hätte. Vor 5—6 Wochen trat eine Schwäche zunächst im linken und dann auch im rechten Bein auf, die allmählich zunahm, bis er 14 Tage später nicht mehr gehen konnte. Dazu kamen leichte Blasen-Mastdarmstörungen. Objektiv fand sich eine spastische Parese beider Beine mit Reflexsteigerung und positivem Babinski, die Bauchdeckenreflexe fehlten, Sensibilitätsstörungen waren nicht nachweisbar. Die Liquoruntersuchung ergab: Phase I +, Lymphocytose 69/3. Wa. von 0,2 an +, 0,8 +++. Blut +++. Wir haben hier also das typische Bild der spastischen Spinalparalyse auf luischer Basis vor uns.

30. Ein 46 jähriger Privatier infizierte sich vor 2 Jahren extramatrimonial. Ein Ulcus wurde zunächst nur lokal behandelt. Bei Ausbruch von Sekundärererscheinungen dann 14 Quecksilber- und 2 Salvarsaninjektionen, Wiederholung einer Schmierkur 3 Monate später, vor 1 Jahr nochmals intensive Schmierkur. Jetzt stellten sich allgemeine nervöse Beschwerden, Kopfschmerzen, Doppeltsehen ein. Objektiv: Augenmuskel- und Pupillenstörungen. Liquorbefund: Druck 260 mm. Phase I +, Pandey +, Lymphocytose 89/3. Wa. von 0,8 an +++, Wa. im Blute +++++.

31. Der 21 jährige Friseur B. infizierte sich als Soldat Anfang November 1918 mit Lues und Gonorrhoe. Ein flaches Geschwür am Penis wurde zunächst für ein Ulcus molle gehalten und entsprechend behandelt. Anfang Januar 1919, d. h. 7 Wochen nach der Infektion war der Wa. im Blut ++ und es wurde jetzt eine spezifische Behandlung eingeleitet. B. erhielt insgesamt 5,5 g Neosalvarsan in 9 Injektionen und 12 Quecksilberspritzen. Mit negativem Blut-Wassermann wurde er aus der Behandlung entlassen. Mitte Juni 1919, also 6 Monate nach der Infektion, erkrankte er mit heftigen Schmerzen in der rechten Schläfe und im Hinterkopf sowie mit Schwerhörigkeit und Erbrechen. Am 20. VI. erfolgte die Krankenhausaufnahme. Es fand sich bei dem mittelkräftig gebauten und genügend genährten Manne eine leichte Trochlearisschwäche rechts, die Papillen waren beiderseits nicht ganz scharf, hyperämisch. Der rechte Facialis war paretisch. Weitere Störungen der Kopf- und Extremitätennerven waren nicht nachweisbar. Die Lumbalpunktion ergab einen Druck von 430 mm. Phase I +, Weichbrodt ++, Pandey +++, Lymphocytose 600/3. Wa. im Liquor (0,2) +++, im Blut —. Unter Schmierkur bildeten sich die Paresen der Kopfnerven zurück.

Hier traten also 6 Monate nach der Infektion die ersten Erscheinungen von Lues cerebri auf bei einem jungen Menschen, der mit 5,5 g Neosalvarsan und 12 Quecksilberspritzen behandelt wurde, d. h. also mit einer Kur, die als durchaus reichlich, vielleicht sogar überreichlich, was Salvarsan angeht, angesehen werden muß. Immerhin aber muß zugegeben werden, daß man den günstigen Zeitpunkt der Behandlung verstreichen ließ, indem man erst den positiven Blut-Wassermann abwartete und dann auch die Kur nicht rechtzeitig wiederholte.

32. Ein 34 Jahre alter Steuermann infizierte sich extramatrimonial im Oktober 1918 mit Lues und kam im Sekundärstadium Anfang Dezember 1918 zur Behandlung. In einem Militärlazarett erhielt er 7 Salvarsanspritzen à 0,45, gleichzeitig machte er eine 4wöchige Schmierkur durch. Ende Februar wurde er als geheilt entlassen. Doch schon wenige Tage später stellten sich bei ihm Krampf-

anfälle ein, die ohne Aura den ganzen Körper befielen und schließlich nach alltäglicher Wiederholung zu tiefem Koma führten. In diesem Zustand kam der Kranke zur Aufnahme. Schon nach wenigen Tagen wurde das Sensorium klarer und es war eine Verständigung mit ihm möglich. Objektiv fand sich bei dem sehr kräftigen und gut genährten Mann eine schlaife durchgehende Lähmung der ganzen linken Körperhälfte. Pupillenstörungen waren nicht nachweisbar, von den übrigen Kopfnerven war nur noch der linke Facialis paretisch. Die Lumbalpunktion ergab einen Druck von 210 mm. Phase I +, Weichbrodt +, Pandy +, Lymphocytose 9/3. Wa. im Liquor von 0,5 an +++, im Blut +++. Eine sofort eingeleitete Schmierkur machte den Kranken symptomfrei. Zwischen der Infektion und den ersten cerebralen Symptomen lag also ein Intervall von nur 3 Monaten.

33. Ein 32-jähriger Kaufmann wurde im Sekundärstadium (Roseola, positiver Wa. im Blut) mit einer Schmierkur und 6 Salvarsanspritzen (0,45—0,6) behandelt. 4 Monate nach Beendigung der Kur stellten sich intensive Kopfschmerzen, häufiges Erbrechen ein, dem dann bald eine Schwäche der rechten Gesichtshälfte folgte. Außer dieser Facialisparesie waren sonst klinisch nachweisbare Veränderungen am Nervensystem nicht zu finden. Die Lumbalpunktion ergab einen Druck von 400 mm, die Globulinreaktion war stark positiv, Zellgehalt 1300/3. Wa. im Liquor von 0,2 an ++, im Blut +++.

34. Ein 29 Jahre alter Seemann wurde wegen Schankers im Mai 1918 mit 5 Salvarsaninjektionen (0,45—0,6) behandelt und wegen einer Stomatitis im Oktober 1918 mit einer Schmierkur (5 mal je 5 Einreibungen). Im Januar 1919 erkrankte er mit Kopfschmerzen und Schwindelanfällen, dazu kam Erbrechen. Am Nervensystem fand sich bei der klinischen Untersuchung nichts Abnormes. Eine Lumbalpunktion am 21. III. 1919 ergab: Druck 400 mm, Phase I ++, Weichbrodt ++, Pandy ++, Zellen 1600/3. Wa. von 0,2 an +++, Wa. im Blut +++. Trotz einer gleich eingeleiteten Schmierkur trat am 5. IV. 1919 aus vollem Wohlbefinden plötzlich eine Schwäche des linken Armes und des linken Beines auf. Die durchgehende linksseitige Hemiplegie bildete sich in wenigen Tagen fast vollkommen zurück. Mitte Mai 1919 verschlechterte sich erneut das bis dahin leidliche Allgemeinbefinden. Nach einem akuten Anfall von Verwirrtheit in der Nacht traten am folgenden Morgen schwere Reizerscheinungen in den Gliedmaßen in Form von ausfahrenden Bewegungen auf. Das Bewußtsein wurde allmählich benommen, die motorische Unruhe hielt an. Eine abermals vorgenommene Lumbalpunktion ergab eine wesentliche Besserung des Liquorbefundes: nur noch ganz schwache Globulinvermehrung, keine Lymphocytose mehr. Wa. dagegen noch von 0,1 an +++. Wenige Tage später erfolgte im Koma der Exitus. Die Obduktion ergab: Die Arterien an der Hirnbasis stellenweise verengt infolge Intimaverdickungen, besonders aber die Aa. Fossae Sylvii. Im hinteren Schenkel der rechten inneren Kapsel ein haselnußgroßer Erweichungsherd mit unscharfer Abgrenzung gegen die Umgebung.

35. Ein 44-jähriger Rendant akquirierte Januar 1919 Lues, er wurde damals nicht behandelt. April 1919 bildeten sich Plaques auf der Mundschleimhaut, dazu kamen hämmernde Schmerzen in den Schläfen. Das Blut war Anfang Mai 1919 stark positiv. Eine sofortige Behandlung mit 10 Quecksilberspritzen und gleichzeitig 6 Salvarsaninjektionen (0,45—0,6) besserte zunächst seine Beschwerden. Schon im Juni nach der dritten Salvarsanspritze traten Sehstörungen auf. Ende August, d. h. ca. 3 Wochen nach Beendigung der Kur ertaubte er plötzlich auf dem rechten Ohr, gleichzeitig wurde die rechte Gesichtshälfte lahm. Die Lähmung ging in den folgenden Wochen allmählich zurück, doch blieb ein Ohrensausen. Objektiv fand sich eine leichte Paresis des rechten unteren Facialis und eine erhebliche Herabsetzung des Hörvermögens auf dem rechten Ohr, sonst am Nervensystem nichts

Abnormes. Lumbalpunktion: Druck nicht erhöht. Phase I +, Weichbrodt + + +, Pandy + +, Zellen 382/3. Wa. + + + (1,0), Wa. im Blut + +.

36. Eine 23 jährige Masseuse infizierte sich Anfang Mai 1919 mit Lues. Wegen leichter Drüsenschwellung, Roseola bei positiver Wassermannreaktion im Blut, wurde eine kombinierte Kur eingeleitet. Bis Ende Mai 1919 erhielt die Kranke 10 Quecksilber- und 6 Salvarsanspritzen (Gesamtdosis ca. 3,0 g Neosalvarsan). Am 18. IX. 1919, d. h. 4 Monate später Beginn einer zweiten Kur, 10 Quecksilber- und 4 Salvarsaninjektionen. Die Kur wurde erst Anfang Januar 1920 beendet, also ziemlich unregelmäßig mit größeren Intervallen durchgeführt. Ungefähr 5 Tage nach Beendigung der Kur stellten sich Parästhesien und Paresen der linken Körperhälfte ein, die Urinentleerung war erschwert. Objektiv somatisch fand sich zur Zeit der Krankenhausaufnahme eine leichte Schwäche des linken Beines, etwas lebhaftere Reflexe auf dieser Seite mit angedeutetem Babinski, dazu leichte Sensibilitätsstörungen links. Am Augenhintergrund beginnende Neuritis opt. Die Lumbalpunktion ergab einen Druck von 260 mm, Phase I +, Weichbrodt + +, Pandy + +, Lymphocytose 142/3, Wa. im Liquor und Blut + + +.

37. Ein 39 jähriger Packer infizierte sich September 1919. Anfang Oktober bemerkte er auf der Brust einen kleinfleckigen Ausschlag. Das Blut war stark positiv. Eine gleich eingeleitete Quecksilber-Salvarsankur (10 Quecksilber- und 8 Neosalvarsanspritzen (0,45—0,6) wurde Ende November beendet. Man hielt ihn für geheilt. Anfang Januar 1920, also ca. 6 Wochen später, trat plötzlich eine lähmungsartige Schwäche im linken Bein auf, die schon nach wenigen Stunden wieder zurückging. Einige Tage später eine Schwäche der ganzen linken Körperseite mit kurzdauerndem Krampfanfall, die ganze linke Seite zuckte, das Bewußtsein schwand für einige Minuten. Solche Anfälle wiederholten sich bis Mitte Februar 6 mal. Bei der um diese Zeit erfolgenden Krankenhausaufnahme fand sich bei dem von Haus aus schwächlichen Mann eine leicht spastische Schwäche des rechten Armes und rechten Beines mit erhöhten Reflexen. Epileptiforme Anfälle wiederholten sich in den ersten Tagen mehrere Male. Liquorbefund: Phase I + +, Weichbrodt + +, Pandy + +, Lymphocytose 76/3. Wa. von 0,2 an + + +, Wa. im Blut + + +.

Beim genaueren Durchprüfen der letzten 10 Fälle auf die Hinlänglichkeit ihrer Behandlung insonderheit mit Salvarsan müssen wir auch hier sagen, daß die Kuren zwar durchweg intensiver waren, aber fast ausschließlich doch nicht als ausreichend im Sinne der heute von den meisten Autoren gestellten Forderungen angesehen werden können. So war in Fall 32 die verabfolgte Quecksilbermenge während 4 Wochen wohl zu klein, ebenso in Fall 28, außerdem hier die Pause von $\frac{1}{2}$ Jahr zwischen den beiden Kuren zu lang. In Fall 29 und 30 war während der ersten Kur mit Salvarsan begonnen, aber während der späteren teilweise intensiven Quecksilberkuren nicht fortgesetzt worden, ähnlich liegen die Verhältnisse in Fall 34. In Fall 31 war wieder das Intervall zwischen den beiden Kuren zu lang (4 Monate). In Fall 35 dagegen fällt die Erklärung schwerer, trotz intensiver Verabfolgung von Quecksilber und Salvarsan gelang es nicht, die schon vor Beginn der Kur sicher bestehenden meningealen Reizerscheinungen zum Stillstand zu bringen, im Gegenteil, gerade unter der Kur traten manifeste klinische Symptome auf. Hier machten wir also die Beobachtung, daß im vor-

geschrittenen Sekundärstadium die im Nervensystem schon festsitzenden Spirochäten nach Salvarsan teilweise weiter wuchern und wahrscheinlich mehr ins Nervengewebe eindringen, eine Tatsache, mit der wir bei jeder Behandlung älterer Fälle durchaus rechnen müssen. Sie veranlaßte verschiedene Autoren, vor Salvarsan in diesem Stadium zu warnen, resp. dazu aufzufordern, erst mit Quecksilber die Kur zu beginnen. Die gleichen Gesichtspunkte erklären auch die schweren cerebralen Störungen in Fall 37, wo im Sekundärstadium gleich mit Salvarsan begonnen wurde und dann trotz einer mit größter Gewissenhaftigkeit durchgeführten Kur sich schon wenige Wochen nach Beendigung derselben das Rezidiv in Form von gummösen Prozessen an der Hirnkonvexität zeigte. Der Außerachtlassung dieser Forderung dürfte in beiden Fällen die Schuld an der Katastrophe beizumessen sein. In Fall 36, den wir anatomisch als endarteriitischen Prozeß auffassen müssen, ist das ursächliche Moment wohl in der Unregelmäßigkeit der 2. Kur, die zwischen den einzelnen Injektionen längere Intervalle zustande kommen ließ, zu suchen. Eine solche Kur dürfte in ihrem Enderfolg mit der Kur ungenügender Dosen gleichzusetzen sein.

Anschließend lasse ich noch einen Fall folgen, der vor wenigen Wochen zur Beobachtung kam und in seiner Genese uns gewisse Schwierigkeiten bereitete:

Ein 17jähriges bis dahin ganz gesundes Mädchen wurde im November 1919 mit Lues infiziert. Es hatte ein Ulcus durum am Genitale und geschwollene, indolente Leistendrüsen. Es wurde ambulant mit 5 Neosalvarsan- (0,3—0,75) und 10 Quecksilberspritzen behandelt. Irgendwelche Erscheinungen von äußerer Lues sind nicht wieder aufgetreten. 4 Wochen nach Beendigung der Kur wurde die Pat. plötzlich von 5 kurz nacheinander auftretenden, schweren epileptischen Anfällen überrascht. Eine Untersuchung wenige Tage später ergab bei dem kräftig gebauten Mädchen neurologisch nichts Abnormes, wodurch die Anfälle hätten erklärt werden können. Auch die Liquorverhältnisse waren in jeder Richtung normal. Die Blutuntersuchung war ebenfalls negativ. Für eine noch aktive Lues bestand kein Anhalt. Zu erwähnen ist noch, daß der Großvater der Pat. mütterlicherseits Epileptiker war. Wenn man also will, kann man unserer Pat. eine gewisse epileptische Disposition nicht absprechen.

Fournier hat wohl als erster auf die sog. parasymphilitische Epilepsie hingewiesen. Er machte darauf aufmerksam, daß man gelegentlich bei Leuten, die in vorgeschrittenem Alter epileptische Anfälle bekommen, als einziges ätiologisches Moment in der Anamnese eine Lues findet. Diese Beobachtungen sind nach ihm von anderen bestätigt worden. Auch Nonne sah eine Reihe solcher Fälle. Er teilt allerdings nicht die Ansicht Fourniers, daß alle Epileptiker jenseits des 35. Jahres eine Lues in der Anamnese haben. Vogt spricht hier von Verstärkung der hereditär epileptischen Anlage durch Lues und glaubt, daß die latente epileptische Disposition durch die erworbene Lues wachgerufen wird. Binswanger erklärt den Zusammenhang auf dreierlei

Art: erstens durch die Syphilisdyskrasie, die das Nervensystem für die Anfälle vorbereitet, zweitens durch toxische Stoffwechselprodukte der Lues und drittens durch entzündliche Vorgänge im Hirn. Nonne ist auf Grund seiner Beobachtungen ebenso wie Fournier der Ansicht, daß die durch entzündliche Veränderungen im Hirn hervorgerufene Epilepsie nur im Sekundärstadium auftritt, dann also mit nachweisbaren Liquorveränderungen einhergehen muß. So bliebe für unseren Fall nur der erste und zweite Erklärungsversuch Binswangers übrig, der die Luestoxine beschuldigt. Bei allen bisher in der Literatur gebrachten, einschlägigen Beobachtungen ist nur wenig oder nichts über die Art der vorangegangenen spezifischen Behandlung gesagt. Von Nonnes 7 Fällen waren 5 sachgemäß und 2 ungenügend behandelt. Diese ebenso wie die meisten anderen Veröffentlichungen liegen vor der Salvarsanzeit. Edzard beschrieb vor kurzem einen Fall, wo $1\frac{1}{2}$ Jahre nach der Infektion sich eine Epilepsie erheblich verschlimmerte und es wiederholt zu einem Status epilepticus kam. Da er keinerlei für Lues im Sekundärstadium charakteristische Liquorveränderungen fand, kommt er zu der Auffassung, daß es sich hier um toxisch-dynamische Vorgänge, hervorgerufen durch die Syphilis, handle. Zu wenig geht er m. E. auf die Art der kurz vorher abgeschlossenen Behandlung ein. Der Mann machte innerhalb 17 Monate 3 intensive Quecksilber-Salvarsankuren durch. Wenige Wochen nach Abschluß der 3. Kur kam es zum Status epilepticus. Dieser Fall hat mit dem unsrigen eine gewisse Ähnlichkeit insofern, als in beiden kurz nach Beendigung einer kombinierten Kur die Erscheinungen auftraten. Dadurch unterscheiden sie sich von den in der Literatur bekannten. Beidemal waren auf Lues zurückzuführende krankhafte Veränderungen im Liquor nicht nachweisbar. Meine Ansicht über diese Fälle geht dahin, daß ich glaube, hier dem Salvarsan vornehmlich die Schuld beimessen zu müssen. Daneben könnte recht wohl die toxisch-dynamische Komponente der Lues bestehen bleiben, ja vielleicht wirkt sie hier gerade in verstärktem Maße, da wir wissen, daß Salvarsan ein viel energischeres Antisyphiliticum ist als das Quecksilber, es also auch viel mehr und viel schneller zum Umlauf toxischer Stoffwechselprodukte im Körper kommt. Welche Vorgänge hier im einzelnen dann noch mitspielen, warum es nicht gleich bei solch Disponierten zu Anfällen und auch nicht öfter dazu kommt, ist dunkel; jede Erklärung wird auch Theorie bleiben. Jedenfalls, meine ich, sollte man künftig mehr auf diese Fälle und dabei vor allem auf die Beziehungen zum Salvarsan achten.

Nach Abschluß der Kasuistik dieser Arbeit sah ich vor wenigen Tagen zwei weitere Fälle von frühcerebraler Lues. Der erste zeigte in ganz charakteristischer Weise den nachteiligen Einfluß ungenügender und unvollkommener Salvarsankuren:

Es handelt sich um einen 26jährigen Wagenschlosser, der im Juli 1919 sich infizierte und erst nach positiver Wassermannreaktion im Blut zur Behandlung kam. Er erhielt 15 Hg-Injektionen und 4 Salvarsanspritzen (\dot{a} 0,45). Anfang November stärkere Kopfschmerzen, daraufhin 1 Salvarsanspritze, 4 Wochen später Facialisparesie links. Schmierkur und 2 Salvarsaninjektionen brachten zunächst Rückgang der Erscheinungen. Ende Januar 1920 wegen erneuter Kopfschmerzen 3 Salvarsaninjektionen (\dot{a} 0,45). Anfang März plötzliche Verschlechterung des Allgemeinbefindens, intensivste Kopfschmerzen und Augenstörungen. Der Kranke kam unter meningitischen Symptomen zur Aufnahme. Es fanden sich Pupillenstörungen und eine hochgradige Neuritis opt. Die 4 Reaktionen im Liquor waren stark positiv.

Der andere Fall ist durch die Seltenheit seiner klinischen Symptome interessant:

Ein 55jähriger Arbeiter wurde im Primärstadium mit 10 Hg.-salicyl.-Injektionen und 2,15 Neosalvarsan behandelt. 4 Monate nach Beendigung der Kur entwickelte sich bei ihm eine Schwerhörigkeit auf beiden Ohren und eine doppel-seitige Facialislähmung in allen 3 Ästen; auch hier waren die 4 Reaktionen im Liquor stark positiv.

Überblicken wir nunmehr das gesamte Material der klinisch manifesten cerebrospinalen Lues nach Salvarsanbehandlung, so zeigt sich, daß von allen Krankheitsformen die meningeale bei weitem die häufigste ist (ca. $\frac{2}{3}$ der Fälle), doch kommt auch jede andere, besonders die endarteriitische Form vor. Nur dreimal befiel die Lues im Frühstadium das Rückenmark — zweimal in Form der kompletten Querschnittsmyelitis und einmal in Form der spastischen Spinalparalyse. Die Verhältnisse liegen hier also umgekehrt wie bei den überhaupt nicht sowie den mit Quecksilber allein Behandelten, wo die endarteriitische Form vorherrschte. Der Übersichtlichkeit halber bringe ich hier eine Zusammenstellung der einzelnen Krankheitsformen nach der jeweiligen Behandlung im Primär- und Sekundärstadium. Bei dieser Rubrizierung bleibt, wie ich auch früher schon hervorhob, stets zu berücksichtigen, daß es sich nicht immer um einen einseitigen, scharf umschriebenen Prozeß handelt. Wir wissen zur Genüge aus anatomischen Befunden, wie häufig die verschiedenen Formen kombiniert vorkommen, ohne daß sie im einzelnen Fall klinisch jedesmal in die Erscheinung treten.

	Endarteritis	Basale Meningitis	Corticale Meningitis	Akute Meningitis	Isolierte Augen- (Pupillen)- störung	Gumma cerebri	Lues spinalis	
Nicht behandelt	41	8	5	2	6	2	3	67
Mit Hg behandelt	36	10	3	2	2	1	5	59
Mit Hg und Salv. behandelt . .	6	15	2	3			3	29
Mit Salv. behandelt.	2	6						8

Von den in der Kasuistik gebrachten Fällen waren nur drei, die eine extragenitale Infektion, und zwar sämtlich eine solche am Kopf durchgemacht hatten, einer hatte sich beim Rasieren und zwei hatten sich durch Kuß infiziert. Diese Tatsache widerlegt bis zu einem gewissen Grade die vielfach auch heute noch vertretene Anschauung, daß vornehmlich die extragenitale Lues eine Affinität zum Nervensystem habe. Auch hinsichtlich der so oft beschuldigten äußeren Momente wie Alkohol- und Tabakabusus als das Nervensystem besonders schädigender Faktoren haben wir nicht den Eindruck, daß dies bei unserem Material zutrifft, weder für die Spät- noch für die Frühfälle. Nur ganz vereinzelt wurde ein solcher Abusus zugegeben.

Über die Prognose der Frühfälle läßt sich so viel sagen, daß sie im allgemeinen gut ist. Sie deckt sich im wesentlichen mit dem, was früher schon über die Lues cerebri bekannt war, indem gewöhnlich die einfache meningitische Form besonders leicht zu beeinflussen ist, wenigstens hinsichtlich ihrer klinischen Symptome. Die Behandlung gestaltet sich bei uns für gewöhnlich so, daß wir nach abgeschlossener klinischer und serologischer Untersuchung gleich mit einer Quecksilberschmierkur beginnen, zunächst 4,0 g (pro die) verreiben und, werden diese gut vertragen, weitersteigen bis auf 5,0 und eventuell bei kräftigen Individuen sogar bis 6,0 bis zu einer Gesamtmenge von 160—180 g. Nach zwei Touren und u. U. schon nach einer lassen wir Neosalvarsan folgen, indem wir auch hier mit kleinen Dosen (0,3) beginnen, und auf 0,45—0,6 steigen bis zur Gesamtmenge von 4—5 g. Unter Liquorkontrolle wird eine solche Kur ein- oder zweimal jährlich je nach Lage des Falles wiederholt. Unsere Erfolge waren hierbei durchaus gute, sie sind um so günstiger, je früher der Kranke zur Behandlung kommt.

Waren seinerzeit noch Fournier und Heubner der Ansicht, daß die Lues cerebri im ersten und zweiten Jahr nach der Infektion recht selten vorkomme, so bewies eine Statistik von Braus, daß die syphilitischen Erkrankungen des Zentralnervensystems im ersten Jahr nach der Infektion am häufigsten sind und dann von Jahr zu Jahr abnehmen. Es war so, daß von seinem Material 48% innerhalb der ersten drei Jahre nach der Infektion erkrankten. Hjelmann fand, daß in 25% seiner Fälle die cerebralen Störungen sich innerhalb des ersten Jahres entwickelten. Es fehlte dabei auch nicht an Stimmen, die behaupteten, eine spezifische Behandlung habe keinen Einfluß darauf, ob überhaupt und wann die Lues das Nervensystem befallt (Leyden, Maurice, Herxheimer). Demgegenüber aber stand eine unvergleichlich größere Anzahl von Autoren, die besonders jene Syphilitiker für gefährdet hielten, die gar nicht oder ungenügend behandelt wurden (Fournier, Heubner, Hjelmann, Gilbert, Lion, Oppenheim). Man wurde mehr und mehr aufmerksam auf die Frühfälle von Hirnlues, fahndete

eifrig danach und war erstaunt, sie häufiger zu finden als man vorher angenommen hatte, darunter viele Fälle, wo die Erkrankung bereits wenige Monate nach der Infektion auftrat. Ja es wurden sogar Beobachtungen bekannt, bei denen die Nervenlues schon in die Erscheinung trat, bevor der Schanker abgeheilt war und wo die Roseola noch fehlte. Immerhin aber blieben das seltene Befunde. Oppenheim war 1903 der Ansicht, daß in den nosologischen Beziehungen selbst eine Änderung eingetreten sei, indem das Nervensystem nicht nur häufiger sondern auch in einem früheren Stadium von der Syphilis betroffen werde als in vergangenen Zeiten. Dies zu beweisen, ist natürlich ungemein schwer, wenn nicht unmöglich. Über die Ursache selbst war er sich nicht klar.

Die Kasuistik unseres Materials zeigt, daß auch bei den nichtbehandelten Fällen die ersten Jahre nach der Infektion die günstigsten für die Erkrankung des Nervensystems sind. Ähnlich liegen die Verhältnisse da, wo im Primär- und Sekundärstadium mit Quecksilber allein behandelt wurde. Es besteht zwischen diesen beiden Arten im zeitlichen Auftreten der Lues cerebri kein wesentlicher Unterschied im Gegensatz zu den mit Salvarsan Behandelten. In Prozent ausgedrückt war es so, daß von den Unbehandelten 24%, von den mit Quecksilber allein Behandelten 23,7% innerhalb der ersten beiden Jahre post infectionem erkrankten, also Zahlen, die erheblich hinter denen von Braus, Lang und Naunyn zurückbleiben. Ganz anders nun sind die Verhältnisse bei den mit Salvarsan in Berührung Gekommenen. Die Frühfälle cerebrospinaler Lues mit Inkubationen von wenigen Wochen bis Monaten blieben, wie unsere Kasuistik zeigt, nicht so selten. Es erkrankten während des ersten halben Jahres nach der Infektion von den nur mit Salvarsan Behandelten allein vier von acht und von den mit Salvarsan + Quecksilber Behandelten 15 von 29 (d. h. über 50%). Die längste Inkubation, die wir bei ersteren sahen, betrug 5 und bei letzteren 6 Jahre. Das ist immerhin auffallend im Vergleich zu früheren Erfahrungen, wo wir doch Inkubationen bis zu 40 Jahren sahen. Vieles spricht dafür, daß seit Einführung des Salvarsans zwar die Lues das Nervensystem in früherem Stadium befällt und früher klinisch manifest wird, andererseits aber könnte es nach obigen Befunden durchaus möglich sein, daß sich der Kampf zwischen Lues und Nervensystem überall da, wo Salvarsan zur Anwendung kam, schneller abspielt, mit anderen Worten also: daß wir Fälle mit langer Inkubation in Zukunft nicht mehr so oft sehen werden wie früher. Prof. Arning, der lebenswürdigerweise mit mir an Hand des kasuistischen Materials diese Dinge besprach, hält den Schluß für durchaus berechtigt.

Ein definitives Urteil darüber, ob nun die Lues cerebri mit Einführung des Salvarsans häufiger geworden ist, läßt sich

heute noch nicht abgeben, so lange wir nicht mit Sicherheit wissen, ob wir künftighin auch noch mit langen Inkubationen wie früher rechnen müssen. Einstweilen hat es nicht den Anschein. Sicher zugezogen nur hat die Zahl der Frühfälle, dem aber vielleicht ein Abnehmen der Spätfälle gegenüberzustellen wäre. Ein abschließendes Urteil ist jedenfalls heute noch verfrüht. Die Beantwortung dieser Frage bleibt, genau wie ich es schon bei der Tabes-Paralyse-Besprechung sagte, ausgiebigeren statistischen Erhebungen kommender Jahre und Jahrzehnte vorbehalten.

Den Vorwurf, daß bei Aufstellung der Statistik Fehler unterlaufen seien, indem einseitig beobachtet wurde — das wurde ja in früheren Jahren im Kampf um den Wert des Salvarsans den Salvarsangegnern wiederholt vorgeworfen — möchte ich von vornherein zurückweisen. Ich betone, daß bei der Zusammenstellung stets die gleichen Gesichtspunkte maßgebend waren. Betonen möchte ich ferner, daß bei der Überweisung der Kranken auf die Nervenabteilung heute noch die gleichen Gesichtspunkte maßgebend sind, wie sie es vor Jahren waren. Wesentlich ist auch, daß das Material von Anfang an in der gleichen Hand, nämlich meines Chefs, Prof. Nonne, war.

Bei dieser Gelegenheit möchte ich nicht unterlassen, darauf hinzuweisen, daß wir in der Neurologie im allgemeinen andere Eindrücke von der Heilbarkeit der Lues bekommen wie die Syphilidologen. Das schnelle Abklingen äußerer syphilitischer Erscheinungen schon nach Verabreichung geringer Salvarsanmengen verleitet hier ganz naturgemäß dazu, eine höhere Meinung von diesem Mittel zu haben als da, wo man sich oft vergebens abmüht, hartnäckige cerebrospinale syphilogene Störungen zu beseitigen. Hinzu kommt ferner noch, daß die Fälle mit schwereren Erscheinungen am Nervensystem nicht dem Syphilidologen sondern dem Neurologen zu Gesicht kommen. Nur so sind auch die lange bestehenden Meinungsverschiedenheiten in beiden Lagern zu erklären. Es liegt mir freilich fern, jenen Kreisen eine einseitige Beobachtung vorzuwerfen, indem sie etwa das Nervensystem vernachlässigten. Dagegen spricht ja ohne weiteres die ins Riesenhafte gehende, nicht mehr zu übersehende Literatur über diese Frage gerade aus ihrer Mitte. Umgekehrt läßt sich natürlich mit der gleichen Berechtigung sagen, daß wir, die wir nichts von den günstigen Erfolgen während der primären Behandlung, sondern immer nur die schweren, nicht ausgeheilten Formen sehen, geneigt sind, zu schwarz zu urteilen.

Um nun noch einen Überblick über die Häufigkeit der cerebralen Störungen nach den verschiedenen Behandlungsarten zu gewinnen, stelle ich in folgender Statistik die während der einzelnen Jahre beobachteten Fälle nebeneinander. Von der ursprünglichen Absicht, weitere 10 Jahre rückwärts das Material zu sammeln, kam ich ab, da ich hier

betreffe der Sicherheit der Diagnose — vor der Wassermannzeit — oft auf Schwierigkeiten stieß. Ich nahm deswegen davon Abstand, da die Zahlen anfechtbar gewesen wären.

	Nicht behandelt (Infekt. bek.)	Mit Hg behandelt	Mit Hg und Sal- varsan behandelt	Mit Salvarsan be- handelt	
1910	3	11	—	—	14
1911	4	12	—	—	16
1912	4	9	2	—	16
1913	5	6	1	1	12
1914	4	7	3	—	16
1915	3	5	2	1	11
1916	0	2	3	1	6
1917	3	2	2	2	8
1918	1	4	3	1	9
1919	2	1	13	2	17

Aus dieser Statistik ergibt sich ein allmähliches Abflauen in der Häufigkeit der Lues cerebri, die mit Quecksilber im Primärstadium behandelt wurde. Eine Erklärung hierfür bringt die Tatsache, daß in den letzten Jahren wohl höchst selten noch mit Quecksilber allein behandelt wurde. Anders dagegen steht es für die mit Salvarsan behandelten Fälle. Sie traten in den Jahren seit 1912 fast gleich häufig auf, um im Jahre 1919 merkwürdigerweise erheblich an Zahl zuzunehmen, gegenüber 2—3 durchschnittlich im Jahr jetzt 13. Bei den meisten von diesen handelte es sich um frühcerebrale Störungen. Es ist auch andernorts die Beobachtung gemacht worden, daß während der letzten Kriegsjahre sich diese Fälle mehrten. Kafka ist geneigt, den Grund hierfür in den allgemeinen, schlechten hygienischen Verhältnissen, vor allem der schlechten Ernährung, die die körperliche Widerstandskraft herabsetzte, und dann bei Soldaten auch in den Kriegsstrapazen zu suchen. Ich möchte glauben, daß gerade bei den Soldaten der Grund vornehmlich in der allgemein weniger gründlichen Behandlung gegenüber früher neben den mancherlei sonst zu beschuldigenden Faktoren, wohin ich auch die schlechten Ernährungsverhältnisse rechne, zu suchen ist. Äußere Umstände, wie Umkommandierungen, dann die Eile der Demobilisierung und vor allem die gerade in letzter Zeit so oft beobachtete Gleichgültigkeit in diesen Dingen ließen bei vielen eine geordnete Behandlung und eine rechtzeitige Wiederholung der Kur nicht zustande kommen. Solche Fälle sahen wir wiederholt. Bonhoeffer und Hauptmann fanden im Gegensatz hierzu gerade eine lange Inkubation während der letzten Jahre. Jedenfalls sind die mitgeteilten Beobachtungen auf diesem Gebiete sehr verschieden. Wohlwill kommt in einem Sammelreferat zu dem Schluß, daß die Kriegsliteratur über solche Fragen uns keine Klarheit gebracht hat.

Dreyfus ist der Ansicht, daß mit der energischen Behandlung der Lues im Primär- und Sekundärstadium die Zahl der cerebralen Störungen erheblich nachgelassen habe, überhaupt sei die Zahl der Kranken mit Frühluës des Nervensystems, die die Neurologen aufsuchen, erheblich klein. Letzterem ist durchaus beizustimmen, denn schließlich ist ja auch die Zahl unserer jährlichen Beobachtungen nur eine ganz verschwindend kleine gegenüber der ungeheuren Zahl der sich täglich frisch Infizierenden. Real genommen würden auch diese Fälle noch keinen Anlaß geben, sich zu ängstigen. In anderm Lichte aber muß uns die Zunahme der Frühfälle erscheinen, wenn wir bedenken, daß wohl nur ein kleiner Teil der früh cerebral Geschädigten uns durch manifeste klinische Symptome bekannt wird, während der größere unbewußt sie in Form meningealer Erkrankung, deren Ausdruck die Liquorveränderungen sind, in sich trägt. Daß dem in der Tat so ist, beweisen, wie ich weiter oben schon ausführte, die Untersuchungen Fleischmanns gerade für die mit Salvarsan Behandelten. Weniger beunruhigen aber brauchen wir uns bei diesen Überlegungen, seitdem wir durch Untersuchungen an Fällen ohne klinisch manifeste Erscheinungen des Nervensystems im Früh- und Spätstadium wissen, daß eine Spontanheilung bis zum gänzlichen Verschwinden aller pathologischen Bestandteile aus dem Liquor gar nicht selten ist. Also keineswegs alle, die im Frühstadium einen kranken Liquor haben, sind Kandidaten der metaluetischen Erkrankungen.

Gibt nun unsere Kasuistik einen gewissen Aufschluß über die Ursache der meningo-cerebralen Störungen und was lernen wir aus ihr? Genaue Richtlinien betreffs der Behandlung im einzelnen zu geben, ist nach dem vorliegenden Material nicht möglich. Es geht um so weniger, als wir gezwungen sind, rückläufig unsere Schlüsse zu ziehen und jedesmal nur die Behandlung als ungenügend resp. als unzumutbar zu verwerfen, die die hier beobachteten Störungen nicht zu verhindern imstande war. Gewisse Richtlinien sind in den letzten Jahren wiederholt von den Syphilidologen aufgestellt worden. Sie treffen sich alle dahin, daß sie zu genügend energischen Kuren auffordern. Am verwerflichsten erscheint auch ihnen die ungenügende Verabfolgung von Salvarsan. Gerade die kleinen und dann die nicht genügend oft gegebenen Dosen sind es, die Schaden stiften. Man darf es heute wohl als erwiesen ansehen, daß ihnen ein ursächliches Moment in der Früherkrankung des Nervensystems zukommt. Unsere Kasuistik bringt dafür genügend Beispiele. Immerhin könnte freilich der Einwand erhoben werden, und man hat ihn uns bereits gemacht: wie wären diese Fälle verlaufen, wenn sie kein Salvarsan bekommen hätten? Nun, ich glaube, daß wir mit solchen Erörterungen uns vom einigermaßen sichern Boden gänzlich entfernen.

Salvarsan für sich allein gegeben, erheischt allemal die größte Vorsicht. Die Richtlinien in dieser Hinsicht würden dahin gehen, daß im Primärstadium genügend große Dosen, d. h. mindestens 4,0g Neosalvarsan in Dosen von 0,45—0,6 in Zwischenräumen von 5—7 Tagen gegeben die Lues zu heilen vermag, kleinere Dosen können das Weiterwuchern der Spirochäten im Nervensystem begünstigen. Daß man betreffs der Dosierung zu individualisieren hat, ist selbstverständlich. Im Sekundärstadium genügen die für das Primärstadium als ausreichend bezeichneten Dosen, für sich allein gegeben, nicht immer. Daraus erwächst also die Forderung, sich in diesem Stadium nicht mit dem Salvarsan allein zu begnügen.

Hiermit kämen wir zur sog. kombinierten Behandlung. Auch hier zeigt sich, daß eine genaue Dosierung des Salvarsans unbedingt erforderlich ist. Die Einzeldosen und dann die Gesamtmenge sollen im wesentlichen die gleichen sein wie die oben angegebenen. Wichtig ist auch, auf eine gewisse Regelmäßigkeit während der einzelnen Kur zu achten. Verstöße hiergegen können die gleichen Resultate zeitigen wie die ungenügenden Kuren. Sahen wir doch einige Male gerade bei solch unregelmäßiger Behandlung sich die klinischen Symptome der Lues cerebri entwickeln. Wichtig ist dann ferner, das Intervall zwischen zwei Kuren nicht zu lang werden zu lassen. Gerade hier wird erklärlicherweise besonders häufig gesündigt, indem der Patient, dem es anscheinend gut geht und der sich beim Fehlen äußerer Zeichen von Lues geheilt glaubt, den richtigen Zeitpunkt für die Wiederholung der Kur verstreichen läßt, bis er eines Tages von den Frühboten seiner cerebralen Lues überrascht wird; auch solche Fälle finden sich in unserer Kasuistik. Wie groß das Intervall sein muß und eben sein darf, ist schwer zu entscheiden. Soweit unser Material Rückschlüsse zuläßt, darf es nicht über 3 Monate hinausgehen, ein halbes Jahr ist jedenfalls zu lange. Hat man während der ersten Behandlung einmal mit Salvarsan begonnen, so soll man es während der nächsten Kuren auch beibehalten. Wir hatten einige Male den Eindruck, daß das Unterlassen dieser Forderung die Katastrophe bedingte. Wie oft die Kuren im Einzelfall zu wiederholen sind, darüber entscheidet das Resultat der Liquoruntersuchungen. Mir scheint das Schematisieren in diesen Dingen unbedingt verwerflich, wenngleich auch zugegeben werden soll, daß dem Praktiker draußen etwas an die Hand gegeben werden muß, woran er sich u. U. auch ohne Anstellung der Lumbalpunktion halten kann.

Das wären ganz grob betrachtet vom neurologischen Standpunkt aus die Richtlinien, die bei der Behandlung primärer und sekundärer

Lues einzuhalten sind. Einen nachteiligen Einfluß übermäßig großer Salvarsandosin und zu ausgedehnter Kuren im Primär- und Sekundärstadium sahen wir bis jetzt nicht. Wenn auch das negative Ergebnis keinen unmittelbaren Rückschluß erlaubt, so glaube ich doch, daraus so viel schließen zu dürfen, daß eine ungenügende Kur auf jeden Fall gefährlicher für das Nervensystem ist als eine übermäßig starke, und ich glaube mich Neisser, Gennerich, Arning, Hoffmann, Werther u. a. voll anschließen zu können, wenn sie fordern „lieber kein Salvarsan als in zu schwachen Dosen“.

Den soeben aufgestellten Forderungen hält kein Fall unserer Beobachtungen stand¹⁾. Fast alle erhielten ihr Salvarsan in ungenügender Dosis. Bei den wenigen aber, wo es in ausreichender Menge gegeben wurde, war die Anwendungsweise eine unzweckmäßige, indem man entweder im Sekundärstadium gleich mit Salvarsan anfang zu behandeln, ohne erst mit Quecksilber vorzubereiten oder das Salvarsan verzettelt gab und so die Kur zu sehr in die Länge zog oder es unterließ, die Kur rechtzeitig zu wiederholen.

Unser zusammenfassendes Urteil über den Wert des Salvarsans für die Behandlung der Lues im Primär- und Sekundärstadium wäre vom neurologischen Standpunkt aus an Hand eines einheitlichen, klinisch beobachteten Materials jedenfalls dahin abzugeben: Das Salvarsan ist eine außerordentlich wertvolle Bereicherung unseres Arzneischatzes im Kampfe gegen die Lues, wenn es richtig angewandt wird. In nicht richtig angewandter Form, vor allem in ungenügender Dosis, ist und bleibt es ein zweischneidiges Schwert für das Nervensystem.

Eine sichere Entscheidung, ob die Lues cerebri allgemein seit Beginn der Salvarsanära an Häufigkeit zugenommen hat, ist noch nicht zu erbringen. Zugenommen hat, wie sich statistisch nachweisen läßt, bisher nur die Zahl der Früherkrankungen, d. h. der Erkrankungen während des ersten Jahres nach der Infektion, ausgleichend steht dem gegenüber aber eine schnelle Abnahme während der folgenden Jahre. Ob wir längere Inkubationen in gleicher Weise wie früher sehen werden, müssen kommende Jahre lehren. Erst dann wird auch eine definitive Beantwortung dieser ganzen Frage möglich sein.

Die Krankheitsform hat sich insofern geändert, als wir entsprechend der Zunahme der Früherkrankungen jetzt häufiger das Bild der Meningitis luica resp. der gummösen Hirnhauterkrankungen sehen, während die endarterielle Form mehr in den Hintergrund tritt.

¹⁾ Bis zur Durchsicht der Korrektur sind inzwischen 9 weitere Fälle von Frühluess des Nervensystems nach Salvarsan zur Beobachtung gekommen. Auch auf sie angewandt behalten obige Forderungen ihre Gültigkeit.

Literaturverzeichnis.

- ¹⁾ Alt mann und Dreyfus, Salvarsan und Liquor cer. spin. bei Frühsyphilis neben ergänzenden Liquoruntersuchungen in der Latenzzeit. Münch. med. Wochenschr. 1913, H. 9 u. 10. — ²⁾ Ass mann, Über Störungen des Nervensystems nach Salvarsanbehandlung unter besonderer Berücksichtigung des Verhaltens der Cerebrospinalflüssigkeit. Berl. klin. Wochenschr. 1912, H. 50 u. 51. — ³⁾ Benario, Zur Statistik und Therapie der Neurorezidive unter Salvarsanbehandlung. Münch. med. Wochenschr. 1911, H. 14. — ⁴⁾ Benario, Über Neurorezidive nach Salvarsan- und Hg-Behandlung. Ein Beitrag zur Frühsyphilis des Gehirns. — ⁵⁾ Bering, Fr., Über Fortschritte in der Behandlung der Syphilis. Berl. klin. Wochenschr. 1913, H. 50. — ⁶⁾ Bruhns, Zu den Problemen der Syphilistherapie. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis 1916, S. 46. — ⁷⁾ Buschke, A., Zur Kenntnis der Neurorezidive nach gemischter Behandlung der Frühsyphilis. Dermatol. Zeitschr. 63. — ⁸⁾ Desneux und Dujardin, Die Neurorezidive nach Behandlung der Syphilis mit Salvarsan. Münch. med. Wochenschr. 1911, Nr. 23. — ⁹⁾ Dössecker, W., Über Neurorezidive nach Salvarsan. Korrespondenzbl. f. Schweiz. Ärzte 1912, 2 u. 3. — ¹⁰⁾ Dreyfus, Nervöse Spätreaktionen Syphilitischer nach Salvarsan. Münch. med. Wochenschr. 1912, Nr. 19. — ¹¹⁾ Dreyfus, Erfahrungen mit Salvarsan und Neosalvarsan. Münch. med. Wochenschr. 1913. — ¹²⁾ Dreyfus, Silbersalvarsan beiluetischen Erkrankungen des Nervensystems. Münch. med. Wochenschr. 1919, Nr. 31. — ¹³⁾ Finger, Bedenkliche Nebenerscheinungen bei mit Salvarsan behandelten Patienten. Berl. klin. Wochenschr. 1911, Nr. 18. — ¹⁴⁾ Finger, Quecksilber und Salvarsan. Bemerkungen zur Syphilistherapie und zur Wirkung der gebräuchlichen Antisyphilitica. Berl. klin. Wochenschr. 1913. — ¹⁵⁾ Fischer, W. und Zernieck, F., Weitere Beiträge zur Neurotropie und Depotwirkung des Salvarsans. Berl. klin. Wochenschr. 1911, Nr. 34. — ¹⁶⁾ Fischl, Fr., Über d. Widerstandsfähigkeit lokaler Spirochätenherde gegenüber kombinierter Luesbehandlung. Wien. klin. Wochenschr. 1913, Nr. 26. — ^{16a)} Fleischmann, Das Verhalten des Liquor spinalis bei den verschiedenen Stadien und Formen nicht behandelter Syphilis. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 1920. — ¹⁷⁾ Frühwaldt, R., Über Abortivbehandlung der Syphilis. Wien. klin. Wochenschr. 1917, Nr. 30. — ¹⁸⁾ Gennerich, Beitrag zur Ätiologie der Neurorezidive und zur Salvarsanbehandlung. Berl. klin. Wochenschr. 1912, Nr. 25—27. — ¹⁹⁾ Gennerich, Die bisherigen Erfolge der Salvarsanbehandlung im Marinelaazarett zu Wyk. Münch. med. Wochenschr. 1914. — ²⁰⁾ Gennerich, Zur Behandlungsfrage der frischen Luesstadien. Münch. med. Wochenschr. 1916. — ²¹⁾ Gennerich, Jahresversammlung des Vereins Nordd. Psychiater u. Neurologen in Friedrichsberg. 18. VI. 1917. — ²²⁾ Goerlitz, M., Salvarsan und Neurorezidiv. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1911. — ²³⁾ Goldmann, Beiderseitige Facialis-Acusticuslähmung nach Salvarsan. Wien. klin. Wochenschr. 1912. — ²⁴⁾ Grub, S. und Volk, R., Syphilistherapie und Wassermannreaktion. Wien. klin. Wochenschr. 1913. — ²⁵⁾ Gutmann, C., Über Parallelversuche mit Alt- und Neosalvarsan. Berl. klin. Wochenschr. 1913. — ²⁶⁾ Gray, A case of seventh and eighth nerves paralysis after neosalv. injection. Brit. journal of dermatol. 25. 1913. — ²⁷⁾ Hauptmann, Die Diagnose der frühluetischen Meningitis aus dem Liquor. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 51. — ²⁸⁾ Hjelmann, Ref. Neurol. Centralbl. 1894. — ²⁹⁾ Hirschl und Marburg, Syphilis des Nervensystems. Wien 1916. — ³⁰⁾ Hoffmann, E., Vermag kräftige Frühbehandlung der Syphilis durch Salvarsan und Hg Erkrankungen des Nervensystems zu verhüten? Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 60. 1918. — ³¹⁾ Jakob, A., Über Hirnbefunde in Fällen von Salvarsantod. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 19. — ³²⁾ Juliusberg, M. und Oppenheim, G., Spastische Spinalerkrankung bei Lues nach Salvarsan. Münch. med. Wochenschr. 1911,

Nr. 29. — ³³⁾ Kafka, Bemerkungen zu der Arbeit Hauptmanns: „Zur Frage der Nervenlues usw.“ Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 44, 56. — ³⁴⁾ Kerl, W., Über konzentrierte Neosalvarsaninjektion. Wien. klin. Wochenschr. 1913, Nr. 26. — ³⁵⁾ Knick, A. und Zaloziecki, Über Acusticuserkrankungen insbesondere nach Salvarsan. Berl. klin. Wochenschr. 1912. — ³⁶⁾ Kräfting, R., Syphilisbehandlung ausschließlich des Salvarsans. Dtsch. med. Wochenschr. 1915, Nr. 41. — ³⁷⁾ Kren, O., Schlußbericht über unsere Erfahrungen mit Salvarsan. Wien. klin. Wochenschr. 1913, Nr. 26. — ³⁸⁾ Kromayer, Die Fehler in der Salvarsanbehandlung der Syphilis. Dtsch. med. Wochenschr. 1914, Nr. 37. — ³⁹⁾ Leredde, Technik der Sterilisierung der Syphilis durch Salvarsan. Münch. med. Wochenschr. 1914. — ⁴⁰⁾ Lier, Erfahrungen mit Neosalvarsan. Wien. klin. Wochenschr. 1913, Nr. 26. — ⁴¹⁾ Marinesco, Behandlung syphilitischer Erkrankungen des Nervensystems mittels intraarachnoidaler Injektionen von Neosalvarsan. Zeitschr. f. phys. u. diät. Ther. 1913, Nr. 17. — ⁴²⁾ Mattauschek, Salvarsan und Nervensystem. Med. Klin. 1913, Nr. 14. — ⁴³⁾ Mattauschek und Pilcz, Zweite Mitteilung über 4134 katamnestisch verfolgte Fälle vonluetischer Infektion. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1913, H. 5. — ⁴⁴⁾ Mitchell, General paralysis of the insane. New York med. journ. 26. IX. 1914. — ⁴⁵⁾ Müller, H., Eigene Erfahrungen über Abortivkuren mit Kalomel und Salvarsan sowie über Neurorezidive. Münch. med. Wochenschr. 1912, Nr. 1. — ⁴⁶⁾ Neisser, Über moderne Syphilisbehandlung mit besonderer Berücksichtigung des Salvarsans. Samml. zwangl. Abhandl. a. d. d. Derm. 1911. — ⁴⁷⁾ Nolten, Beitrag zur Indikation und Anwendung der Salvarsantherapie der Syphilis ohne Quecksilber. Münch. med. Wochenschr. 1920, Nr. 10. — ⁴⁸⁾ Nonne, Über Wert und Bedeutung der modernen Syphilistherapie für die Behandlung von Erkrankungen des Nervensystems. V. Jahresversamml. d. Ges. Deutscher Nervenärzte 1911. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 1912. — ⁴⁹⁾ Nonne, Syphilis und Nervensystem. 3. Aufl. 1913. — ⁵⁰⁾ Nonne, Das Problem der Therapie der syphiligen Nervenkrankheiten im Lichte der neueren Forschungsergebnisse. Münch. med. Wochenschr. 1915, Nr. 8 u. 9. — ⁵¹⁾ Nonne, Demonstration im Ärztlichen Verein Hamburg. Sitzung vom 30. IV. 1918. — ⁵²⁾ Nonne, Frühsyphilis des Nervensystems und Salvarsan. Ärztlicher Verein Hamburg, 14. V. 1918. — ⁵³⁾ Oberholzer, E., Cerebrospinalmeningitis als Rezidiv nach Salvarsan. Münch. med. Wochenschr. 1911, Nr. 50. — ⁵⁴⁾ Omeyrat, Paralyse faciale après un traitement par l'arsenobenzo. Bull. de la Soc. franç. de Derm. et Syphil. 1914. — ⁵⁵⁾ Oppenheim, H., Die syphiligen Erkrankungen des Gehirns. In Nothnagels Spezielle Pathologie u. Therapie 1903. — ⁵⁶⁾ Oppenheim, H., Zur Therapie der syphiligen Nervenkrankheiten. Berl. klin. Wochenschr. 1914. — ⁵⁷⁾ Peredde und Jouin, Sur un cas de mort après convulsions épileptiformes chez un paralytique général traité par le Salvarsan. Bull. de la Soc. franç. de Derm. et Syphil. 1914, Nr. 25. — ⁵⁸⁾ Pese, Heeresdienst undluetische Erkrankungen des Zentralnervensystems. Inaug.-Diss. Breslau 1917. — ^{58a)} Pette, Über den Einfluß der verschiedenen Formen antisymphilitischer Behandlung auf das Entstehen der metaluetischen Erkrankungen. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 1920. — ⁵⁹⁾ Pinkus, Über den Stand unserer Kenntnisse von Salvarsan. Med. Klin. 1913. — ⁶⁰⁾ Plaut, Syphilis und Nervensystem. Münch. med. Wochenschr. 1918. — ⁶¹⁾ Ravaut, P., Les réactions nerveuses tardives observées chez certains syphilitiques traitées par le Salvarsan et la méningo-vasculeraite syphilitique. Presse méd. 1912, Nr. 18. — ⁶²⁾ Ravaut, P., De pister la Syph. nerveuses. Ann. de méd. 1914. — ⁶³⁾ Reasoner, A., Früher Tod durch Lues cerebrospin. I. ann. m. assoc. 1916. — ⁶⁴⁾ Rouge, Neurorezidive. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis 1913, 117. — ⁶⁵⁾ Saenger, Über Neurorezidive nach Salvarsan. Centralbl. f. Neurol. 1911. — ⁶⁶⁾ Scholtz, Die Behandlung der Syphilis mit Serieninjektionen von

Salvarsan und Quecksilber. Dtsch. med. Wochenschr. 1916, Nr. 42. — ⁶⁷⁾ Scholtz, W. und Riebes, G., Über die Heilung der Syphilis durch kombinierte Salvarsan-Hg-Behandlung. Dtsch. med. Wochenschr. 1913. — ⁶⁸⁾ Schwarz, Riga, Die heutige Stellung zur Parasyphilis und die Beeinflussung der spezifischen Erkrankungen des Nervensystems durch Salvarsan. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 1914. — ⁶⁹⁾ Solowjew, Klinische Beobachtungen der Wirkung des Neosalvarsans. Russ. Arzt. 1913. — ⁷⁰⁾ Spiethoff, Salvarsan und Nervensystem. Münch. med. Wochenschr. 1912, Nr. 20–21. — ⁷¹⁾ Stümpcke, Kombinierte Behandlung der Lues. Dtsch. med. Wochenschr. 1913, Nr. 39. — ⁷²⁾ Treupel, W., Wirkt die gleichzeitige Anwendung von Salvarsan und Hg summierend? Dtsch. med. Wochenschr. 1916. — ⁷³⁾ Uhlenhuth und Mulzer, Weitere Mitteilungen über Ergebnisse der experimentellen Syphilisforschung. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 44. — ⁷⁴⁾ Vogt, H., Bemerkungen über die Anwendungen des Salvarsans in der Neurologie. Centralbl. f. Neurol. 1911. — ⁷⁵⁾ Wechselmann, Über die Wirkung des Salvarsans auf die Cerebrospinalflüssigkeit. Berl. klin. Wochenschr. 1915. — ⁷⁶⁾ Wechselmann und Arnheim, Über die Widerstandsfähigkeit lokaler Spirochätenherde gegenüber reiner Salvarsantherapie. Dtsch. med. Wochenschr. 1914. — ⁷⁷⁾ Wechselmann und Eicke, Zur Technik und Wirkung subcutaner Neosalvarsaninjektionen. Münch. med. Wochenschr. 1914. — ⁷⁸⁾ Werther, Über die Neurorezidive nach Salvarsan, über Abortivheilungen und weitere Erfahrungen. Münch. med. Wochenschr. 1911, Nr. 10. — ⁷⁹⁾ Werther, Über Abortivheilungen und Neurorezidive bei der modernen Syphilisbehandlung. Dtsch. med. Wochenschr. 1914, Nr. 40. — ⁸⁰⁾ Weygandt und Jakob, Mitteilungen über experimentelle Syphilis des Nervensystems. Münch. med. Wochenschr. 1913, Nr. 37. — ⁸¹⁾ Wohlwill, Organische Nervenkrankheiten und Krieg. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1919, H. 1 u. 2. — ⁸²⁾ Zaloziecki und Frühwald, Zur Kenntnis der Hirnnervenstörungen im Frühstadium der Syphilis speziell nach Salvarsan. Wien. klin. Wochenschr. 1912, Nr. 29 u. 30. — ⁸³⁾ v. Zeissl, Über die von Juli 1910 bis April 1912 mit Salvarsan gemachten Erfahrungen. Wien. med. Wochenschr. 1912, Nr. 21. — ⁸⁴⁾ v. Zeissl, Bemerkungen zur Syphilispathologie und zur Heilwirkung des Salvarsans. Berl. klin. Wochenschr. 1914, Nr. 51.

Der atonisch - astatische Typus der cerebralen Kinderlähmung.

Von
Ludwig Rohden.

(Aus der Universitäts-Kinderklinik in Jena [Vorstand Prof. J. Ibrahim].)

(Eingegangen am 2. August 1920.)

Die infantile Cerebrallähmung stellt weder in klinischer noch ätiologischer Hinsicht, noch bezüglich ihrer pathologisch-anatomischen Grundlagen ein einheitliches Krankheitsbild dar. Die Zusammenfassung unter dem erwähnten Sammelnamen leitet sich einmal aus der Zeit der Entstehung der Krankheitsbilder — die krankhaften Prozesse sind angeboren, unter der Geburt, oder im frühesten Kindesalter entstanden — andererseits aus dem Umstande her, daß die gleichen pathologisch-anatomischen Grundlagen und ätiologischen Momente zu verschiedenen klinischen Bildern führen können und umgekehrt gleiche klinische Symptome durch verschiedene Ursachen und verschiedenartige anatomische Veränderungen bedingt sein können. So kommt es, daß die klinischen Erscheinungen uns nur in seltenen Fällen unter Berücksichtigung der Vorgeschichte mit einiger Wahrscheinlichkeit einen Schluß auf die Ätiologie und das pathologisch anatomische Substrat des Krankheitszustandes gestatten. Die Reichhaltigkeit der klinischen Erscheinungen erklärt sich aus den verschiedenen Möglichkeiten der Lokalisation der pathologischen Prozesse im Zentralnervensystem.

Die zur Gruppe der infantilen Cerebrallähmungen gehörigen Krankheitszustände sind seit langer Zeit bekannt und beschrieben worden. Eine treffliche, dem praktischen Bedürfnisse entsprechende Einteilung der in der älteren Literatur niedergelegten klinischen Beobachtungen über das gestaltenreiche klinische Bild der infantilen Cerebrallähmungen gibt die in dem Nothnagelschen Handbuch erschienene Monographie von Freud „Die infantile Cerebrallähmung“, welcher einfach spastischen Lähmungen in Form von allgemeiner Starre Diplegien, Hemiplegien und Monoplegien solche gegenüberstellt, welche athetotisch choreatische Phänomene aufweisen. Als ätiologische Momente werden ebendort erwähnt: pränatale Ursachen in 7,7 bis 31,4%, Geburtsanomalien in 9,2 bis 62%, infektiöse oder luetische Momente in 7,7 bis 16%, ohne ätiologische Aufklärung 34—42,7% (Freud und Ganghofer). An pathologisch-anatomischen Befunden werden erwähnt Porencephalie,

Entwicklungshemmungen der Pyramidenbahnen, Störungen der Hirnrindenentwicklung, Meningealhämorrhagien und seltener intracerebrale Blutungen mit Ausgängen in Meningoencephalitis chronica, trophische und hypertrophische Sklerosen, Cysten, partielle Atrophien, sowie Embolien und Thrombosen mit Endausgängen in Atrophie, Cysten, atrophische und hypertrophische Sklerosen, ferner die von Strümpell beschriebene Polioencephalitis acuta, in sehr seltenen Fällen Hydrocephalus.

In dieser Aufstellung sind bereits die Initialläsionen und die nachfolgenden, durch Vernarbung und Atrophie entstehenden, pathologisch-anatomischen Enddefekte dargestellt. Die Mannigfaltigkeit der Lokalisation dieser Defekte, welche die Stelle grauer Hirnsubstanz einnehmen, oder den Verlauf der Hirnfasern unterbrechen, bedingt die große Verschiedenartigkeit der klinischen Erscheinungen, welche mit der wachsenden Erkenntnis von der Funktion der einzelnen Hirnabschnitte stetig genauere Deutung gefunden haben. Herde im Bereich der motorischen Hirnregion führen zu spastischen Lähmungen, während choreatisch-athetotische Erscheinungen durch Lokalisation der Herde im Bereich der Basalganglien des Großhirns bedingt sind. Neben den beiden erwähnten Lokalisationen werden auch in anderen Hirnregionen anatomische Läsionen gefunden; so erwähnt Freud z. B. Läsion in den stummen Gebieten des Gehirns, welche Krankheitsbilder schufen, „denen das scheinbar wesentlichste Symptom abgeht — infantile Cerebrallähmung ohne Lähmung“. Eine Erörterung der Klinik solcher Fälle wird jedoch von Freud nicht gegeben. Von anderen Autoren werden aber Lokalisationen der pathologisch-anatomischen Prozesse im Kleinhirn beschrieben, welche zu cerebellaren Koordinationsstörungen führen und somit, wenn auch häufig vergesellschaftet mit spastischen Lähmungen und Athetosen zu den zwei von Freud erwähnten großen klinischen Gruppen eine dritte, die cerebellare Form der infantilen Cerebrallähmung hinzufügen.

Im Jahre 1909, in einer im Deutschen Archiv für klin. Med. erschienenen Arbeit wies O. Foerster als erster darauf hin, daß neben diesen drei, seit längerer Zeit bekannten, klinischen Erscheinungsformen der infantilen Cerebrallähmung noch eine vierte bestehe, welche er nach ihren wesentlichsten Symptomen mit dem Namen atonisch-astatischer Typus der cerebralen Kinderlähmung belegte. Die Kasuistik dieses Typus ist eine spärliche geblieben; außer den vier Fällen, welche Förster bei seiner ersten Veröffentlichung schilderte, sind in der Literatur nur noch ein weiterer Fall von Förster, den er in der Breslauer chirurgischen Gesellschaft in der Sitzung vom 11. Dezember 1911 im Allerheiligen-Hospital demonstrierte, sowie ein weiterer Fall von Andre Thomas et J. Jumentie — (Referat Revue neurol.

21, 1913 — „Syndrome atonique astatique“) erwähnt, welch letzterer in der Diskussion von Pierre Marie und Souques als zur „Athetose double“ gehörig bezeichnet wurde.

Unter diesen Umständen scheint die Veröffentlichung von vier weiteren Fällen, welche mir zu diesem Zwecke liebenswürdigerweise von dem Direktor der Universitätskinderklinik zu Jena, Herrn Prof. Dr. Ibrahim, überlassen wurden, angebracht.

Fall 1. Kind P. F., 2 Jahre alt.

Eltern gesund, keine Nervenkrankheiten in der Familie, keine Lungenkrankheiten. Das Kind hat 4 gesunde Geschwister von 17—13 Jahren, danach folgten 5—6 Fehlgeburten. Vorliegendes ist das jüngste Kind, rechtzeitig geboren, Geburt war leicht, verlief schnell, in einer halben Stunde. Das Kind war nicht asphyktisch, nicht blau, schrie sofort; es hatte keinen Ausschlag, keinen Schnupfen, man bemerkte keinerlei Lähmungserscheinungen.

Während der Schwangerschaft hat die Mutter im zweiten Monat eine Blutung gehabt, mit 4—5 Monaten will sie sich einmal sehr erschreckt haben. Die Mutter stillte das Kind 1 Jahr 7 Monate. Mit 6 Wochen hatte das Kind kleine Pickelchen am Körper. Als es $\frac{1}{4}$ Jahr alt war, bemerkte die Mutter, daß es nicht greifen konnte, auch lernte es nicht, den Kopf zu halten, das Kind war anfangs sehr dick, mit 6 Monaten wurden Arme und Beine sehr mager. Die ersten Zähne kamen mit $\frac{1}{2}$ Jahr, um diese Zeit soll das Kind 2 Tage krank gewesen sein und auch Fieber gehabt haben. Krämpfe haben sich nie eingestellt.

Die Mutter stellt das Kind vor, da es weder den Kopf halten, noch sitzen, noch stehen könne, Arme und Beine bewege es, könne aber zielbewußte Bewegungen nicht ausführen, jedoch vermöge es, wenn es etwas Besonderes, etwa ein Pferd sehen wolle, vorübergehend den Kopf leicht erhoben zu halten. Es könne schlecht schlucken, trinke stets nur kleine Schlucke aus dem Becher, bei größeren Mengen verschlucke es sich. Es nasse noch dauernd; Stuhlgang sei hart und erfolge oft nur alle 2 Tage. Sprechen könne es nicht, verstehe aber gut, was man ihm sage.

Befund bei der Aufnahme in die Universitäts-Kinderklinik zu Jena:

2jähriger kleiner, ziemlich zarter Junge in mäßigem Ernährungszustande; schreit und weint viel, liegt stets schlaff im Bett mit nach hinten zurückgesunkenem Kopfe. Das Kind vermag den Kopf nicht zu halten, kann jedoch ungeschickte Bewegungen damit ausführen. Auch mit den Gliedmaßen macht es unkoordinierte Bewegungen. Im Bett liegend hält das Kind das linke Bein im Hüftgelenk flektiert, beide Füße in Spitzfußstellung. Die Haut ist rein, zeigt nirgends Exantheme, nirgends Ödeme. Turgor der Haut ist schlecht, Muskulatur ist schlaff, hypotonisch.

Kopf von normaler Größe, Fontanellen geschlossen; normaler Gesichtsausdruck, keine auffällige Starre. Am rechten Auge findet sich geringe eitrige Sekretion, die morgens die Lider verklebt, sonst an den Augen kein abweichender Befund, kein Strabismus, kein Nystagmus, Augenhintergrund normal. Kein Schnupfen. An den Ohren keine Degenerationserscheinungen. Beiderseits am Unterkieferwinkel liegen kleine harte Drüsen. Schleimhäute des Auges und des Mundes normal durchblutet. Die Zunge ist leicht belegt, sie kann hervorgestreckt werden, ohne daß dabei fibrilläre Zuckungen auftreten. Die vier oberen Schneidezähne sind an der Wurzel abgebrochen, die Eckzähne sind vorhanden, an Prämolaren links 2, rechts 1 vorhanden. Rachen ohne Besonderheiten. Schilddrüse von normaler Größe.

Herzgrenzen regelrecht, Töne rein, Herzaktion regelmäßig, bei der Untersuchung beschleunigt auf 148 in der Minute.

Thorax gut gewölbt; auf beiden Lungen voller, lauter Klopfeschall in normalen Grenzen, überall reines Vesiculäratmen.

Leib weich, nicht druckempfindlich, nicht aufgetrieben. Leber und Milz nicht palpabel. Die Hoden sind normal im Scrotum. Wassermann —, Pirquet — Pupillen reagieren prompt auf Lichteinfall. Gehirnnerven ohne Befund.

Der Tonus der oberen Gliedmaßen ist nicht gesteigert, eher sogar herabgesetzt, dabei ist er im rechten Arm entschieden stärker als im linken; auch in den Beinen kann man nicht von einem erhöhten Tonus sprechen; im rechten Bein ist er ebenfalls stärker als im linken. Adductorenspasmen bestehen nicht, immerhin stößt man beim Spreizen der Beine auf leichten Muskelwiderstand. Das Kind hält die Hände meist mit eingeschlagenem Daumen, aber nicht krampfhaft geschlossen. Die linke Hand ist meist ziemlich extrem proniert, ohne daß jedoch die Supination unmöglich wäre. Die linke Hand ist etwas schlaffer als die rechte. Beide Füße stehen zumeist in Spitzfußstellung, sind aber nicht durch Contractur fixiert.

Reflexe: Biceps und Tricepsreflex beiderseits etwas gesteigert, ebenso der Radiusperiostreflex. Patellarreflexe beiderseits lebhaft; beiderseits gekreuzter Adductorenreflex. Achillessehnenreflexe lebhaft; kein Fußklonus. Die linke große Zehe steht in leichter Reduktionsstellung. Babinski beiderseits positiv; Mendelscher Reflex angedeutet. Cremasterreflexe beiderseits vorhanden, ebenso die Bauchdeckenreflexe.

Kein Facialisphänomen, kein Brudzinskisches Nackenphänomen.

Am auffälligsten ist die völlige Unfähigkeit zu jeder statischen Leistung. Der Kopf fällt haltlos nach allen Richtungen. Beim Versuch, das Kind zu setzen, krümmt sich die Wirbelsäule maximal zusammen, auch fällt das Kind, dem jeweiligen Schwerpunkte folgend, nach allen Richtungen um. Beim Versuch, das Kind zu stellen, werden die Füße in Spitzfußstellung aufgesetzt; jedes Stehen ist unmöglich, da das Kind in Knien und Hüften zusammenknickt. Ein Überkreuzen der Beine fällt nicht auf.

Das Kind macht keinerlei Versuche, Gegenstände mit den Händen zu greifen, auch werden Gegenstände, die man dem Kinde in die Hand gibt, nicht festgehalten. Beim Aufheben des Kindes an den Schultern hat man das Gefühl der Hypotonie (lose Schultern). Die Finger sind stark überstreckbar, ebenso Hand- und Ellenbogengelenke, so daß man mit ihnen ungewöhnliche Stellungen erzielen kann, wie sie eben nur bei überstreckbaren Gelenken möglich sind. An den Beinen ist die Überstreckbarkeit etwas weniger ausgesprochen; die Füße können nicht ganz bis zum Ohr gehoben werden. Der Tonus der Bauchmuskeln ist gut. Kopf, Rumpf und alle Glieder können ausgiebig aktiv bewegt werden, doch sind die Bewegungen ausfahrend und lassen den Eindruck zielbewußter Abgestuftheit vermissen. Wenn das Kind sich aufregt, nehmen seine Arme mitunter beim Schreien eigenartige Stellungen ein, sie sind alsdann extrem proniert und nach außen gedreht.

Über die geistigen Fähigkeiten kann man sich schlecht ein Urteil bilden. Das Kind blickt Gegenstände an, kennt seine Umgebung bis zu einem gewissen Grade und läßt sich, wenn es schreit, durch Zärtlichkeiten beruhigen. Es scheint also sehen und hören zu können. Vom Sprechvermögen fehlt jede Spur. Das Kind macht einen geistig rückständigen, aber nicht blöden Eindruck. Speicheln wird in geringem Grade beobachtet. Beim Essen ist keine Schluckstörung auffällig.

Krämpfe wurden nicht beobachtet, auch keine athetotischen Bewegungen.

Auf Stechen ist sofortiges Zusammenzucken des Kindes und reflektorisches Hochziehen der Arme, aber erst auf wiederholtes Stechen eine psychische Reaktion zu erzielen.

Fall 2. H. E., 4 Jahre alt.

Vater Potator, im übrigen, ebenso wie die Mutter, gesund. Keine Nerven- und Lungenkrankheiten in der Familie. Die Mutter hat 11 Kinder geboren, darunter 2 tot als Frühgeburten. Die übrigen Kinder sind sämtlich gesund; während der letzten Schwangerschaft war die Mutter sehr krank infolge vorausgegangener Frühgeburt.

Vorliegendes Kind wurde rechtzeitig in Steißlage geboren. Die Geburt dauerte lange, wurde nur von einer Hebamme geleitet; kein Arzt zugezogen. Das Kind kam im Zustande der blauen Asphyxie um 8 Uhr morgens zur Welt, hat erst mittags um 2 Uhr richtig geschrien; es mußte künstlich ernährt werden, da es an der Brust gar nicht zu trinken vermochte. Es war als kleines Kind sehr unruhig, schrie Tag und Nacht. Mit 2 Jahren trat ein Krampfanfall auf, die Zuckungen dauerten wenige Minuten, Schaum trat vor den Mund. Ein zweiter Anfall trat $\frac{1}{2}$ Jahr später auf, vor 5 Wochen dann ein dritter von längerer Dauer, etwa $\frac{1}{4}$ Stunde lang.

Im ersten Jahr war das Kind sehr abgezehrt, wog mit 9 Monaten angeblich nur $3\frac{1}{2}$ Pfund, später erholte es sich dann; ferner sei es als kleines Kind schon sehr steif gewesen, ganz wie jetzt noch. Es habe von klein auf sehr stark geschnarcht, so daß es durch 3 Stockwerke zu hören gewesen sei. Es esse und trinke gut, meist flüssige Nahrung, Stuhlgang sei gut. Schlaf sei in letzter Zeit ebenfalls gut; seit einigen Monaten sei es auch sauber.

Es lerne weder stehen, noch laufen, noch sprechen, noch könne es selbständig essen.

Untersuchungsbefund: 4 jähriges, ziemlich kleines Mädchen in mäßigem Ernährungszustande, sitzt mit bogenförmig gekrümmtem Rücken auf dem Schoß der Mutter, kann den Kopf nicht halten, der nach allen Seiten umfällt. An der Haut des ganzen Körpers finden sich kleine Narben, die von Abscessen herühren sollen. Keine Exantheme, keine Cubitaldrüsen, nichts, das für Lues spräche.

Kopf groß, leicht hydrocephal, Fontanellen geschlossen. Gesicht etwas maskenartig starr. Mund steht offen. Kind schnarcht beim Atmen, speichelt dauernd, verschluckt sich beim Trinken. Die Augenlider hängen meist herunter, können jedoch gehoben werden. Augenstellung normal, kein Strabismus, kein Nystagmus. Innervation des Gesichtes gut, keine Facialisdifferenz. Zähne in normaler Anzahl vorhanden. Zunge hängt nicht aus dem stets offenstehenden Munde heraus, vermag jedoch hervorgestreckt zu werden.

Rachen ohne Besonderheiten; Schleimhäute der Augen und des Mundes gut durchblutet, ohne Besonderheiten.

Thorax gut gewölbt. Herzgrenzen regelrecht, Töne rein, Aktion regelmäßig. Lungengrenzen regelrecht, über beiden Lungen voller lauter Klopfeschall, überall reines Vesiculäratmen. Leib überall weich, nirgends druckempfindlich.

Pupillen reagieren prompt auf Lichteinfall und werden sehr eng.

Arme leicht spastisch, Armreflexe mäßig gesteigert. Handgelenke und Finger nicht überstreckbar, keine athetischen Bewegungen.

Beine nicht spastisch; Füße stets in leichter, jedoch nicht fixierter Spitzfußstellung. Knie rekurviert. Patellarreflexe beiderseits etwas abgeschwächt, doch links lebhafter als rechts. Plantarreflexe beiderseits lebhaft. Babinski positiv. Keine Adductorenspasmen vorhanden.

Am auffälligsten ist bei dem Kinde die völlige Unfähigkeit zu statischen Leistungen. Es vermag nur, wenn es sich mit den Händen festhält, eine kurze Weile mit maximal kyphosierter Wirbelsäule zu sitzen, stürzt jedoch bei dem geringsten Stoße um. Den Kopf vermag es überhaupt nicht zu halten, er fällt, dem Schwerpunkte folgend, nach allen Richtungen um.

Dabei kann das Kind die Wirbelsäule strecken und auch den Kopf hin und herschleudern. Ebenso findet sich bei dem Kinde völlige Unfähigkeit, zu stehen. Stellt man es, indem man es an den Schultern hält, so rekurvieren die Knie beiderseits und es vermag Knie und Hüften nicht gleichzeitig gestreckt zu halten. Beim Versuche, das Kind, indem man es festhält, gehen zu lassen, vermag es ein Bein vorzuschleudern, wobei weder Spitzfuß noch Überkreuzen der Beine auftritt, doch knickt das Stützbein zusammen.

Das Kind ist imstande, mit den Händen Greifbewegungen auszuführen, doch sind die angestellten Bewegungen unkoordiniert, und die Spasmen machen sich dabei bemerkbar.

Die Intelligenz des Kindes ist besser entwickelt als man auf den ersten Blick denkt. Zwar hat es nicht zu sprechen gelernt; nur 4 Worte: „Papa, Mama, ja und nein“ vermag es von sich zu geben, doch kennt es seine Eltern und Geschwister genau, beachtet seine Umgebung, sieht und hört gut und versteht auch vielerlei, was man zu ihm spricht; auch vermag es im Bilderbuche Tiere ganz richtig zu zeigen.

Auf Stechen reagiert es mit Zurückzucken.

Fall 3. A. Sch., 1 $\frac{3}{4}$ Jahr alt.

Familie gesund, vorzüglich keine Nerven- und Geisteskrankheiten. Erstes Kind gesund, keine Tot- oder Fehlgeburten. Die zweite Schwangerschaft verlief ohne Störung. Die Geburt erfolgte in „verkehrter“ Lage und war sehr schwer. Das Kind kam asphyktisch zur Welt und wurde erst durch Belebungsversuche zum Atmen gebracht. Es wurde 8 Wochen gestillt und war stets sehr ruhig. Krämpfe sind nie aufgetreten. Der erste Zahn erschien mit 1 Jahre.

Befund: 1 $\frac{3}{4}$ Jahre alter, 79 cm langer Knabe von 11 100 g Körpergewicht. Fettpolster besonders auf den Extremitäten stark entwickelt, jedoch von schlaffen Turgor. Das Kind liegt zusammengeklappt auf dem Schoße der Mutter mit kyphotischer Wirbelsäule und schlaffen Gliedmaßen und macht einen imbezillen Eindruck. Der Kopf ist mikrocephal mit abgeflachtem Hinterhaupte. Die Fontanellen sind mit leichter Cristabildung geschlossen.

Die Pupillen reagieren auf Lichteinfall, kein Strabismus, kein Nystagmus; Augenhintergrund normal. Facialisinnervation beiderseits gleich. Zunge im Munde weder dick noch belegt. Das Kind speichelt dauernd. Zähne in Ober- und Unterkiefer vorhanden. Keine Zeichen von Myxödem oder Mongolismus in den Gesichtszügen. Die Schilddrüse ist nicht mit Sicherheit zu fühlen.

An Herz und Lungen normaler Befund. Bauch nicht vorgewölbt, weich, nicht druckempfindlich. Genitalien ziemlich klein, die Hoden befinden sich im Scrotum. Keine Zeichen von Rachitis. Stuhlgang normal.

Die Haut- und Sehnenreflexe sind sämtlich vorhanden und ziemlich lebhaft. Kein Facialisphänomen. Alle Gliedmaßen zeigen herabgesetzten Tonus ihrer Muskulatur, lassen sich in den Gelenken überstrecken. Den Kopf kann das Kind halten, aber nicht fest, es kann sitzen, nicht jedoch stehen. Beim Versuche zu stehen, werden die Beine selbst zwar in den Gelenken einigermaßen gut fixiert, doch besteht ausgesprochene Unfähigkeit, den Rumpf über den Beinen aufrecht zu erhalten. Kneifen wird nur kurz beachtet. Das Kind scheint zu sehen und zu hören, findet jedoch an Musik wenig Gefallen. Wassermann negativ.

In vierteljährlicher Übungsbehandlung hebt sich die Fähigkeit zu stehen so weit, daß es mit Unterstützung stehen kann.

Fall 4. E. G., 3 Jahre alt.

Mutter gesund. Die Schwangerschaft verlief ohne Störungen, Geburt ohne Komplikationen. Das Kind schrie sofort nach der Geburt. Es entwickelte sich langsam und zeigte stets einen Mangel an Beweglichkeit, lernte mühsam sitzen

und den Kopf halten, aber nicht zu stehen. Zeigte immer grimassierende Bewegungen des Gesichtes und schnarcht des Nachts sehr laut. Mußte bisher immer gefüttert werden.

Befund: 3jähriges, mageres, 11 430 g schweres Mädchen. Die körperliche Untersuchung ergibt, daß die große Fontanelle noch offen ist, sowie das Vorhandensein pfahlartiger Zähne, sonstige Zeichen für Rachitis sind nicht vorhanden. Seitens der inneren Organe der Brust- und Bauchhöhle keine Besonderheiten. Die Prüfung des Muskeltonus ergibt hochgradige Steifigkeit des Nackens, mäßige Steifheit in den Armen und deutliche Hypotonie der Beine, welche mühelos hinter den Kopf gelegt werden können. Die Reflexe sind sämtlich vorhanden, Patellarreflexe sogar lebhaft. Kein Fuß- oder Patellarklonus, kein Babinski, kein Spitzfuß. Dagegen finden sich athetoide Handstellung, Grimassieren und zeitweilig treten an Händen und Füßen leichte choreatische Bewegungen auf. Beim Sitzen ohne Unterstützung besteht stärkste Kyphose der Wirbelsäule. Stehen ganz unmöglich.

Alle Glieder können willkürlich bewegt werden, jedoch ohne ausreichende Koordination. Auf Stechen reagiert das Kind mit Zurückzucken, bei Nadelstich in den Rücken wird die Wirbelsäule gestreckt. Das Kind kann nicht sprechen, sieht und hört aber offenbar gut. Ein stärkerer Intelligenzdefekt scheint nicht vorhanden zu sein.

Von den 4 aufgeführten Fällen zeigen die Fälle 1 und 3 das Bild der vollen Atonie, d. h. des Fehlens der reflektorischen Muskelspannung bei Muskeldehnung, während in den Fällen 2 und 4 neben der Atonie der unteren Extremitäten und der Rumpfmuskulatur im Bereich der oberen Extremitäten, bei Fall 4 auch im Bereich der Nackenmuskulatur sich spastische Erscheinungen zeigen. In sämtlichen Fällen finden wir eine kyphotische Durchbiegung der Wirbelsäule, wenn man die Kinder aufsetzt; die Wirbelsäule sinkt einfach in sich zusammen bis zur maximalsten Kyphose, wobei die Streckmuskulatur eine starke Dehnung erfahren muß, ohne, wie normal, reflektorisch auf diese Überdehnung mit einer hemmenden Kontraktion und dadurch bedingten Aufrichtung der Wirbelsäule zu antworten. Bei 3 Fällen stehen die Füße in Spitzfußstellung, sind jedoch leicht, zum Teil übermäßig dorsal flektierbar. Die im Knie gestreckten Beine können in den Hüften abnorm weit flektiert werden, in Fall 4 sogar mühelos hinter den Kopf gelegt werden. Als weiteres Zeichen der Hypotonie wird in Fall 2 das Genu recurvatum gefunden. Dabei ist jedoch die Atonie der unteren Extremitäten in Fall 1 keine totale, denn man stößt beim Spreizen der Beine auf leichten Muskelwiderstand, zudem zeichnet sich Fall 1 dadurch aus, daß die Atonie linkerseits stärker ausgeprägt ist als rechts. Der Tonus der Bauchmuskeln wird in allen Fällen auffälligerweise als gut bezeichnet. Besondere Schlaffheit der Muskulatur des Schultergürtels wird nur in Fall 1 erwähnt. In Fall 1 und 3 sind die Finger-, Hand- und Ellenbogengelenke stark überstreckbar, so daß man mit ihnen ungewöhnliche Stellungen erzielen kann, während in Fall 2 und 4 deutliche Steifheit der Armmuskulatur passiven Bewegungen Wider-

stand entgegengesetzt. Dieselbe Schlaffheit und erhöhte passive Beweglichkeit findet sich am Rumpfe. Extremen Bewegungen des Nackens wird seitens seiner Muskulatur ebenfalls kein reflektorischer Widerstand entgegengesetzt, nur in Fall 4 besteht eine deutliche Steifheit der Nackenmuskulatur.

Trotz der Schlaffheit und Überdehnbarkeit der Muskulatur finden sich nirgends Zeichen der Atrophie oder gar schlaffer Lähmung; in allen 4 Fällen waren die Kinder imstande, auch mit den stark atonischen Muskelgruppen ausgiebige willkürliche Bewegungen, besonders auf Schmerzreiz hin Fluchtbewegungen auszuführen.

In innigem Zusammenhange mit den Erscheinungen der Atonie stehen die Zeichen der Astasie, der völligen Unfähigkeiten zu statischen Leistungen. Der Umstand, daß die Kinder trotz der im übrigen fortschreitenden körperlichen Entwicklung nicht lernen, den Kopf zu halten oder zu sitzen und zu stehen, ist das erste, den Eltern hauptsächlich auffallende Krankheitszeichen. Während in Fall 1 und 2 das Halten des Kopfes den Kindern völlig unmöglich ist und er dem jeweiligen Schwerepunkte entsprechend herabsinkt, lernten die unter Fall 3 und 4 beschriebenen Kinder, den Kopf mühsam zu halten und zu sitzen, wenn auch nur mit stärkster Kyphose, ohne jedoch eine hinreichende Festigkeit und Sicherheit dieser statischen Fixationen zu erlangen. Die beiden erst erwähnten Kinder haben trotz ihres Alters von 2 bzw. 4 Jahren das Sitzen überhaupt nicht gelernt. Setzt man Fall 1 auf, so krümmt sich die Wirbelsäule maximal kyphotisch zusammen und das Kind fällt nach irgendeiner Seite, der Schwere folgend, um, während in Fall 2 das Kind, wenn es sich festhält, ein Weilchen mit maximaler Kyphose zu sitzen vermag, jedoch bei der geringsten Bewegung ebenfalls umfällt.

In allen vier Fällen liegt völlige Unfähigkeit zu stehen vor; die Kinder knicken in Knien und Hüften zusammen, sobald man den Versuch macht, sie aufzustellen. Die genaueste Beschreibung finden wir in Fall 2: Beim Aufstellen des Kindes rekurvieren zunächst die Knie, solange das Hüftgelenk in Beugstellung ist. Sobald jedoch der kindliche Körper bis zur völligen Streckung des Hüftgelenkes aufgerichtet wird, knicken zunächst die Knie, dann sofort auch die Hüftgelenke zusammen. Der Unfähigkeit zu stehen entspricht der Mangel des Gehvermögens. Betrachten wir auch hier Fall 2, so finden wir erwähnt, daß bei dem Versuche, das festgehaltene Kind gehen zu lassen, die Beine gut vorgeschleudert werden können, dagegen das stützende Bein völlig haltlos ist.

Auch bei der Astasie handelt es sich nicht um Lähmungserscheinungen, sondern lediglich um ein Versagen der Muskulatur, sobald koordinierte statische Leistungen von ihr gefordert werden; wir sehen, daß

die Kinder in allen Fällen imstande sind, ausgiebige aktive Bewegungen mit den Muskelgruppen auszuführen, die bei rein statischer Inanspruchnahme versagen: so wird auf Stich in den Rücken die Wirbelsäule aus ihrer kyphotischen Haltung energisch gestreckt, und auch die Extremitäten machen auf Schmerzreiz hin ausgiebige Fluchtbewegungen. Auch rein willkürliche Bewegungen werden von den Kindern ausgeführt, so in Fall 2 das Vorschleudern der Beine beim Gehversuch, in Fall 1 vorübergehendes Aufrichten des Kopfes, sobald das Kind einen ihm interessanten Gegenstand erblicken will. Doch gewinnen die willkürlichen Muskelbewegungen dadurch eine charakteristische Eigentümlichkeit, daß sie unkoordiniert sind, ein Punkt, der in den vorliegenden Krankengeschichten nur angedeutet, nicht ausgeführt ist. Doch scheint aus den Notizen hervorzugehen, daß ebenso wie in den Försterschen Fällen das Charakteristische der Störungen der aktiven Bewegungen darin besteht, daß, während die Agonisten bei jeder Bewegung kräftig innerviert werden, die Dämpfung durch die Antagonisten und die Mitwirkung der kollateralen Synergisten fehlt, wodurch die Bewegungen ausfahrend werden und die ruhige Sicherheit normaler zielbewußter Bewegungen verlieren.

Die Haut- und Sehnenreflexe sind in den vorliegenden Fällen sämtlich vorhanden und lebhaft, nur in Fall 2 findet sich ein positiver Babinski; sonstige Abweichungen vom normalen Verhalten der Reflexe weisen Fall 2 und 4 auf, jedoch nicht an den unteren Extremitäten, an denen wir atonisch-astatische Symptome fanden, sondern an den oberen Extremitäten, die spastische Lähmungserscheinungen darbieten, also nicht in den Symptomkomplex der Atonie und Astasie hineingehören, sondern eine Komplikation dieses Krankheitszustandes mit spastischer Lähmung veranschaulichen.

Sämtliche Kinder zeigen Rückständigkeit der psychischen Entwicklung. Zu sprechen hat keins von ihnen gelernt, nur Fall 2 vermag 4 Worte zu sagen. In Fall 1 und 2 wird ferner Unselbständigkeit der Nahrungsaufnahme erwähnt, letzteres ist auch erst seit einigen Monaten sauber. Fall 3 speichelt dauernd (1 in geringem Grade), Fall 3 zeigt auch herabgesetzte Schmerzempfindung, indem Kneifen nur kurz beachtet wird. Alle 4 Kinder vermögen zu sehen und zu hören; am besten geistig entwickelt ist noch Fall 2, der seine Geschwister und Eltern kennt und sogar in einem Buche Tiere richtig zu zeigen vermag.

Daß in Fall 2 und 4 das Krankheitsbild durch spastische Symptome an den oberen Extremitäten kompliziert wird, wurde bereits erwähnt. Fall 2 hat außerdem drei epileptoide Anfälle in seiner Vorgeschichte verzeichnet, während Fall 4 durch leichte athetotisch-choreatische Zeichen, „Athetoide Handstellung, Grimassieren, choreatische Bewegungen in Händen und Füßen“ kompliziert ist.

Diese Komplikationen des Krankheitsbildes durch Spasmen, Epilepsie und athetotisch-choreatische Zustände weisen auf die nahe Verwandtschaft der vorliegenden Krankheit mit den übrigen Formen der cerebralen Kinderlähmung hin und legen die Vermutung nahe, daß die Lokalisation der Krankheitsherde in verschiedenen Teilen des Gehirns je nach ihrer Lage zu den erwähnten verschiedenen Formen der cerebralen Kinderlähmung bzw. zur Kombination dieser Formen führt. Eine weitere Gemeinsamkeit ergibt sich auch aus der Betrachtung der ätiologischen Hinweise, indem nämlich in Fall 2 und 3 wahrscheinlich eine Asphyxie unter der Geburt, in Fall 1 psychische Alteration der Mutter während der Schwangerschaft als ätiologisches Moment in Frage kommen; in Fall 4 dagegen fehlt jeglicher anamnestischer Hinweis.

Das hier geschilderte klinische Bild des atonisch-astatischen Typs der cerebralen Kinderlähmung deckt sich einigermaßen mit dem von Foerster gezeichneten, welches in mancher Hinsicht noch weitere interessante Züge bietet. In seiner bereits erwähnten Arbeit aus dem Jahre 1909 werden besonders anschaulich die Störungen der motorischen Leistungen bei dem Falle 4, „einem 7jährigen Knaben mit einem leichten Grade von Imbezillität, doch ausreichendem Verständnis für Bewegungsaufträge“ beschrieben.

„... Der Kopf kann in vollem Umfange nach allen Richtungen bewegt werden, die einzelnen Bewegungen geschehen sogar äußerst energisch, ungehemmt und sind nicht abstufbar, er wirft z. B. den nach vorn übergefallenen Kopf, wenn er ihn aufrichten will, förmlich aus einer Extremstellung in die andere, ganz hintenüber... Sitzen kann der Kleine allein nicht, er fällt sofort, der Schwere folgend, um... willkürlich kann er die Wirbelsäule gut strecken und den Rumpf aufrichten, aber auch hier wieder ist die Bewegung brüsk und ungehemmt und sobald der Schwerpunkt dabei hinter die Unterstützungsfläche kommt, fällt der Rumpf jählings hintenüber, wenn er nicht an den Händen zurückgehalten wird. Die Arme zeigen keine abnorme Haltung, sie sind in allen Gelenken äußerst schlaff fixiert und frei beweglich... Die aktive Beweglichkeit der Arme zeigt keinerlei Paresen, wohl aber besteht beim Greifen etwas Ausfahrendes: Er schießt über das Ziel hinaus, oder wirft z. B. ein Glas um; wenn er etwas zum Munde führt, stößt er sich im Gesicht... Die Beine zeigen eine normale Lagerung in Streckstellung, ungeheure Muskelschlaffheit... Die willkürliche Beweglichkeit zeigt keine Paresen, alle Bewegungen sind möglich, werden sogar recht brüsk und ausfahrend ausgeführt. Soll der Knabe ein Bein erheben, so wird es emporgeschleudert, dabei fällt es aber auch ganz nach außen über. Diesen letzteren Fehler korrigiert der Knabe auf Geheiß prompt, aber auch wieder, indem er das Bein nunmehr nach innen herüberschleudert. Ebenso fällt beim Beugen das Bein ganz nach außen, bei der hierauf erfolgenden Korrektur wird es ganz nach innen geworfen... Nach einer Übungstherapie zeigte sich, daß der Kopf allmählich einerseits nicht mehr so stark nach vornüber fällt wie anfangs, andererseits die Korrekturbewegung des Aufrichtens nicht mehr so brüsk ausfällt, so daß der Kopf nicht mehr hintenüberfällt. Allmählich nähert sich der Kopf der aufrechten Haltung ziemlich, aber es besteht noch keine vollkommene Statik, indem der Kopf deutliche Oszillationen ausführt. Ebenso zeigt sich, daß der Rumpf einerseits nicht mehr völlig nach vorn oder hinten usw. umfällt, andererseits die jeweilige Korrekturbewegung weniger brüsk ausfällt. Zuletzt

sitzt der Kleine aufrecht, aber unter deutlichen Oszillationen, den Rücken leicht kyphosiert. Ferner sehen wir, daß beim Beugen des Beines sowie beim Erheben desselben das totale Abweichen nach außen oder innen immer besser korrigiert wird, immer geringer wird, und daß also das Bein nur noch geringe seitliche Abweichungen aus der Bewegungsebene nach innen oder außen erkennen läßt, aber es wird noch immer übermäßig ausgiebig und hastig flektiert. Beim Stehen lernt der Knabe allmählich die Knie mehr und mehr gestreckt zu halten, doch gelingt ihm die Streckstellung im Hüftgelenke nicht, oder wenn er wirklich einmal den Oberkörper auf den Beinen aufrichtet, so erfolgt eine bruske Überstreckung im Hüftgelenke, und die Folge ist, daß in demselben Momente die Knie wieder einknicken.“

Zusammenfassend beschreibt Foerster die in unseren Fällen nur andeutungsweise erwähnte Koordinationsstörung, „die sich dahin äußert, daß die einzelnen Muskelgruppen kräftig agieren, wenn sie als Agonisten die ihnen zufallende Bewegung auszuführen haben, m. a. W., daß die einzelnen Bewegungen alle ausgeführt werden können, daß die Muskeln aber völlig versagen, bei den ihnen zufallenden statischen Aufgaben und wenn sie als Antagonisten eine Bewegung zu dämpfen und im gegebenen Momente zu arretieren haben, oder wenn sie als kollaterale Synergisten ein bewegtes Glied in der Bewegungsebene zu fixieren haben“.

Die Kuppelung zwischen Atonie und der beschriebenen Koordinationsstörung ist jedoch nicht absolut konstant. So finden wir bei den Försterschen Fällen 1 und 2 ausdrücklich Atonie der Muskeln der oberen Extremitäten erwähnt bei gut koordinierten willkürlichen Bewegungen, während die unteren Extremitäten das typische Verhalten zeigen. Die in unseren Fällen nicht weiter erwähnte elektrische Erregbarkeit der Muskeln wird von Foerster in seinen sämtlichen Fällen normal befunden. Auch findet er im Gegensatz zu den an unseren Patienten erhobenen Befunden den Tonus der Bauchmuskulatur stark herabgesetzt, bei guter willkürlicher Innervation.

In 3 dieser 4 Foersterschen Fälle ist ein Strabismus divergens erwähnt, in einem Falle explosive Sprache. Vergesellschaftung des atonisch-astatischen Symptomenkomplexes mit Spasmen finden wir in einem Falle, wo ebenso, wie in unseren Fällen 2 und 4 die oberen Extremitäten von Spasmen betroffen sind. Als Besonderheit dieses Falles verdient hervorgehoben zu werden, daß trotz der spastischen Contracturen mit erhöhten Reflexen eine erhebliche Überdehnung der Finger- und Vorderarmbeuger durch Überstrecken möglich ist. Als sonstige Komplikationen sind in den 2 ersten Fällen epileptiforme Krämpfe, in dem dritten krampfartige choreiforme Bewegungen der Muskulatur der Wirbelsäule und des Gesichtes erwähnt. Während in unseren Fällen über die weiteren Schicksale der Patienten nichts Besonderes zu ermitteln war, ist Foerster in der Lage, in 2 Fällen über Erfolge einer

Übungstherapie zu berichten, die für den Fall 4 oben bereits näher ausgeführt wurde.

Über eine erfolgreiche Muskelüberpflanzung bei einem Fall von atonisch-astatischem Typus der infantilen Cerebrallähmung, der gleichzeitig mit spastischen Symptomen kombiniert war, berichtete Foerster in der Breslauer chirurgischen Gesellschaft (Sitzung vom 11. Dezember 1911 im Allerheiligen-Hospital):

Dem offiziellen Protokoll entnehme ich folgendes: „6 Jahre alt, Frühgeburt. Das Kind hat den Kopf sehr spät halten gelernt, etwa erst mit reichlich 1 Jahre, mit 1½ Jahren ca. hat es angefangen zu sitzen, dabei immer einen völlig krummen Rücken gehabt. Mit 2 Jahren wurden die ersten Gehversuche gemacht, der Gang ist seitdem immer sehr wackelig, schwankend und in den Knien steif geblieben. Niemals Krämpfe. Intelligenz entschieden stark retardiert. Wortschatz minimal. Auffallende Muskelschlaffheit an allen Muskelgruppen der oberen Extremitäten. An der unteren Extremität maximale Hypotonie der Adductoren, der Strecker des Oberschenkels sowie der Außenrotatoren desselben; das Bein kann passiv soweit nach innen rotiert werden, daß die Ferse direkt nach oben sieht. Ferner maximale Hypotonie der Kniegelenksbeuger und der Plantarflexoren des Fußes. Spastisch sind die Kniegelenkstrecker und die Innenrotatoren des Oberschenkels. Beim Versuch, das Bein nach außen zu drehen, spannt sich besonders der Gracilis und ein Teil der Adductorenplatte an. Abdomen aufgetrieben, Schlaffheit der Bauchmuskulatur, Bauchdeckenreflex positiv. Andeutung von Fußklonus, sehr lebhaftes Patellar- und Achillessehnenreflexe. Babinski wechselnd. Der Gang ist sehr unsicher, das Kind schwankt stark hin und her, fällt häufig um. Außerdem fällt auf, daß beide Beine maximal nach innen rotiert sind, und daß die Knie dauernd völlig steif gehalten werden. Die Fälle von atonisch-statischem Typus der infantilen Cerebrallähmung sind ein äußerst dankbares Objekt für eine konsequente Übungsbehandlung. Dieselbe wurde auch in unserem Falle eingeleitet, scheiterte aber an dem starken Widerstand der Kniestrecker und Innenrotatoren des Oberschenkels. Das Bein konnte beim Vorsetzen im Knie absolut nicht gebeugt und aus der maximal innen rotierten Stellung herausgebracht werden. Wir beschlossen daher zur Beseitigung der Quadricepsspannung eine Methode in Anwendung zu bringen, die der Vortragende bereits wiederholt mit recht gutem Erfolge in ähnlichen Fällen mit Quadricepscontractur, besonders bei Hemiplegien ausgeübt hat, nämlich die Ablösung des Rectus femoris von seiner Verbindung mit der Patella und die Überpflanzung des freien Endes desselben nach hinten auf die Beugergruppe, und zwar den Semimembranosus, der seinerseits mit dem Semitendinosus und Gracilis verlötet wird. Die Operation wurde von Dr. Brade und dem Vortragenden am 10. IV. 1911 beiderseits ausgeführt. Außerdem gleichzeitig Myotomie des Gracilis und eines Teiles des Adductorenansatzes; Lagerung der Beine in starker Beugstellung im Knie, starker Außenrotation und leichter Abduction im Hüftgelenk. Nach 3 Wochen Beginn methodischer Übungsbehandlung; vorzügliches funktionelles Resultat. Das Kind geht jetzt mit ausgezeichnet gebeugten Knien und auswärts gerichteter Fußspitze vollkommen sicher und ohne Schwanken. Der Gang hat höchstens noch etwas allgemein Plumpes.

Außer diesen, mit ihrer genauen Krankengeschichte aufgeführten Fällen weist Foerster auch noch darauf hin, daß der atonisch-astatische Symptomkomplex sich als Nebenfund bei solchen Formen der Kinderlähmung findet, bei denen die spastischen Symptome entschieden im

Vordergrunde stehen, hier jedoch meist nur an einzelnen Gliedmaßen oder in der Kopfhaltung oder beim Sitzen ausgeprägt. Clark hat in einer Arbeit aus „the randalls Island institution“ an mehr als 200 Fällen dargetan, daß dieses Zusammentreffen von atonisch-astatischen Symptomen und Spastizität in vielen Fällen gesehen werden kann, wie ja überhaupt diese Kombination sich bei sorgfältiger Beobachtung an großem Material als ein durchaus nicht seltener Befund darstellt.

Es erhebt sich die Frage, ob der dem klinischen Bilde des atonisch-astatischen Typs entsprechende pathologische Prozeß im Hirn lokalisiert ist oder im Rückenmark. Die Vergesellschaftung des atonisch-astatischen Symptomkomplexes mit sicheren Hirnzeichen wie Epilepsie, Idiotie und spastischen Lähmungen von unumstritten cerebraler Herkunft und das Erscheinen atonisch-astatischer Zeichen bei einzelnen anerkannt cerebralen spastischen Lähmungen machen zum mindesten die Lokalisation der Läsionen des Nervensystems im Hirn sehr wahrscheinlich. Die Entscheidung muß natürlich die Autopsie erbringen. Foerster hat anlässlich der Autopsie zweier Fälle, bei denen der atonisch-astatische Typ mit wenigen spastischen Symptomen vergesellschaftet war, feststellen können, daß eine lobäre Sklerose beider Stirnhirnlappen in deren ganzer Ausdehnung bestand, die nach hinten auf die Zentralwindungen übergriff, während das Kleinhirn völlig intakt und gut entwickelt war. Er bezieht daher den atonisch-astatischen Symptomkomplex auf einen Funktionsausfall des Stirnhirnes, eine Annahme, welche er durch das Auftreten von beträchtlicher Hypotonie in einem von ihm selbst beobachteten Falle tuberkulöser Erkrankung beider Frontallappen und in einem zweiten von Rückert 1909 publizierten Falle von Stirnhirn-Tumor zu stützen sucht.

Was bei den Foersterschen und unseren Fällen, besonders in ihrer reinen Ausprägung, ein so besonderes Interesse erweckt, ist der Umstand, daß erhebliche motorische Innervationsstörungen bestehen, ohne daß die aktive Beweglichkeit der einzelnen Muskeln gestört wäre, oder sonstige Zeichen einer Pyramidenläsion — Steigerung der Sehnenreflexe, reflektorisch spastische Zustände, positiver Babinski, Erlöschen der Bauchdeckenreflexe oder dgl. — beständen. In manchen Zügen ähnelt das klinische Bild der *Tabes dorsalis*, mit der es die Hypotonie und die mangelnde Koordination gemeinsam hat. Scharfe Gegensätzlichkeit zeigt sich jedoch in dem Verhalten der Reflexe und der Sensibilität bei den beiden Krankheitsprozessen. Die systematische Zerstörung der Reiz zutragenden zentripetalen Bahnen bei dem tabischen Prozesse nimmt den nervösen Zentralorganen die Möglichkeit, sowohl die unbewußte Regulierung des Muskeltonus, der statischen Funktionen, der Koordination und des reflektorischen Verhaltens, wie auch die

bewußte Wahrnehmung sensibler Reize vorzunehmen, während bei dem atonisch-astatischen Typus keinerlei Anhaltspunkte dafür vorliegen, daß die zentripetale Bahn gestört ist, da ja die Reflexe und die Sensibilität, soweit sie zu prüfen waren, sich durchaus normal verhalten. Eine ähnlich scharfe Abgrenzung ist gegenüber der echten Friedreichschen Ataxie gegeben, welche durch das Verhalten der Reflexe, die Zeit ihres Beginnes und das Auftreten von Pyramidensymptomen im weiteren Verlauf — Babinski — unterschieden ist. Weitgehende Ähnlichkeiten hat dagegen der atonisch-astatische Typ der cerebralen Kinderlähmung mit klinischen Bildern, welche durch Läsionen des Kleinhirns entstehen; hat doch auch Förster, nur nach dem klinischen Bilde zunächst urteilend, den atonisch-astatischen Typ auf eine Kleinhirnerkrankung bezogen, bis er durch die erwähnten Sektionsbefunde eines anderen belehrt wurde. Bekannt ist ferner, daß die Symptomatologie der Stirnhirntumoren der der cerebellaren so verwandt ist, daß diagnostische Irrtümer häufig sind. Besonders Bruns hat in seinem Werke über die Hirntumoren nachdrücklich auf die frontale Ataxie hingewiesen, die er vorzüglich bei Beteiligung beider Stirnlappen findet. Die differentialdiagnostische Abgrenzung des atonisch-astatischen Typs gegenüber der cerebellaren Form der cerebralen Kinderlähmung ist daher klinisch nicht absolut fest, doch pflegen die durch Autopsie nachgewiesenen cerebellaren Formen niemals jene hochgradige Steigerung der passiven Dehnbarkeit der Muskeln und Bänder, selten jenes völlige Versagen statischer Funktionen beim Kopfhalten, Sitzen und Stehen und das Auftreten ataktischer Erscheinungen auch im Liegen aufzuweisen.

Ist hier die Grenze, zumal bei nur wenig typischen Fällen, unscharf, so ergibt sich ein eigenartig scharfer Gegensatz bei der Betrachtung jener motorischen Innervationsstörungen, welche Wilson unter dem Namen der „progressiven lentikulären Degeneration“, Westphal und Strümpell unter der Bezeichnung „Pseudosklerose“ beschrieben haben, und die wir in reinerer, aber andersartiger Ausprägung in der Parkinsonschen Schüttellähmung, in der Paralysis agitans finden. Bei intakter Sensibilität, normalem Verhalten der Reflexe und der Möglichkeit, jeden quer gestreiften Muskel willkürlich zu bewegen, findet sich bei diesen Prozessen eine ausgesprochene Muskelstarre und Neigung zu verschiedenartigen, dauernden Fixationsstellungen, wodurch allgemeine Bewegungsarmut, Dysarthrie, Dysphagie und mimische Starre bewirkt werden. Als drittes für die erwähnten Prozesse charakteristisches Zeichen seitens des Nervensystems findet sich ein Zittern der Gliedmaßen, welches in allen möglichen Stärkegraden vorkommt, vom feinschlägigen Tumor bis zum groben Pagodenwackeln und nur in den seltenen Fällen von Paralysis agitans

sine agitatione vermißt wird. Selten finden sich auch athetotische Bewegungen. Für diese bei der Wilsonschen Erkrankung und verwandten Zuständen sich findende Innervationsanomalie prägte Strümpell die Bezeichnung amyostatischer Symptomkomplex, um dadurch darzutun, daß bei der Intaktheit der willkürlichen, durch die Pyramidenbahn übermittelten myomotorischen die unwillkürliche, bei jeder Bewegung mit handelnde myostatische Innervation in der Weise Schaden genommen hat, daß gleichmäßig vermehrte myostatische Innervation zu Muskelstarre und Fixationsstellungen führt, während in regelmäßiger zeitlicher Abwechselung erfolgende myostatische Impulse, welche je einen Agonisten und eine antagonistische Muskelgruppe treffen, zu den verschiedenen Formen der Zitterbewegung führen. „Erfolgen aber die abnormen Reizzustände ganz unregelmäßig und abwechselnd bald in diesem, bald in jenen Muskeln, wobei aber alle Muskeln doch zussammen zu einer statischen Gruppe gehören, so entsteht das Symptom der Athetose.“ Daß das Symptom des Zitterns auch noch anderer Deutung fähig ist, wird weiter unten erwähnt werden. Machen wir uns die Strümpellsche Nomenklatur zu eigen, so können wir die Hypotonie, die Astasie und die mangelnde Koordination der Muskelgruppen beim atonisch-astatischen Typ zwanglos als eine Herabsetzung bzw. ein völliges Fehlen der myostatischen Innervation ansprechen. Es stehen somit der abnormen Muskelschlaffheit unserer Fälle eine hochgradige Muskelstarre beim Wilson, den astatischen Phänomenen Dauerfixationsstellungen, den durch mangelndes Zusammenarbeiten der Muskeln auf Grund fehlender unwillkürlicher myostatischer Innervation bedingten ataktischen Störungen: soweit sie nicht durch Muskelstarre behindert ist, erhaltene Koordination gegenüber, ohne daß bei beiden Zuständen irgendwelche Zeichen für eine Läsion der myomotorischen Innervation vorläge. Daß diese Gegensatzlichkeit der Symptome in den klinischen Bildern der gegenübergestellten Prozesse sowohl im Sinne Försters, wie Strümpells richtig gedeutet wurde, möchte ich daraus entnehmen, daß Förster die nahe Verwandtschaft einer ebenfalls ohne wesentliche Störungen der willkürlichen Innervation verlaufenden Erkrankung des Zentralnervensystems, der echten Chorea minor mollis zum atonisch-astatischen Typ der cerebralen Kinderlähmung ausdrücklich hervorhebt, während von Strümpell die gegensätzliche Stellung dieser Erkrankung zum amyostatischen Symptomenkomplexe der Wilsonschen und ähnlichen Krankheiten betont wird. Die außerordentliche Muskelschlaffheit, die Flaccidität, welche sich bei dieser Form choreatischer Bewegungstörung im Gegensatz zu anderen Choreaformen zu finden pflegt, und die durch Zwecklosigkeit der Bewegungen und gestörte Ordnung im Zusammenwirken von Agonisten,

Antagonisten und Synergisten charakterisierte Koordinationsstörung der choreatischen Zuckungen bilden die wesentlichen Vergleichspunkte. Eine andersartige Kombination der erwähnten Symptome finden wir noch in der von Oppenheim beschriebenen *Dystonia musculorum deformans*: Tonische Muskelspannungen, über anderen Muskelgruppen Hypotonien, bei eigenartigen spiralig drehenden unwillkürlichen Bewegungen im Stehen und Gehen.

Bei den Gleichheiten und Gegensätzen in den klinischen Bildern ist natürlich ein Vergleich der diesen Krankheiten zugrunde liegenden pathologisch anatomischen Prozesse naheliegend. Daß wir für das gleichartige Symptom nicht immer einen gleich lokalisierten Herd zu erwarten haben, mag aus dem Vergleich mit Herdsymptomen aus dem myomotorischen Systeme sich ergeben, wo doch auch ein Herd, welcher das psychomotorische Rindenfeld für Beinbewegungen seiner Seite schädigt, zu demselben klinischen Bilde führen kann, wie eine einseitige Unterbrechung der Pyramidenbahn im Dorsalmark. Um wieviel komplizierter wird sich daher die Wertung für Herdzeichen in einem System darstellen, das wie das myostatische mit seinen aufs feinste abgestuften und durch die mannigfaltigsten Sinnesreize regulierten Funktionen der Statik, Koordination und Tonisierung der Muskeln auf eine hochgradige Kompliziertheit der Zusammensetzung schließen läßt. Wenn ich überhaupt einen Vergleich oder eine Gegenüberstellung der Symptome bei den erwähnten Krankheitsbildern vornehme, so bin ich überzeugt, daß ich in manchen Dingen nicht exakte Gegensätze oder Gleichheiten zusammenbringe. Aber die verhältnismäßige Grobheit unserer klinischen Untersuchungsmethoden, die doch immerhin geringe Präzision unserer Anschauungen von dem Wesen der statischen und koordinatorischen Funktionen und die darin begründete, offenbar noch mangelhaft durchgebildete Nomenklatur, welche vielleicht grundsätzlich verschiedene Erscheinungen von ähnlichem Aussehen zusammenwirft — ich erinnere nur an die Tatsache, daß die Muskelstarre bei Wilsonscher Krankheit doch offenbar früher als Spasmus angesehen sein muß und erst dieses Jahrhundert die Scheidung beider Zustände und Prägung eigener Worte dafür gebracht hat — mag zur Entschuldigung dienen. Gleichwohl bleibt trotz allem die Tatsache bestehen, daß wir Zeichen seitens des myostatischen Systems vor uns haben, Systemläsionen, in deren Lokaldiagnose wir in späteren Jahren vielleicht sicherer sein werden. Besonders kompliziert werden ja auch die Verhältnisse durch die Möglichkeit der Leitung myostatischer Impulse auf verschiedenen Bahnen, welche diesem Systeme wahrscheinlich zur Verfügung stehen. Dazu kommt, daß bei Ausfall eines Zentrums aus dem myostatischen Systeme sicherlich eine größere Fähigkeit zur Kompensation durch unter- oder nebeneordnete Zentren besteht, welche wiederum verschieden

hochgradig sein kann, je nachdem ob der Ausfall das durchgebildete Hirn des Erwachsenen betrifft, oder die Störung wie in unseren Fällen bei Kindern intrauterin oder unter der Geburt, also zu einer Zeit einsetzt, wo das Zentralnervensystem noch nicht ausgebildet ist und daher Läsionen von grauer Hirnsubstanz oder Bahnen durch Verhinderung der Ausbildung normaler Bahnen, welche auf unter- oder übergeordnete Zentren offenbar einen Bildungsreiz im Sinne des Einschleifens ausüben, zu andersartigen Ausfallserscheinungen führen können. Wir dürfen auf diese verwickelten Verhältnisse auch beim gesamten myostatischen System wohl den von Haenel und Bielschowsky für Kleinhirnherde aufgestellten Satz übernehmen: „Daß in bei noch wachsendem Kleinhirn einsetzender Erkrankung sich niemals Systemläsion und Symptombild decken, ...“ so daß ebensowohl eine geringfügige Zerstörung ein ausgeprägtes klinisches Bild und umgekehrt ein ausgedehnter anatomischer Prozeß einen unbedeutenden Funktionsausfall setzen kann.

Als Grundlage des atonisch-astatischen Typs der cerebralen Kinderlähmung ist von Förster mit Sicherheit in zwei Fällen bei der Sektion doppelseitiger Ausfall des Stirnhirns durch Sklerose festgestellt. Andererseits sind ähnliche, aber weniger ausgesprochene und meist durch andere Symptome komplizierte Fälle bei nachgewiesenen Kleinhirnerden beschrieben. Wir dürfen daher, da es sich um Dauerdefekte, nicht um Reizwirkung handelt, wohl annehmen, daß das Stirnhirn ebenso wie allgemein anerkannt das Kleinhirn Zentren für Statik und Koordination enthält und einen Einfluß auf den Tonus der quergestreiften Muskulatur ausübt; andererseits ist für die Wilsonsche Krankheit, in neuerer Zeit auch von F. H. Lewi für die Paralysis agitans als grundlegender anatomischer Prozeß ein mehr oder minder ausgedehnter Untergang von Ganglienzellen beider Linsenkerne nachgewiesen. Es ist also durch Ausfall der Linsenkernfunktion ein Glied aus der Kette der myostatischen Zentren herausgebrochen und dadurch eine Erhöhung des myostatischen Innervationszustandes gesetzt, woraus wir zweifelsohne schließen dürfen, daß dem Linsenkern im myostatischen Systeme eine dämpfende zügelnde Eigenschaft zukommt. Ob dieser Ausfall auf ähnliche Weise einen Reizzustand bewirkt, wie die Vernichtung der motorischen Hirnrindenfelder zu einem Reizzustande des myomotorischen Systems, zu Spasmen führt, entzieht sich unserer Kenntnis. Wahrscheinlich liegen aber die Verhältnisse bedeutend verwickelter. Bei der Chorea sind neben zahlreichen negativen Befunden sehr verschiedene pathologisch-anatomische Prozesse beschrieben worden, doch haben viele Autoren Krankheitsprozesse im Bereich der Basalganglien insbesondere im Thalamus opticus und der Regio subthalamica aufgefunden. Vorzüglich Bonhoeffer verlegt den Sitz der Erkrankung

in die Bindearme. Von demselben Autor ist vor allem auf das Symptom der Hypotonie bei der Chorea minor hingewiesen. Andererseits verlaufen andere Choreaformen, so z. B. die Huntingtonsche, bei welcher neben Ganglienzellenschwund in der motorischen Hirnregion auch solche des Corpus striatum festgestellt sind, und zumeist auch solche aus der Gruppe der cerebralen Kinderlähmung, ohne Muskeler schlaffung. Anton und C. Vogt erklären auf Grund von Sektionsbefunden bei angeborener Chorea bzw. Athetose diese nahe verwandten Formen unwillkürlicher Bewegungen durch den Ausfall einer vom Corpus striatum und Nucleus lentiformis ausgehenden Hemmungsfunktion. Offenbar ist die choreatische Bewegungsstörung ein Symptom, welches bei mannigfaltigen Läsionen auftreten kann, die vielleicht eine bestimmte dem myostatischen System zugehörige Gruppe von Zentren oder Bahnen zerstören oder andere Zentren entgegengesetzter Funktion — und das ist vielleicht bei der echten Chorea minor der Fall, aber immerhin noch ein umstrittener Punkt — entzündlich reizen. Hypotonie pflegen wir aber ausschließlich bei letzteren Formen zu finden, während ganz selten vorkommende partielle Tonuserschlaffungen in Verbindung mit choreatischen Störungen bei ersteren Formen in Fällen von cerebraler Kinderlähmung sich zwanglos als eine Kombination von verschiedenen lokalisierten Läsionen erklären lassen. Eine bestimmte Lokalisierung der Herde bei den verschiedenen Choreaformen wird auch hier unsere Kenntnisse von der myostatischen Innervation dankenswert bereichern können. Über die Dystonia musculorum deformans fehlen Sektionsbefunde.

Da, wie der Fall Foersters Nr. 4 beweist, die Symptome des atonisch-astatischen Typs der cerebralen Kinderlähmung einer Rückbildung fähig sind, so dürfen wir bei der Irreparabilität der Stirnhirnschädigung auf ein vikariierendes Eintreten anderer Zentren schließen, welche wir vielleicht im Kleinhirn zu suchen haben, dem ja auch auf Grund anderweitiger klinischer Erfahrung von manchen Autoren, besonders Bruns und Anton, das Stirnhirn als übergeordnetes Zentrum für Bewegungen zur Erhaltung des Gleichgewichts zugeordnet wird. Andererseits können Läsionen oder sogar völlige Exstirpation des Kleinhirns wie sie z. B. von Munk am Affen vorgenommen wurde, zu Störungen führen, die den von uns beschriebenen sehr ähnlich sehen, und ebenfalls einer Besserung oder sogar Ausmerzung fähig sind, so daß auch hier ein vikariierend einsetzendes Zentrum im Großhirn seit langem vermutet wurde, als welches wir wahrscheinlich das Stirnhirn ansprechen dürfen. Es würde das allerdings voraussetzen, daß vom Stirnhirn zentrifugale Bahnen vorhanden sind, welche das Kleinhirn nicht passieren. Unsere Kenntnis von der Topographie und den Funktionen der verschiedenen Teile des Zentralnervensystems reichen nicht aus, um die Mannig-

fähigkeit aller motorischen Erscheinungen ohne Pyramidenzeichen zu erklären. Sicher ist nach allen Erfahrungen, daß das Kleinhirn, das Stirnhirn, die Basalganglien, vorzüglich die Linsenkerne Zentren enthalten, welche zum myostatischen Systeme gehören. An verbindenden Bahnen können wir vermuten die frontale Brückenbahn, welche unter Einschaltung von Brückenganglien die Verbindung zwischen Stirn und Kleinhirn herstellt und die Bindearme, welche das Kleinhirn mit den Basalganglien verbinden. Es wird Aufgabe der zukünftigen Forschung sein, weitere Zentren, Leitungsbahnen und deren Funktionen zu ermitteln.

Wenden wir uns noch einmal einer genauen Betrachtung des Problemes des Muskeltonus zu, so ergeben sich an der Hand der Fälle des atonisch-astatischen Typs, welche Kombinationen mit Spasmen an denselben Gliedmaßen zeigen, noch weitere interessante Einzelheiten. Die exakte Beobachtung in dem Försterschen Fall 3, welcher diese Kombination aufweist, die, wie erwähnt, von Clark an großem Material bestätigt wurde, zeigt, daß eine bruske Lösung der spastischen Contracturen zu immer wachsendem Widerstande führt, während man eine deutliche Überdehnbarkeit der Muskulatur findet, wenn man die Contractur mit sanftem Drucke überwindet. Im ersteren Falle tritt wie bei jeder spastischen Lähmung durch den sensiblen Reiz der brusken Lösung reflektorisch eine Spannung der spastischen Muskulatur ein, welche allgemein auf den Fortfall der Pyramidendämpfung bezogen wird. Im letzteren Falle dagegen wird die reflektorische Reizspannung vermieden, und wir finden eine deutliche Atonie. Dieser Umstand beweist, daß der normale Muskeltonus durch zwei verschiedene Elemente bedingt wird. Es ist einmal seitens des myomotorischen Systems eine reflektorische Spannung im Muskel vorhanden, welche durch die normale Pyramidendämpfung erheblich gezügelt wird, zum zweiten aber auch ein von dem Rückenmarksreflexbogen unabhängiger Tonus, welcher vom myostatischen System unterhalten wird und mit einem gut geprägten Worte Sherringtons als plastischer Tonus bezeichnet werden mag. In den eben erwähnten Fällen ist der reflektorische Tonus erhöht, der plastische Tonus verlorengegangen, während bei der Wilsonschen Erkrankung der reflektorische Tonus normal — siehe Verhalten der Reflexe —, der plastische dagegen erhöht ist.

In einer merkwürdigen Parallele zu den hier entwickelten Anschauungen stehen Ergebnisse der modernen physiologischen Forschung, welche das Tonusproblem gewissermaßen von der entgegengesetzten Seite anfassen, indem sie auf Grund der im Jahre 1910 von dem holländischen Anatomen Boeke veröffentlichten Arbeit über die doppelte Innervation der quergestreiften Skelettmuskulatur eine doppelte tonische Beeinflussung der Muskeln annehmen. Boeke wies nach, daß in die

motorische Nervenendplatte jeder Muskelfaser neben der markhaltigen auch eine marklose Faser endigt. Die physiologischen Versuche haben den Nachweis zu erbringen versucht, daß für jede der beiden Innervationen eine besondere Aktionsform bestehe, für die markhaltigen Nerven der durch die Innervation des Fibrillenapparates erzeugt gedachte Tetanus, für die marklosen der auf eine Innervation des Sarkoplasmas bezogene Tonus. Ersterer soll in seinem Stoffwechsel durch Glykogenverbrauch und Wärmeerzeugung, letzterer nach den Arbeiten von Pikelharing durch Kreatininerzeugung bei Fehlen jeglicher Zeichen eines mit der Intensität des Tonus steigenden Stoffwechselumsatzes charakterisiert sein. Curare lähmt die markhaltigen Elemente der Nervenendplatte, läßt den Tonus unberührt. Durchschneidung der Grenzstrangnerven, welche einen großen Teil der zum Muskel ziehenden marklosen Fasern enthalten, vernichtet für einige Zeit den Tonus, welcher sich später wieder einstellt, was mit dem Umstande erklärt wird, daß auch außerhalb des Grenzstranges, besonders durch die hintere Wurzel noch marklose Nerven austreten, welche die Funktionen der durchtrennten Fasern mit übernehmen. Durchschneidung der hinteren Wurzeln vernichtet den Tonus sowie die Reflexe, ein Zeichen, daß sowohl die zentripetale Reizzuleitung zu den den Tonus erhaltenden Zentralorganen durchtrennt ist, als auch die zu dem gutbekannten Rückenmarksreflexbogen des myomotorischen Systems. Das klinische Bild der Tabes dorsalis entspricht bezüglich seiner motorischen Ausfallerscheinungen genau dieser experimentellen Durchschneidung. Die Durchschneidung der vorderen Wurzeln durchtrennt markhaltige und den größten Teil der marklosen Fasern und vernichtet dadurch Tetanus und Tonus. Umgekehrt finden wir bei dem infektiösen Tetanus tonische Spannungen und tetanische Krämpfe, ein Zeichen, daß beide Innervationsanteile des Muskels gereizt sind. Besonders gut mit den von uns oben entwickelten Anschauungen über den Muskeltonus decken sich diejenigen von Dusser de Barenne, der den Muskeltonus aus zwei reflektorischen Teilerregungen sich zusammengesetzt denkt, einer tetanischen, auf dem Wege des markhaltigen Nerven vermittelten Komponente, den contractilen Tonus, wie er ihn benennt, und einer sympathicogenen, welcher er ebenfalls den Namen plastischer Tonus gibt.

Weitere interessante Zusammenhänge ergeben sich bei der Betrachtung der Zitterbewegungen, welche sich nach Adrenalininjektionen, bei der Basedowschen Krankheit, beim Kälteschauer- und Schüttelfrost zeigen. Auch hier Kreatininvermehrung, aber auch erhöhter Stoffwechselumsatz. Frank, dem wir eine vorzügliche zusammenfassende Arbeit über diese Verhältnisse verdanken, sieht in dem Zittern und dem gesteigerten Wärmeumsatz den Ausdruck einer tetanischen Muskel-

aktion, welche jedoch nicht durch direkte Beeinflussung der durch markhaltige Nerven innervierten Fibrillen zustande kommt, sondern dadurch, daß ein Reiz auf der Bahn der marklosen Nerven das von diesen innervierte Sarkoplasma trifft und durch eine Zustandsänderung dieses Tonussubstrates eine Fibrillenreaktion auslöst. Die Beziehungen zu den Zitterbewegungen bei der Wilsonschen Krankheit und verwandten Zuständen sind offensichtlich und werden auch von Frank ausdrücklich in dieser Richtung gedeutet.

Daß in diesen Arbeiten fast nur vom Tonus die Rede ist, kaum von statischen Funktionen, beeinträchtigt natürlich die Verwendbarkeit dieser Forschungsergebnisse zum genaueren Vergleich mit den aufgeführten klinischen Prozessen. Immerhin läßt sich wenigstens die Beeinflussbarkeit des Tonus durch die Krankheitsprozesse, wie im Experimente, in Parallele setzen. Folgende Zusammenstellung mag noch einmal, ohne auf Vollständigkeit Anspruch machen zu wollen, einen Überblick geben.

	Erhöht	Erniedrigt bzw. erloschen
Reflektorischer bzw. contractiler Tonus	Spastische Lähmungen	Curare
Plastischer Tonus	Wilson, Paralysis agitans und verwandte Zustände	Atonisch-astatischer Typ, Kleinhirnprozesse, Chorea, Ausrottung der Grenzstrangnerven
Contractiler und plastischer Tonus	Tetanus	Durchschneidung der vorderen Wurzeln, Durchschneidung der hinteren Wurzeln, Poliomyelitis, Tabes.

Eine anderweitige Kombination bilden noch die erwähnten Fälle von spastischer Lähmung mit Atonien einzelner Muskelgruppen: Erhöhung des reflektorischen, Vernichtung des plastischen Tonus.

Alle diese Betrachtungen, welche sich zum Teil weit in das Bereich der Hypothese hineinwagen, werden erst an Wert gewinnen, wenn wir die gesamten motorischen Innervationsverhältnisse besser überschauen können, als es jetzt der Fall ist. Immerhin ist gerade in den letzten beiden Jahrzehnten derartig viel neues klinisches, experimentelles und pharmakologisches Material zusammengetragen, daß wir uns der Hoffnung hingeben dürfen, daß die Klärung dieser Fragen in absehbarer Zeit erfolgt sein wird. Wenn auch die Hoffnung Clarks, daß die Studien über den atonisch-astatischen Typ der cerebralen Kinderlähmung eine „Flut von Licht“ über die gesamten motorischen Innervationen werfen würden, bislang sich noch nicht erfüllt hat, so können wir doch sagen, daß dieses charakteristische Bild einen Eckpfeiler in der Betrachtung der motorischen Innervationsverhältnisse zu bilden imstande sein wird.

Literaturverzeichnis.

Anton, *Jahrb. f. Psych.* **14**. — Beyermann, *Arch. f. Psych.* 1917. — Bonhoeffer, *Monatsschr. f. Psych. u. Neurol.* **3** u. **10**. — Clark, *Amer. Journ. of the med. sciences* **142**, 718. 1911. — Dusser de Barenne, *Arch. f. d. ges. Physiol.* **166**. 1916. — Förster, *Dtsch. Arch. f. klin. Med.* **98**, 216. 1909. — Frank, *Berl. klin. Wochenschr.* 1919, Nr. 45/46. — Freud, *Nothnagels Handbuch: „Die infantile Cerebrallähmung.“* 1897. — F. H. Lewi, *Zeitschr. f. Nervenheilk.* **50**. 1913. — Oppenheim, *Lehrbuch der Nervenkrankheiten* 1913. — Rückert, *Berl. klin. Wochenschr.* 1909, Nr. 27. — Strümpell, *Zeitschr. f. Nervenheilk.* **64**. — Strümpell, *Neurologisches Centralbl.* 1920, H. 1. — C. Vogt, *Neurol. Centralbl.* 1911.

Nachschrift von Prof. J. Ibrahim in Jena.

Zu dem Thema des Foersterschen atonisch-astatischen Typus der cerebralen Kinderlähmung hat L. P. Clark in New York im Jahr 1913 einen bemerkenswerten Beitrag geliefert. Da er an einer dem deutschen Leser schwer zugänglichen Stelle erschienen ist (*Amer. Journ. of diseases of children* **5**, 425. 1913), sei in Kürze über diese Arbeit berichtet. Clark gibt kurze Notizen und charakteristische Abbildungen von vier einschlägigen Fällen.

Fall 1. 5jähriges Mädchen. Mit 1 Jahre Fieber und Konvulsionen, war 5 Wochen lang krank; verlor die Sprache und die Fähigkeit, zu stehen. Alle Glieder sehr schlaff und hypotonisch, besonders die Beine, der rechte Arm und der Nacken. Babinski beiderseits +, Patellarreflex +. Kein Fußklonus. Grobe Koordinationsstörung der Bewegungen in Armen, Beinen, Rumpf und Kopf.

Fall 2. 8jähriges Mädchen. In der Vorgeschichte keine akute Lähmung, kein Trauma. Konnte nie sprechen oder gehen. Klassische schlaffe Hypotonie der Muskeln und Gelenke. Es besteht eine gewisse Fähigkeit, mit Unterstützung zu stehen, aber dabei sehr ausgeprägte Koordinationsstörung, besonders deutlich im rechten Bein. Strampelt wild mit den Beinen, wenn es zum Gehen gedrängt wird; versteht anscheinend zwei oder drei einfache Befehle. Idiotie. Kein Babinski, fehlende Patellarreflexe, kein Fußklonus.

Fall 3. 4jähriger Knabe; jüngstes von 5 Kindern, die anderen gesund. Rechtzeitig geboren. Normale geistige und motorische Entwicklung (?) bis zum Alter von 5 Monaten. Nach einer fieberhaften Krankheit von mehrtägiger Dauer mit Durchfällen und Konvulsionen wurden alle Glieder schlaff. Schwere Krampfanfälle kehrten 2 Jahre lang häufig wieder. Im 3. Monat der Gravidität erlitt die Mutter durch eine Feuersbrunst einen heftigen Schrecken und fiel die Treppe herunter. Das Kind hat nie gesprochen und war vollkommen idiotisch. Kann nicht gehen, macht häufiger vergebliche Versuche, zu stehen. Schreit oder weint beständig. Babinski beiderseits +. Ausgeprägte vasomotorische Stase in Händen und Füßen. Patellarreflexe +, kein Fußklonus. Untere Extremitäten schlaff, hypotonisch in Muskeln und Gelenken. Ausgesprochene Inkoordination.

Fall 4. 4jähriges Mädchen. Idiotisch, kann weder sprechen, noch gehen, noch stehen; alle Glieder schlaff und hypotonisch. Ausgesprochene Inkoordination. Hampelmannartiges Zappeln der Beine, wenn man sie hinstellt. Kopf kann nicht gehalten werden. Patellarreflex +, Babinski +, kein Fußklonus.

Das klinische Bild, das Clark zusammenfassend von seinen Fällen entwirft, erweist sich in fast allen Einzelheiten identisch mit der Be-

schreibung, die Foerster gegeben hat und auf die auch Clark zurückgreift. Es ist daher etwas befremdend, daß er vorgibt, zum erstenmal eine verständliche Beschreibung dieses besonderen Typus der cerebralen Kinderlähmung zu bringen. Als wesentliche und konstante Kennzeichen sieht Clark die drei Symptome Hypotonie, Stummheit und Idiotie an; er schlägt für die Erkrankung den Namen infantile cerebro-cerebellare Diplegie vor und nimmt an, daß es sich dabei um gleichzeitige Schädigung oder Agenesie des Kleinhirns und ausgedehnter Teile des Großhirns, wahrscheinlich des Vorderhirns (Stirnhirn, Scheitel- und vielleicht Schläfenlappen) handelt. Jedenfalls sei eine Schädigung, die nur das Kleinhirn treffe, nicht imstande, das Krankheitsbild zu erklären. Man weiß aus zahlreichen Einzelbeobachtungen, daß die kongenitale Kleinhirnaplasie nicht mit dem beschriebenen Symptomenkomplex einhergeht, ja oft gar keine auffälligen motorischen Störungen verursacht, selbst wenn sie doppelseitig ist, offenbar vermag das intakte Großhirn kompensatorisch die Funktionen zu übernehmen. Leider hat auch Clark keinen autoptischen Befund erheben können, und so steht nach wie vor das pathologisch-anatomische Substrat reiner Fälle der Erkrankung aus; denn die beiden Foersterschen Obduktionen beziehen sich auf Fälle, bei denen der atonisch-astatische Typus zwar ganz im Vordergrund stand, aber mit spastischen Symptomen vergesellschaftet war. Für die Angabe von Clark, daß sie auch epileptische Anfälle hatten und weder stumm noch idiotisch gewesen seien, habe ich in der Foersterschen Mitteilung keine Anhaltspunkte finden können. Wenn das aber auch der Fall gewesen wäre, würde das, meines Erachtens, die Bedeutung der Foersterschen Autopsiebefunde kaum einschränken. Denn im Gegensatz zu Clark möchte ich das Wesentliche und Neue lediglich in der Hypotonie und dem atonisch-astatischen Typus der Bewegungsstörung sehen. Das Zusammentreffen mit Idiotie und Stummheit mag innerhalb des von Foerster entdeckten Syndroms eine besondere Gruppe von Fällen abgrenzen, aber einstweilen bleibt die Clarksche Annahme, daß es sich bei dieser Gruppe von Fällen stets um cerebro-cerebellare Störungen handelt, auch nur eine Hypothese. Meine vier oben mitgeteilten Fälle gehören zweifellos einer klinisch wohl charakterisierten Krankheitsgruppe zu, und es wäre sicher nicht gerechtfertigt, z. B. Fall 2 davon auszuschließen, weil er 4 Worte sprechen konnte, oder etwa den Fall 4 von Foerster, der ein ungemein typisches Krankheitsbild darbot, aber mit 4 Jahren sprechen lernte.

Clark nimmt an, daß dem Symptomenkomplex im wesentlichen intrauterine krankhafte Zustände zugrunde liegen, entzündliche oder vaskuläre Läsionen oder wahrscheinlich ausgedehnte Agenesien. In der Tat scheint der Zustand sowohl in den vier Foersterschen wie in meinen vier Fällen von Geburt an bestanden zu haben. Dagegen möchte man bei

zwei von den Clark'schen Fällen (1 und 3) auf Grund der mitgeteilten Anamnesen vermuten, daß es sich um extrauterin erworbene Defekte handeln muß; namentlich Fall 1 scheint mir kaum eine andere Deutung zuzulassen, da das Kind offenbar etwas sprechen konnte und im Anschluß an eine akute fieberhafte Erkrankung im Alter von einem Jahr die Sprache und die Fähigkeit zu stehen verlor. Es wird eben auf diesen Typus der infantilen cerebralen Diplegien das gleiche zutreffen wie bei den anderen diplegischen Lähmungen der Kinder: die Mehrzahl ist angeboren oder unter der Geburt entstanden, aber gelegentlich kann auch eine extrauterin erworbene Erkrankung zum gleichen Endergebnis führen, das ja im wesentlichen nur durch Sitz und Ausdehnung der Hirnläsion bestimmt wird. Welcher Art diese extrauterine Erkrankung in den Clark'schen Fällen gewesen sein mag, wird sich nachträglich nicht feststellen lassen. Von vornherein wäre es nicht ausgeschlossen, daß der Erreger der Heine-Medin'schen Krankheit oder aber wahrscheinlicher das noch unbekannte Virus der epidemischen Encephalitis gelegentlich einmal auch ein solches Syndrom verursachen könnte.

Die Clark'sche Annahme einer doppelseitigen cerebro-cerebellaren Schädigung als Grundlage des atonisch-astatischen Typus der infantilen Cerebrallähmung würde sich im übrigen mit der von Rohden angeregten Betrachtungsweise gut vertragen. Es steht zu hoffen, daß pathologisch-anatomische Befunde dazu helfen werden, dieses bisher wenig beachtete und theoretisch sehr interessante Krankheitsbild weiter aufzuklären und den ausgesprochenen Hypothesen eine festere Basis zu schaffen.

Die feinere Histologie der Epiphyse.

Von

Dr. Hermann Josephy.

(Aus dem Anatomischen Laboratorium [Privatdozent Dr. A. Jakob] der psychiatrischen Universitätsklinik und Staatskrankenanstalt Friedrichsberg, Hamburg [Direktor: Prof. Dr. Weygandt].)

Mit 14 Textabbildungen.

(Eingegangen am 7. August 1920.)

Die Histologie der menschlichen Zirbel war in den letzten Jahren mehrfach Gegenstand eingehenderer Bearbeitung. Trotzdem ist eine völlige Klärung über den Bau dieses recht komplizierten Organs nicht erreicht worden. Die Ansichten der einzelnen Untersucher gehen in manchen Punkten auseinander, und abgesehen davon stößt auch die Deutung der sichergestellten und allgemein anerkannten Befunde auf Schwierigkeiten.

Dabei ist eine genaue Feststellung der anatomischen Struktur des Conariums nicht nur aus rein anatomischem Interesse wichtig. Es ist ja bekannt, daß der Zirbel die mannigfachsten physiologischen Wirkungen beizulegen sind. Gerade für die Aufklärung dieser Funktionen ist es von Bedeutung zu wissen, aus welchen Einzelbestandteilen das Corpus pineale sich zusammensetzt, welche dieser Wirkungen etwa als nervös gedeutet werden können, welche andererseits sich auf eine Sekretion, sei es eine innere, sei es eine äußere, zurückführen lassen.

Die Literatur über die mikroskopische Anatomie der Epiphyse ist in der größeren, 1916 erschienenen Arbeit Krabbes eingehend besprochen. Ich will das dort Gesagte nicht ausführlich wiederholen und mich auf das beschränken, was von wesentlicher Bedeutung für die feinere Histologie der menschlichen Zirbel ist.

Nachdem Weigert in der Epiphyse reichlich Gliafasern nachgewiesen hatte, bestätigte Dimitrowa in eingehenden Untersuchungen diesen Befund. Nach ihr bestand lange die Neigung, die Zirbel als ein im wesentlichen gliöses Gebilde anzusehen, bis pathologische Beobachtungen ihre Wichtigkeit für den Gesamtorganismus zeigten (Marburg u. a.). Dimitrowa war es auch, die als erste die eigenartigen Kernkugeln der Zirbelzellen genauer beschrieb.

Einen sehr wesentlichen Fortschritt bedeutet die 1913 erschienene Arbeit Walters.

Walter hat die Epiphyse mittels einer besonderen Methode untersucht. Er färbt Paraffinschnitte mit 1,5—2proz. Protargollösung, reduziert, verguldet und differenziert mit Eisessig. Es färben sich dabei gleichzeitig Zellen und Nervenfasern.

In der Epiphyse lassen sich mit dieser Färbung sehr eigenartige Strukturen darstellen. Pia-septen und isoliert laufende Gefäße sind umsäumt „von einem dichten Geflecht von Fasern mit kolbenartig verdickten Enden“. Kolben und Fasern sind verschieden dick, oft entspringt einer dünnen Faser ein besonders dicker Kolben und umgekehrt. Die Fasern, die man oft weithin in das Drüsenlappchen verfolgen kann, ähneln in jeder Beziehung einem Achsenzylinder. Häufig stellen sie aber nur einen Ast einer dickeren Faser dar, die noch mehrere gleichartige Zweige aufnimmt. Die allgemeine Verlaufsrichtung der Faser ist ziemlich senkrecht zu den Septen und Gefäßen; an diesen selbst biegen sie zum Teil fast rechtwinklig um, und legen sich mit der Längsseite an das betreffende Gebilde an. Walter bezeichnet diese Strukturen als Randgeflechte.

In der Drüse selbst findet sich ein ziemlich dichtes Netzwerk von Fasern, die auch hier wieder zum Teil mit Endkolben an die Drüsenzellen sich anlegen.

Die Herkunft der Fasern und Randgeflechte ist eine verschiedene. Der weitaus größte Teil wird von eigenartigen „spezifischen“ Zellen gebildet. Sie sind weder glüser Natur noch hält Walter sie auf Grund eines besonderen, in drei Fällen erhobenen Befundes für Ganglienzellen. Sie sind in den ersten Lebensjahren selten; mit zunehmendem Alter tritt eine progressive Vermehrung dieser Elemente ein. Eine Anzahl der Kolben entstammt zwei anderen Zellarten, die beide „eine recht große Ähnlichkeit mit Nervenzellen haben“. Beide sind selten. Intracelluläre Fibrillen sind gelegentlich in ihnen angedeutet, dagegen lassen sich weder Achsenzylinder noch Tigroid nachweisen. Schließlich entstammt ein Teil der Endkolben und Fibrillen den durch die Commissura posterior einstrahlenden Achsenzylindern sowie den im Bindegewebe verlaufenden sympathischen Fasern.

Außerdem gibt es in der Zirbel noch sekretorische Elemente, die in den ersten Lebensjahren die Hauptmasse des Parenchyms bilden.

Was die Bedeutung der Epiphyse, speziell die der Randgeflechte betrifft, so hält Walter es für wahrscheinlich, daß sie mit der Funktion des Plexus chorioideus und der Leptomeninx und damit der Liquorsekretion in Beziehung steht. Die Zirbel läßt sich als eine Art „Reflexorgan“ auffassen. Er sucht seine Ansicht durch einige pathologische Befunde bei erworbenem und angeborenem Hydrocephalus zu erhärten.

Etwa gleichzeitig mit Walter haben Achúcarro und Sacristán dieselben Strukturen beobachtet und abgebildet; sie unterscheiden in der Zirbel zwei Arten von Ganglienzellen. Die Kolben halten sie für degenerative Bildungen an Achsenzylindern, ähnlich wie sie in Spinalganglien nach Transplantation auftreten. Sie machen außerdem interessante Angaben über das Bindegewebe und weisen vor allem mittels der Tanninsilbermethode nach, daß es außer den dicken Septen im Parenchym der Zirbel zahlreiche feine Bindegewebsfasern gibt, unter denen besonders die „Fibras ensortijadas“, die geringelten Fasern, auffallen. Die Kernkugeln halten sie für degenerative Bildungen, sie entstehen durch Einstülpung der Kernmembran und Aufnahme von Plasmabestandteilen.

Krabbe endlich hat in seiner Arbeit versucht, einen Einblick in den Gesamtaufbau der Epiphyse zu geben. Er bestätigt den Walterschen Befund der Randgeflechte, bestreitet aber, daß die Fasern den „spezifischen“ Zellen entspringen. Diese haben keine Fortsätze; sie liegen vielmehr in einem Reticulum, das aus Ganglienzellen gebildet wird. Aus diesen stammen die Nervenfasern mit ihren Endkolben. Dazwischen liegen Gliazellen, die Krabbe aber nicht weiter in den

organischen Aufbau der Epiphyse einordnet. „Man sieht in der Zirbeldrüse ein Phänomen, das sonst unter normalen Verhältnissen nicht im Gehirn gesehen wird, nämlich eine teilweise Unklarheit der Grenzen zwischen ektodermal angelegter Hirnsubstanz und dem mesodermal angelegten Bindegewebe.“ Die Gliagrenzmembran Helds ist in der Zirbeldrüse unterbrochen.

Endlich ist hier die kürzlich erschienene Arbeit Marburgs zu erwähnen. Sie enthält einige kursorische Bemerkungen zur Histologie der Zirbel. Marburg äußert sich besonders skeptisch über die nervöse Natur der Randgeflechte und hält sie für gliös. Er meint, daß der Fehler, den Walter usw. anscheinend machen, darin liegt, „daß an die protoplasmatischen Gliastrukturen vergessen wird“. Die Glia findet sich auch an den Gefäßen in der Form, „wie wir sie im Zentralnervensystem sonst zu sehen gewohnt sind“. Andererseits lassen sich markhaltige Nervenfasern bis ins Innere der Zirbel verfolgen. Die Arbeit enthält außerdem sehr interessante Ausführungen über die vergleichende Anatomie und über die funktionelle Bedeutung der Epiphyse.

Ich beschränke mich auf diese wenigen Referate; sie enthalten aus der Literatur das, was für meine folgenden Ausführungen das Wesentlichste ist. Auf manche noch nicht besprochene Einzelheit wird nachher noch einzugehen sein.

Von anderen Arbeiten, die für die Anatomie der Epiphyse von Bedeutung sind, nenne ich die erste Studie Marburgs, die ebenfalls wichtige Beiträge zur vergleichenden Anatomie usw. enthält. Ferner ist die Monographie Studnickas über die Parietalorgane zu erwähnen, endlich die Arbeit Schlesingers über die Altersveränderungen der Zirbel. Auch Uemura bringt manches Beachtenswerte. Eine Zusammenfassung über die physiologischen Probleme gibt 1917 Hofstaetter.

Aus der Literatur lassen sich nun eine Anzahl Fragen herauschälen, die strittig sind und deren Klärung von Wichtigkeit erscheint. Ich bemerke dabei, daß es mir nur darauf ankommt, die Struktur des normalen Zirbelparenchyms darzustellen. Gliaplaques, Cysten, Konkrementbildungen usw. sollen außer Betracht bleiben.

Einig sind sich alle neueren Untersucher darüber, daß in der Zirbel folgende Bestandteile vorkommen: 1. nervöse Elemente, 2. Gliazellen und Gliafasern, 3. Drüsenzellen.

ad 1. Allgemein anerkannt ist die Existenz von Nervenfasern. Unsicher ist aber, woher sie stammen, vor allem ob Ganglienzellen in der Epiphyse vorkommen; ferner ist festzustellen, wo und in welcher Form die Fasern enden. Das führt auf die Frage der Randgeflechte. Stellen sie nervöse Endstrukturen dar? Sind ihnen besondere, der Zirbel eigentümliche Elemente beigemischt, die, wie Walter annimmt, spezifischen Zellen entspringen, oder sind sie etwa, wie Marburg glaubt, überhaupt gliöser Natur? Welche Funktion haben sie? Oder sind sie überhaupt nur Involutionerscheinungen?

ad 2. Es ist besonders die Ausdehnung und Anordnung der plasmatischen Gliastrukturen festzustellen. Ferner muß die Behauptung Krabbes nachgeprüft werden, ob die Gliagrenzmembran in der Epiphyse tatsächlich nicht existiert, d. h. ob an dieser Stelle der allgemeine Bauplan des Zentralnervensystems durchbrochen ist.

ad 3. Wir wollen diese Elemente mit Krabbe kurz als Pinealzellen bezeichnen. Hier ist die Bedeutung der Kernkugeln zu besprechen. Es ist fraglich, ob sie mit sekretorischen Prozessen zu tun haben (Krabbe) oder ob sie degenerativer Natur (Achúcarro-Sacristán, Marburg) sind. Auch die noch ungeklärte Frage der Sekretwege der Zirbel muß hier gestreift werden.

Das von mir untersuchte Material besteht aus etwa 100 menschlichen Epiphysen; außerdem habe ich einige Zirbeldrüsen von Tieren geschnitten, die mir aus der Friedrichsberger Sammlung von Herrn Prof. Weygandt gütigst zur Verfügung gestellt wurden.

Die menschlichen Epiphysen stammen größtenteils von Geisteskranken, die in Friedrichsberg gestorben sind. Ein kleiner Teil ist von Geistesgesunden, die im Allgemeinen Krankenhaus St. Georg zur Obduktion kamen, entnommen; sie sind mir von Herrn Prof. Simmonds, dem ich hierfür Dank schulde, überlassen worden. Die Verwendung eines solchen „krankhaften“ Materials zu normal-anatomischen Studien bedarf einer gewissen Rechtfertigung. Krabbe hat in dieser Hinsicht Bedenken geäußert und Marburg hat sich ihm angeschlossen. Zweifellos nicht ganz mit Unrecht; pathologische Veränderungen besonders der Glia und des Bindegewebes werden bei Allgemeinerkrankungen des Körpers und bei Hirnaffektionen sicher leicht eintreten. Andererseits ist aber zu betonen, daß gerade die Histopathologie der Glia und des Bindegewebes im Zentralnervensystem weitgehend erforscht ist, so daß es bei der Durchmusterung eines größeren Materials gar nicht so schwer ist, festzustellen, was krankhaft ist, und sich daraus ein Bild vom Normalzustand zu machen. Ich werde nachher noch zeigen, daß sich diese Verhältnisse z. B. bei Epiphysen von Paralytikern ganz leicht übersehen lassen. Es sind hier sogar manche Strukturen besser erkennbar als in normalen Präparaten. Ferner kann man ohne Schwierigkeit feststellen, daß alle Unterschiede im Bau der einzelnen Epiphysen rein graduell, nicht prinzipiell sind, wie auch Walter bereits betont hat. Spezifische, für irgendeine Krankheit bezeichnende Erkrankungen der Zirbel gibt es, abgesehen natürlich von Tumoren u. dgl., offenbar nicht. Als letztes kommt hinzu, daß die in der Literatur niedergelegten Befunde ja auch eine gewisse Kontrollmöglichkeit geben.

Die Untersuchungsmethoden waren im allgemeinen die üblichen. Das Material wurde in Formol, Alkohol, Sublimat usw. fixiert

und auf dem Gefriermikrotom geschnitten bzw. in Paraffin oder Photoxylin eingebettet. Entkalkt wurde meist nicht. Wenn man die gröberen Konkreme entfernt, geht das Schneiden auch so ganz gut. Gefärbt wurde nach den gebräuchlichen Methoden; auf einige Einzelheiten wird nachher noch einzugehen sein.

Was den Gesamtaufbau der Epiphyse, insbesondere auch das Verhältnis von Stroma und Parenchym betrifft, so wird allgemein angenommen, daß es keine durch Bindegewebe völlig isolierten Inseln von Drüsensubstanz gibt. Die Struktur des Conariums ist, wie Krabbe sich ausdrückt, „pseudoalveolär“. Das scheint mir auch für jene Zirbeln zuzutreffen, in denen das Stroma besonders reichlich entwickelt ist.

Über das Parenchym selbst geben Kern-Plasmafärbungen nur ungenügende Auskunft. Man kann, wie Dimitrowa es zuerst getan hat, leicht eine Anzahl verschiedener Kerntypen erkennen. Sie unterscheiden sich durch ihre Größe sowie durch die Menge und Anordnung des Chromatins. Aber wie Krabbe betont, kommt man so nicht viel weiter, und ich will deshalb auch darauf verzichten, das zu beschreiben, was man bei Hämatoxylinfärbungen usw. sieht.

Das Bindegewebe der Zirbel wuchert von der Pia her in das Parenchym ein. Bei Föten und Neugeborenen ist seine Menge noch sehr gering. Es finden sich bei ihnen nur wenig und sehr zarte Fasern um die Gefäße herum (Krabbe, Uemura u. a.). Aber schon bei einjährigen Kindern lassen sich dickere Septen nachweisen und bei einem vierjährigen fand Uemura bereits feine gewundene Fasern im Parenchym, die ohne Zweifel mit Achúcarro - Sacristáns Fibras ensortijadas identisch sind. Ich selbst habe nur ein geringes Material von kleineren Kindern untersuchen können. Bei einem Neugeborenen finde ich zwischen den größeren Gefäßen schon ziemlich reichliche, mit Silber färbbare Fibrillen. Bei einem 4 Monate alten Kind sind deutliche Septen zu erkennen. Sie sind noch besser ausgebildet bei einem einjährigen und einem zweijährigen Individuum. — Bei Erwachsenen ist bekanntlich das Bindegewebe in der Zirbel im allgemeinen ziemlich reichlich. Stets findet man zahlreiche, miteinander anastomosierende, dicke Septen, die von der Pia her einstrahlen. In den einzelnen Fällen bestehen erhebliche Differenzen in der Menge des Stromas, ohne daß sich allgemein sagen ließe, daß es mit dem Alter progressiv zunehme. So habe ich die Epiphyse einer 30 jährigen Frau geschnitten, bei der das Stroma ganz besonders reichlich ist; dabei finden sich nicht etwa Zeichen einer chronischen Entzündung. Dagegen ist das Bindegewebe bei einigen ganz alten Leuten (87 Jahre, 93 Jahre) keineswegs übermäßig entwickelt. Auch bei bestimmten Krankheiten, insbesondere bei Paralyse, findet man nicht mehr Bindegewebe als bei

anderen Individuen gleichen Alters. Auf die Involutionerscheinungen am Stroma der Zirbel wird später noch zurückzukommen sein.

Die feinere Struktur des Stromas zeigt einige bemerkenswerte Eigentümlichkeiten. An den etwas größeren Septen, die stärkere Blutgefäße beherbergen, liegt um die Gefäße herum ein sehr lockeres, maschiges Gewebe, das oft etwas ödematös erscheint (vgl. Abb. 1). Außen von diesen, d. h. also an der Grenze nach dem Parenchym, liegt wieder ein Streifen festeren Bindegewebes. Es handelt sich hier



Abb. 1. Epiphyse. 38jähr. Mann, † an progr. Paralyse. Hämatoxylineosin, Mikrophot. mittlere Vergr. VR Virchow-Robinscher Raum; P Parenchym.

nicht, wie Krabbe anzunehmen scheint, um etwas Krankhaftes, vielmehr haben die Gefäße einen normalen, aber besonders gut ausgebildeten Virchow-Robinschen Raum (Achúcarro - Sacristán), der auch bei alten Individuen gut zu sehen ist. Von ihm aus läßt sich, wie Löwy nachgewiesen hat, Injektionsmasse bis in den Plexus chorioideus vortreiben. Auch die schmälere Septen zeigen meist eine lockere Innenschicht. Achúcarro - Sacristán haben ferner, wie oben erwähnt, mittels Tanninsilber recht komplizierte bindegewebige Strukturen nachgewiesen. Sie unterscheiden: 1. Nicht netzförmige, durchziehende Balken. 2. Netzförmiges Geflecht feiner Fasern. 3. Netze dickerer Fasern mit komplizierterer Struktur. 4. Geringelte Fibrillen

(Fibras ensortijadas). Ich kann ihre Resultate durchweg bestätigen, nur läßt sich eine solche etwas schematisierende Klassifizierung der bindegewebigen Strukturen, wie sie sie geben, kaum durchführen. Das Wesentliche ist der Nachweis, daß die als zusammenhängende Masse erscheinenden Parenchyminseln von zahlreichen Bindegewebsfibrillen durchsetzt werden. Man sieht von den gröberen Balken aus oft zahlreiche feinere und feinste Fasern ausgehen; sie können ausgedehnte Netze bilden und das Parenchym in ganz kleine Zellgruppen

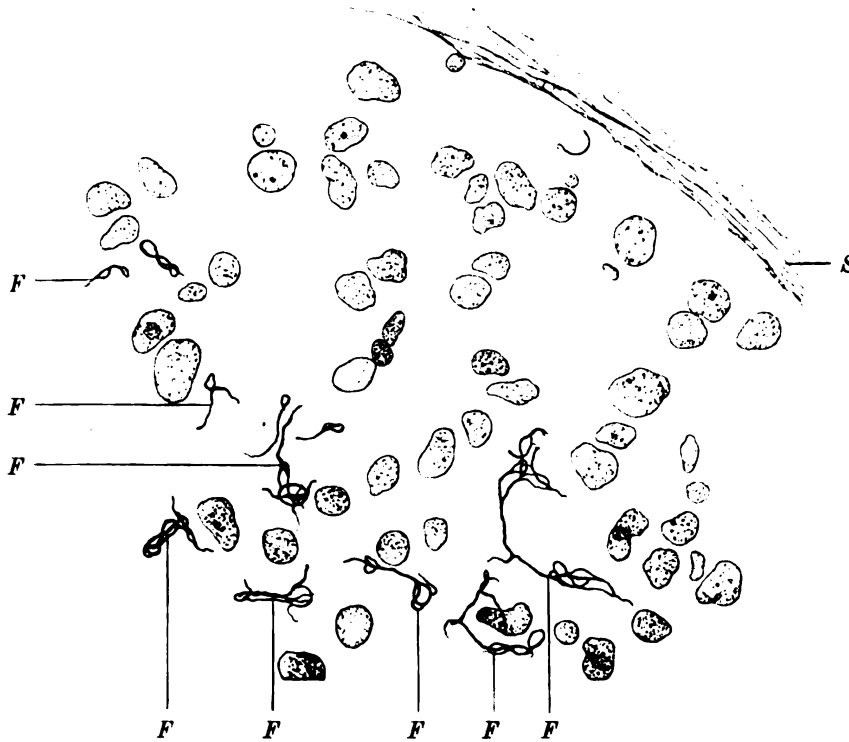


Abb. 2. Epiphyse. 54 jähriger Mann, † an Paralyse. Tanninsilberpräparat, Imm. $\frac{1}{11}$, Ok. 1.
Phot. nach Zeichnung. F „Fibras ensortijadas“; S Septum.

zerteilen, wohl auch einzelne Zellen ganz isolieren. Die eigentümlichen geringelten Fasern habe ich in allen untersuchten Fällen bei Erwachsenen gefunden. Es sind feine Fibrillen, die in der eigenartigsten und oft verzwicktesten Weise gewunden und gedreht sind. Abb. 2 zeigt einige derartige Gebilde. Sie scheinen zuweilen ganz ohne jeden Zusammenhang mit den gröberen Septen im Parenchym zu liegen, doch muß man wohl annehmen, daß dies immer nur scheinbar ist und daß irgendwelche faserigen oder plasmatischen Zusammenhänge mit dem allgemeinen Stroma stets bestehen. Uemura hat sie, wie erwähnt, bereits bei einem vierjährigen Kinde gesehen; ich fand sie in reichlicher Menge bei einem

durch Unglücksfall umgekommenen gesunden 16jährigen Jüngling. Ich möchte deshalb auch nicht glauben, daß sie als Involutionerscheinungen zu betrachten sind, insbesondere auch deshalb nicht, weil sie im höheren Alter nicht vermehrt erscheinen.

Daß auch diesen feinsten Fibrillen, die ja den gewöhnlichen Färbungen ganz entgehen, Zellen zugehören, ist klar. Das ist deshalb erwähnenswert, weil man bei Differenzierungen verschiedener Kernformen im Zirbelparenchym auch an die Bindegewebskerne denken muß.

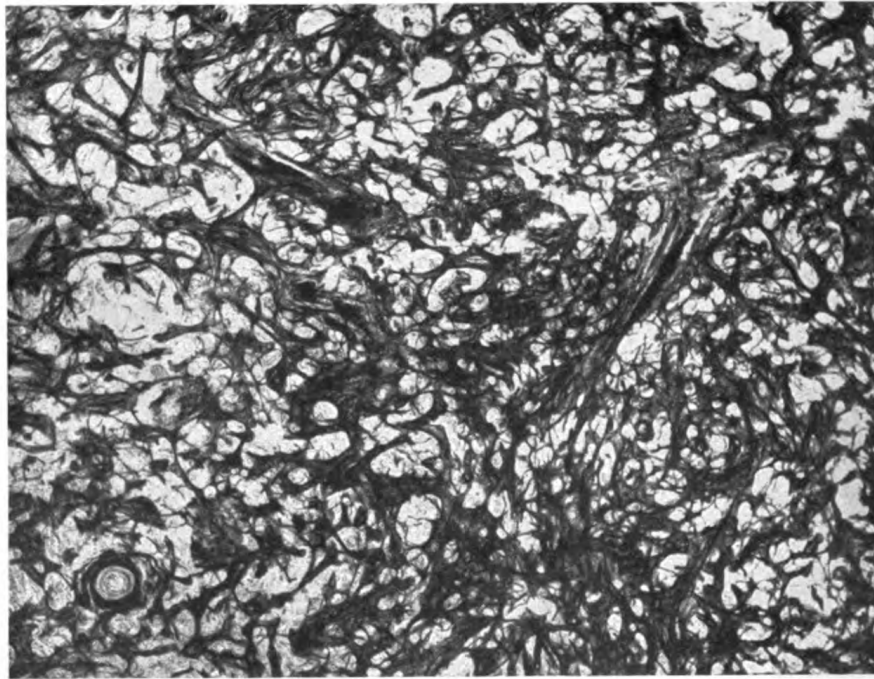


Abb. 3. Epiphyse vom Kamel, Tanninsilberpräparat. Mikrophot. mittlerer Vergr. Sehr ausgedehntes Netz von Bindegewebe, Parenchym ungefärbt.

Über die Zellen im Stroma der Epiphyse hat sich besonders Krabbe eingehend ausgesprochen. Ich kann wie alle übrigen Untersucher das regelmäßige Vorkommen von Mastzellen bestätigen. Ihre Menge ist sehr wechselnd. Plasmazellen finden sich vor allem bei Paralytikern regelmäßig. Gelegentlich kommen auch Lymphocyten vor. Es ist ja nicht gerade verwunderlich, daß das Stroma der Zirbel an den allgemeinen pathologischen Reaktionen der Meningen teilnimmt. So kann sich z. B. eine Meningitis auf diesem Wege in die Zirbel fortsetzen. Ich sah bei einem 4 Monate alten Kinde, das an tuberkulöser Hirnhautentzündung gestorben war, einen typischen Miliartuberkel im Corpus pineale.

Ich füge hier eine Bemerkung über einige Tierepiphysen an, besonders im Hinblick auf eine Zusammenstellung Marburgs über die Größe des Conariums bei den einzelnen Tierarten. 1. Das Kamel gehört nach Marburg zu den Tieren mit großer Epiphyse. Ich konnte eine untersuchen, die makroskopisch von erheblicher Größe (1,5 : 2 cm im größten Durchschnitt) war. Histologisch bietet sich ein überraschendes Bild. Das ganze Organ besteht vorwiegend aus Bindegewebe, das in massigen Zügen den ganzen Schnitt durchsetzt. Dazwischen liegen nur ganz kleine Parenchyminseln (Abb. 3). 2. Auch der Hirsch gehört zu den Tieren mit großer Epiphyse. Histologisch findet sich bei *Cervus dama* eine zwar nur mäßige Entwicklung des Bindegewebes, dafür aber eine große Menge faseriger Glia, die in ganz dicken Lagen die Gefäße usw. umgibt.

Diese beiden Beispiele zeigen, daß man von der Größe der Zirbel nicht ohne weiteres auf die Menge des vorhandenen funktionellen Gewebes schließen kann.

Ich komme jetzt zur speziellen Besprechung der einzelnen Elemente des Zirbelparenchyms.

1. Die nervösen Bestandteile.

Die hier zu besprechenden Strukturen lassen sich bekanntlich mit den üblichen Silbermethoden darstellen. Ich habe vor allem die Bielschowskysche Färbung am Gefrierschnitt angewandt und recht gute Resultate gehabt, vor allem, wenn ich statt der 40proz. Natronlauge 4proz. benutzte. Man erhält dann meist eine völlige Unterdrückung der Bindegewebsfärbung, wie ja oft bei einem geringeren Zusatz von NaOH zur Silberaldehydlösung. Sehr klare Bilder bekommt man, wenn man nach dem Vorgang von O. Schulze die Schnitte entschlackt¹⁾; ich habe schwache ($\frac{1}{10}$ — $\frac{1}{5}$ norm.) Natronlauge dazu verwandt. Brauchbare Präparate besonders bei kleinen Kindern ergibt auch die Imprägnierung nach Cajal, nach Fixierung in ammoniakalischem oder reinem Alkohol. Mit Walters Protargolmethode habe ich weniger gute Erfolge gehabt²⁾.

Wesentlich ist es bei diesen Silbermethoden, sich darüber klar zu werden, ob und wie weit evtl. die Glia mitgefärbt wird. Es läßt sich ja bekanntlich ihre Mitfärbung nicht immer unterdrücken und gerade in der Zirbel können offenbar plasmatische } Gliastrukturen fast ebenso intensiv geschwärzt werden wie Achsenzylinder. Eine sichere Unterscheidung über die Natur eines einzelnen imprägnierten Gebildes kann meines Erachtens immer

¹⁾ Die Vorbehandlung mit Aqua destillata bei der Stückfärbung nach Agdu dürfte übrigens dieselbe Wirkung haben wie die Entschlackung.

²⁾ Das kann nach einer mündlichen Mitteilung von Herrn Prof. Walter daran liegen, daß das Protargol (die Substanz, nicht die Lösung) zu alt ist.

nur seine Morphologie geben, nicht die Intensität der Silberschwärzung. Für die sich ebenfalls unter Umständen mitfärbenden Bindegewebsfasern liegt die Sache insofern ja einfacher als sie sich mittels der Tanninvorbeizung isoliert darstellen lassen, und man auf diese Weise die Nervenpräparate kontrollieren kann¹⁾.

Das Auffallendste nun, was die Silberpräparate zeigen, sind zweifellos die Randgeflechte Walters. An den Septen, an den kleineren

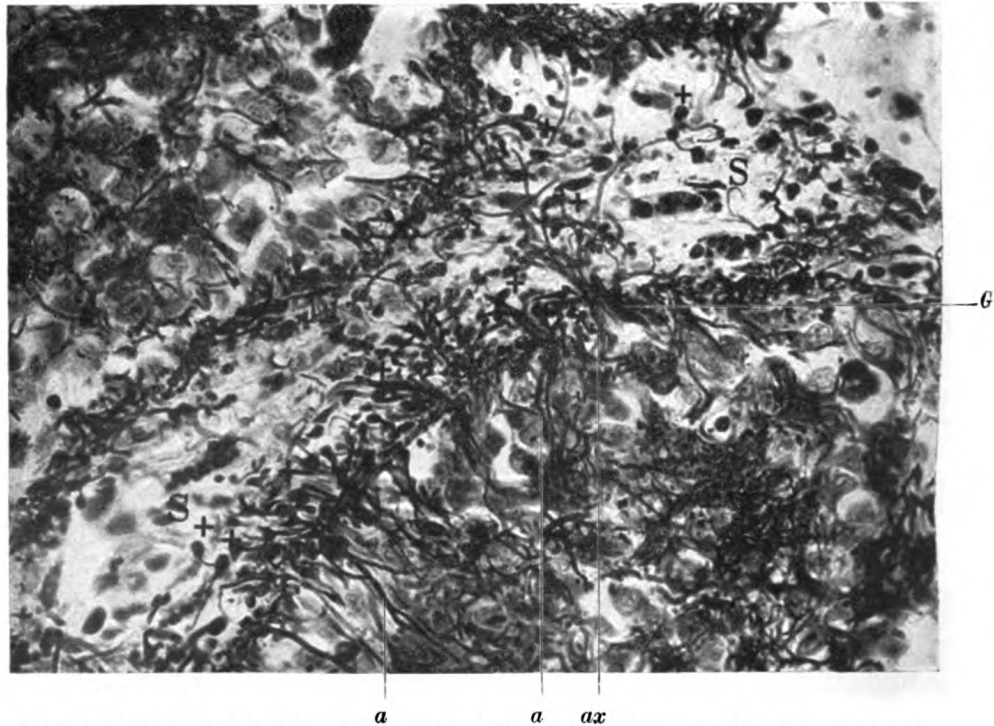


Abb. 4. Epiphyse. 40jähr. Mann, † an Paralyse. Bielschowsky-Färbung, Mikrophot. mittlerer Vergr. Randgeflechte mit zahlreichen Endkolben (+), die zum Teil im Septum (S) liegen: a Achsenzylinder, bei ax bündelförmig angeordnet; Gl Fortsatz einer Gliazelle.

Gefäßen, kurz überall am Mesenchym, findet man in großer Menge kugelige und birnförmige schwarzgefärbte Gebilde etwa von 1 bis 2 Mikren Durchmesser. Zuweilen sieht man statt der totalen Silberimprägnierung ein Netz feinsten schwarzgefärbter Fibrillen (vgl. Abb. 10). Sie hängen, wie man leicht erkennt, an feinen schwarzen Fasern und bilden mit diesen in einer ziemlich schmalen Zone am Rand der Drüsenläppchen ein dichtes Gewirr, das Randgeflecht. Die Fasern kommen offenbar durchweg aus dem Innern des Parenchyms. Hier liegen sie ziemlich regellos zwischen den Zellen; nur an der Peripherie der Läppchen wird ihr Verlauf

¹⁾ Verwechslungen von feinen Bindegewebsfibrillen mit Achsenzylindern sind vorgekommen. So bildet Krabbe (Abb. 20) „Nervenfasern“ ab, die sicher mit den oben beschriebenen „Fibras ensortijadas“ identisch sind.

geordneter, sie ziehen meist, wie Walter es beschrieben hat, senkrecht auf das Septum bzw. auf das Gefäß zu. Dabei kann man vielfach beobachten, daß sie die Neigung haben, sich zu parallelfaserigen Bündeln zu ordnen. Vielfach biegen sie, ehe sie in den Kolben enden, rechtwinklig ab, und laufen eine kurze Strecke parallel mit dem Septum oder sie biegen sogar nochmal um, so daß das Endknöpfchen wie eine Glockenblume am Stiel an der Fibrille hängt (Walter). Was ihre Dicke betrifft, so kann ich im Gegensatz zu Walter nur feststellen, daß alle Fasern etwa den gleichen Durchmesser besitzen, nämlich den eines Achsenzylinders von mittlerem Kaliber. So verschieden dünne und dicke Fibrillen, wie Walter sie beschreibt, finde ich nicht. Auch daß dünnere Fasern den Ast einer dickeren bilden, habe ich nicht gesehen; wohl aber findet man zuweilen mehrere Kolben am Ende einer Fibrille sitzen.

Wo liegen nun diese Randgeflechte? Es ist nötig, die vorher zur allgemeinen Orientierung gemachte Angabe: an den Septen usw., noch genauer zu präzisieren. Achúcarro-Sacristán und Krabbe haben bereits gefunden, daß ein Teil der Kolben im Virchow-Robinschen Raum liegt. Das ist auch leicht festzustellen. Man sieht, wie einzelne Fasern und vor allem die vorher erwähnten Bündel die äußere Bindegewebsschicht der Septen durchbrechen. Die Fibrillen laufen dann divergierend auseinander und sind oft eine ganze Strecke weit zu verfolgen, ehe sie in den Kolben enden (vgl. Abb. 4). Eine nähere Beziehung zu den Gefäßen ist dabei nicht festzustellen; vielmehr scheinen die einzelnen Endkolben frei im lockeren Bindegewebe des Virchow-Robinschen Raums zu liegen.

Die Lage des größeren Teils der Endkolben läßt sich nicht so leicht bestimmen. Sie scheinen den äußersten Bindegewebsschichten der Septen zum mindesten sehr dicht anzuliegen, wenn sie nicht sogar



Abb. 5. Teile der Randgeflechte. A von einem 48jähr. Mann; B von einem 78jähr. Mann. Bielschowsky-Präparat, Verg. $\frac{1}{11}$, Ok. 2. Phot. nach Zeichnung. Die meisten Endkolben liegen innerhalb des Septums, dessen Grenze bei A durch die mitgefärbten Kerne (x), bei B durch schwache Faserfärbung (x) erkennbar ist.

eine kurze Strecke in sie eindringen. Dafür sprechen wenigstens Präparate, in denen das Bindegewebe leicht mitgefärbt ist oder wo seine Kontur durch die mitimprägnierten Kerne einigermaßen genau festzustellen ist (siehe Abb. 5).

Nach Walters Angabe liegen auch Endkolben mitten im Parenchym. Ich kann das bestätigen; es kommt aber nur sehr selten vor.

Die Ausbildung der Randgeflechte ist bei älteren Kindern und bei Erwachsenen stets sehr gut. Dagegen finde ich nicht, daß sie im späteren Lebensalter besser ist als etwa bei 20jährigen; im Gegenteil, ich glaube eher, bei Senilen eine gewisse Verminderung der Endkolben feststellen zu können.

Über die Natur der Fasern und Endkolben kann meines Erachtens irgendein Zweifel nicht bestehen. Die Fibrillen sind sicher Achsenzylinder. Das ergibt nicht nur ihr tinktorielles Verhalten. Sie schwärzen sich intensiv bei Bielschowskyfärbung, nehmen dagegen kein Silber nach Tanninbeizung an und lassen sich mit keiner Glimmethode darstellen. Vor allem geht es auch aus ihrem ganzen Habitus hervor; ihr gleichmäßiger Durchmesser, die Art ihres Verlaufes, ihre Lagerung im Gewebe machen diese Auffassung ganz eindeutig. Gelegentlich sieht man übrigens auch eine Aufsplitterung in Primitivfibrillen, wie sie nur bei Achsenzylindern vorkommt. Demgemäß sind dann natürlich die Endkolben auch als nervöse Gebilde aufzufassen.

Von den bisherigen Untersuchern sind Achúcarro-Sacristán und Krabbe dieser selben Ansicht. Anders Walter. Während er, wie oben ausgeführt, einen Teil der Randgeflechtselemente aus sicheren Achsenzylindern hervorgehen läßt — so aus solchen, die aus Commissura posterior und von den sympathischen Fasern stammen — einen anderen aus Zellen, die er wahrscheinlich für nervöse hält, ist seiner Ansicht nach der größere Teil dieser Gebilde nicht als Nervenfasern bzw. -endigungen aufzufassen. Es handelt sich um diejenigen, die aus seinen „spezifischen“ Zellen entspringen. Der Grund, weshalb er sie nicht für nervös, sondern für etwas „Spezifisches“ hält, ist eine eigenartige isolierte Hypertrophie dieser Elemente, die er gelegentlich beobachtete. „Nach allem, was wir über Wachstum und Vermehrung der Nervenzellen beim erwachsenen Menschen wissen, scheint uns dieser Befund durchaus gegen den nervösen Charakter dieser Zellen zu sprechen.“ Damit ist nun Walter, wenn man seine Abbildungen betrachtet, ohne Zweifel recht zu geben. Ganglienzellen, die in einer solchen Weise wuchern, gibt es nicht. Dennoch scheinen mir seine Schlüsse unrichtig zu sein. Es liegt schon eine zweifellose Schwierigkeit darin, einen Teil der Randgeflechtselemente, die doch alle ganz gleichartig aussehen, als nervös anzusprechen und einen Teil anders zu deuten. Vor allem aber fehlt meines Erachtens bei Walter der

Beweis dafür, daß diese hypertrophischen Zellen überhaupt mit seinen spezifischen Randgeflechtszellen identisch sind. Daß in den Fällen mit dieser eigenartigen Hypertrophie die Endkolben fehlen, ist kein Beweis dafür; im Gegenteil, die Wucherung von Glia, evtl. auch von Mesenchym an Stellen, wo das Nervengewebe untergeht, ist ja ein ganz gewöhnlicher Vorgang. Im übrigen erledigt sich auch Walters Ansicht dadurch, daß seine Auffassung, daß die spezifischen Zellen Fortsätze haben, überhaupt irrtümlich ist. Darauf hat bereits Krabbe hingewiesen und ich werde später noch darauf einzugehen haben. Ferner haben wir uns noch mit der von Marburg vertretenen Meinung auseinanderzusetzen, „daß wir hier protoplasmatische Glia vor uns haben“. Sicher hat Marburg recht, wenn er betont, daß die Silbermethoden zum Teil auch glöse Strukturen imprägnieren. Gelegentlich finden sich in den Randgeflechten, in Präparaten, die nach Bielschowsky usw. gefärbt sind, Gebilde, die mit größter Wahrscheinlichkeit als plasmatische Fortsätze von Gliazellen anzusprechen sind. Das habe ich auch schon in meinem Vortrag auf dem Psychiatertag 1920 hervorgehoben. Aber diese Dinge sind ganz gut von den Nervenfasern und Endkolben zu unterscheiden. Sie sind viel gröber, plumper, pseudopodienartig, oft fingerförmig verzweigt. Ein Teil der von Walter gezeichneten Kolben usw. scheint mir ziemlich sicher hierher zu gehören, und ebenso finden sie sich auch in den Abbildungen von Achúcarro-Sacristán. Diese Gliafortsätze scheinen es auch zu sein, die die unrichtige Ansicht von der ungeheuren Vermehrung der Randgeflechte in höherem Alter hervorgerufen haben. Aber das gilt eben nur für einen kleinen Teil der Strukturen, die sich an der Peripherie der Zirbelläppchen finden. Nicht bloß der Umstand, daß sich die Randgeflechte mittels der Silbermethoden so konstant darstellen lassen, während die Glia sich doch nur gelegentlich mitfärbt, spricht gegen die Marburgsche Auffassung. Bilder, wie Abb. 7 sie von einem zweijährigen Kind zeigt, sind sicher nicht anders zu deuten wie als Achsenzylinder. Derartige plasmatische Glia gibt es nicht. Marburg selber erwähnt ja auch das Vorkommen markhaltiger Nervenfasern in der Zirbel.

Die weitere Frage ist nun, woher stammen diese Achsenzylinder? Die Ansichten der verschiedenen Autoren sind oben bereits angeführt. Sie gehen ja ziemlich weit auseinander und zeigen schon dadurch, daß es nicht ganz leicht ist, über diesen Punkt Klarheit zu gewinnen. Es handelt sich vor allem darum festzustellen, ob normalerweise Ganglienzellen im Zirbelparenchym vorkommen. Nach meinen Präparaten nun komme ich zu dem Resultat, daß dies nicht der Fall ist. Krabbe hat bereits gegen Walter darauf hingewiesen, daß dieser bezüglich seiner spezifischen Zellen einem Irrtum unterlegen ist. Er hält Nervenfasern, die den Zellen nur anliegen, für Teile

dieser Zellen, ähnlich wie Dimitrowa Elemente, denen Gliafasern anliegen, für Gliazellen gehalten hat. Tatsächlich besitzen die spezifischen Zellen keine Fortsätze — man kann das an Fuchsin-Lichtgrünpräparaten leicht feststellen — und es erklärt sich daraus auch, daß Walter an ihnen jede Andeutung von intracellulären Fibrillen vermißte. Die zweite Zellart Walters möchte ich auf Grund seiner Abbildung vielleicht für Glia halten und auch die dritte kann ich im Parenchym nicht finden. Es scheint mir überhaupt hier ein gewisser Nachteil der Protargolmethode hervortreten. Die ziemlich intensive Mitfärbung des Protoplasmas macht manche Verhältnisse unklar. An guten Bielschowsky-Präparaten sieht man durchweg ganz deutlich, wie die Fasern um die Zellen herumziehen.

Was die Achúcarro-Sacristánschen Bilder betrifft, so lassen sie zum Teil meines Erachtens zweifellos erkennen, daß hier als zusammengehörig gezeichnete Fasern und Zellen nichts miteinander zu tun haben (vgl. Abb. 11 ihrer Arbeit).

Wie steht es endlich mit den Krabbeschen Nervenzellen in der Epiphyse? Schon die Deutung, die dieser Autor seinen mit Fuchsin-Lichtgrün gefärbten Präparaten gibt, muß einigermaßen in Erstaunen setzen. Er sieht ein plasmatisches Reticulum — dasselbe existiert wirklich, wie nachher zu besprechen ist — und er deutet die Zellen, die es bilden, als nervös! Das wäre etwas Einzigartiges, nirgends im ganzen Zentralnervensystem Vorkommendes. Nie bilden Ganglienzellen mit ihrem Plasma ein Netzwerk, in dessen Maschen dazu noch nicht nervöse Elemente liegen. Ich halte Krabbes Deutung für ganz unrichtig. Nichts spricht für sie, weder besitzen diese Zellen Tigroid noch Kerne, wie wir sie bei Nervenzellen zu sehen gewohnt sind. Krabbe selbst hat auch in seiner ersten Arbeit diese Elemente für Glia gehalten, meines Erachtens mit Recht. Was seine Zeichnungen nach Bielschowsky-Präparaten betrifft, so ist er, wie ich glaube, genau demselben Fehler verfallen, den er Walter vorwirft. Er hält Fasern und Zellen für zusammengehörig, die tatsächlich gar nichts miteinander zu tun haben. Seine Abbildungen lassen nichts erkennen, was dazu berechtigte, diese Elemente für nervös zu halten. Die von ihm gezeichnete Zelle nach Golgiimprägation halte ich mit einiger Wahrscheinlichkeit für gliös.

Ich bin also der Ansicht, daß normalerweise Ganglienzellen im Parenchym der Epiphyse nicht vorkommen. Die Nervenfaser, die sich hier finden, stammen aus den Commissuren. Sowohl aus der Commissura posterior als auch aus den Habenulae treten, wie man sich leicht überzeugen kann, eine Menge Fasern in die Zirbel ein (vgl. Abb. 6). Sie verlieren bald ihre Markscheide und lassen sich deshalb nur mit den Silbermethoden bis in die Randgeflechte verfolgen. Ganz klare, beweisende Präparate für die Richtigkeit meiner

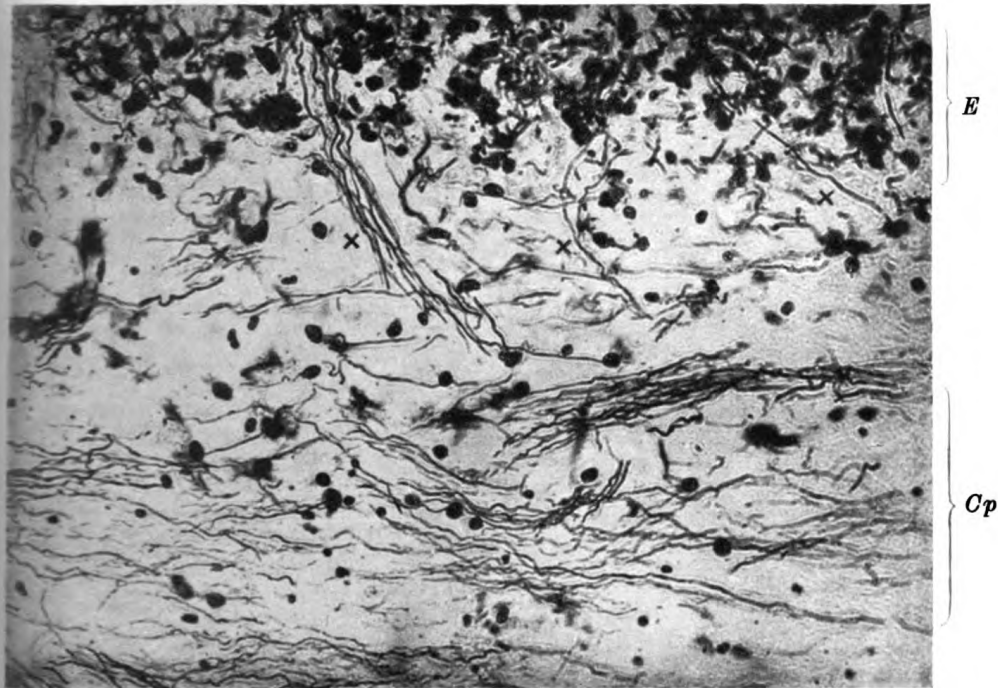


Abb. 6. Commissura posterior mit Fasern (x), die in die Epiphyse einstrahlen. Cp Commissura posterior; E Epiphyse. Bielschowsky-Präparat, Mikrophot. mittlerer Vergr.

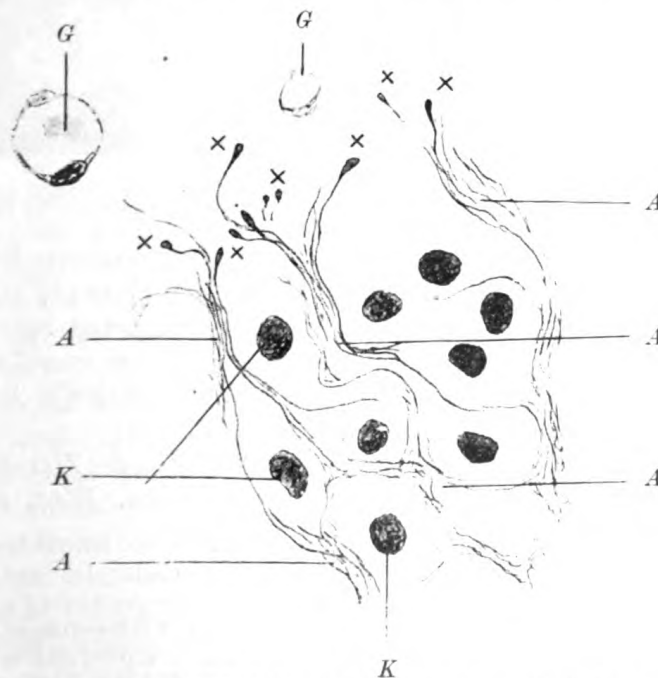


Abb. 7. Epiphyse. 2jähr. Kind. Bielschowsky-Färbung, Imm. $\frac{1}{12}$ Ok. 2. Phot. nach Zeichnung. Teil der Randgeflechte. x Endkolben; A Achsenzylinder; K Parenchymkern; G Blutgefäße im Septum.

Ansicht bekommt man von Kindern (vgl. Abb. 7), auch „entschlackte“ Schnitte von Epiphysen älterer Individuen zeigen übersichtliche Stellen. Hier erkennt man ganz deutlich, wie die Achsenzylinder den Zellen nur anliegen resp. um sie herum ziehen. Nie sieht man etwas, was als Ganglienzelle gedeutet werden könnte.

Andererseits habe ich eine einzelne Beobachtung gemacht, die zeigt, daß sich wirkliche Ganglienzellen unter den übrigen Elementen des Zirbelparenchyms scharf herausheben. In der Epiphyse einer

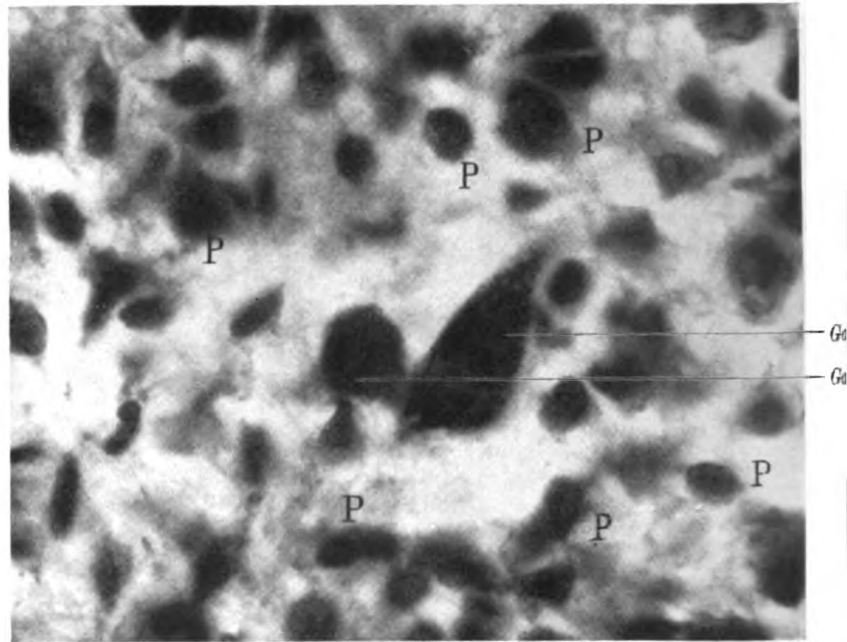


Abb. 8. Heterotope Ganglienzellen in der Epiphyse einer 30 jähr. Frau. Färbung mit polychromem Methylenblau, Mikrophot. starke Vergr. P Kerne von Parenchymzellen; Ga Ganglienzelle.

33jährigen habe ich zufällig ein Nest von einigen wenigen Elementen gefunden, die, wie das Mikrophotogramm (Abb. 8) zeigt, so typisch sind, daß man ihre nervöse Natur kaum zu begründen braucht. Sie sind etwa so groß und so geformt wie kleine Pyramidenzellen, haben deutliches Tigroid und helle, blasige Kerne. Es dürfte sich hier um eine Heterotopie handeln.¹⁾

Wie oben auseinandergesetzt, liegen in den Septen der Zirbel die Endkolben mit dem letzten Stück ihrer zuleitenden Fasern. Hier, im Stroma.

¹⁾ Anmerkung bei der Korrektur: Ich konnte inzwischen die Epiphyse eines Falles von amaurotoider Idiotie untersuchen. Im ganzen Gehirn waren die Ganglienzellen in der charakteristischen Weise verändert; die Zellen der Zirbel dagegen ließen nichts von den typischen Einlagerungen und Aufreibungen des Plasmas erkennen. Ein weiterer Beweis dafür, daß es sich nicht um Ganglienzellen handelt.

finden sich nun noch weitere nervöse Elemente. Einmal verlaufen neben den Gefäßen sympathische Fasern (Cajal). Nach Walter sollen auch sie sich mit Endkolben an der Bildung der Randgeflechte beteiligen. Ich habe mich davon nicht überzeugen können, ebensowenig wie Krabbe.

Außerdem finden sich in den Septen Zellen (Abb. 9), die hier erwähnt werden müssen. Sie sind vielleicht mit der dritten Zellart Walters identisch. Sie sind klein und haben zahlreiche kurze Fortsätze; diese enden mit kolbenförmigen Auftreibungen, die im Bindegewebe liegen und nie bis ins Parenchym hinein reichen. Sie gleichen den Endkolben der Randgeflechte; nur erscheinen sie meist etwas plumper als diese. Oft liegen sie mit diesen dicht zusammen. In den Zellen selbst finden sich gelegentlich einigermaßen deutliche Fibrillen, so daß ich es doch nicht für ganz ausgeschlossen halten möchte, daß sie nervöser Natur sind und evtl. dem sympathischen System angehören. Immerhin ist hervorzuheben, daß sich kein Achsenzylinder nachweisen läßt. Vielleicht sind diese Zellen denen homolog, die Cajal in der Kaninchenepiphyse beschrieben hat.

Ich will nun noch kurz auf die Entwicklung der Randgeflechte beim Menschen sowie auf das Verhalten der Nervenfasern in der Epiphyse von Säugetieren eingehen. Walter hat bereits nachgewiesen und Krabbe hat es bestätigt, daß die Randgeflechte sich erst nach der Geburt entwickeln. Beim Neugeborenen finde ich nur wenige Nervenfasern, sie entstammen augenscheinlich den Commissuren. Sie verlaufen einzeln oder auch in kleinen Bündeln zwischen den Zellen des Parenchyms und lassen sich oft auf weite Strecken hin verfolgen. Endkolben fehlen hier noch ganz. In der Zirbel eines 2 Monate alten Kindes liegen die Verhältnisse ähnlich, nur ist die Zahl der Fasern etwas größer. Bei einem einjährigen Kinde finde ich bereits reichliche Nervenfasern, sie sind auch hier vielfach noch in Bündeln geordnet. Die Randgeflechte sind schon deutlich ausgebildet, man sieht zahlreiche Endkölbchen. Über die Nervenfasern in der Zirbel eines Zweijährigen orientiert Abb. 7. Das Bild unterscheidet sich wenig von dem, das die Epiphyse des Erwachsenen bietet. Es verdient hervorgehoben zu werden, daß die Entwicklung der Randgeflechte gleichzeitig mit der stärkeren Ausbildung des Stromas erfolgt.

Bei Tieren ist, soviel ich sehe, die Menge der Nervenfasern durchweg sehr viel geringer als beim Menschen. Einige speziellere Angaben



Abb. 9. (Sympathische?) Zelle aus einem Septum der Epiphyse einer 23jähr. Zahlreiche kurze Fortsätze mit kolbenförmigen Verdickungen. Bielschowsky-Färbung. Imm. $\frac{1}{11}$, Ok. 2.

finden sich bei Uemura. Im allgemeinen erinnern die Verhältnisse hier sehr an die bei Neugeborenen. Endkolben scheinen sich nur gelegentlich zu finden (so z. B. beim Hund). Nur beim Pferd (Abb. 10) findet sich, wie es auch Uemura beschreibt, ein etwas reichlicheres Netz von Achsenzylindern, sie durchziehen hier in Form zahlreicher parallelfaseriger Bündel das Parenchym. Ein Teil von ihnen endet im Virchow-Robinschen Raum, der hier sehr deutlich ist, und zwar entweder mit Endkolben oder ohne solche. Die einzelnen Fasern

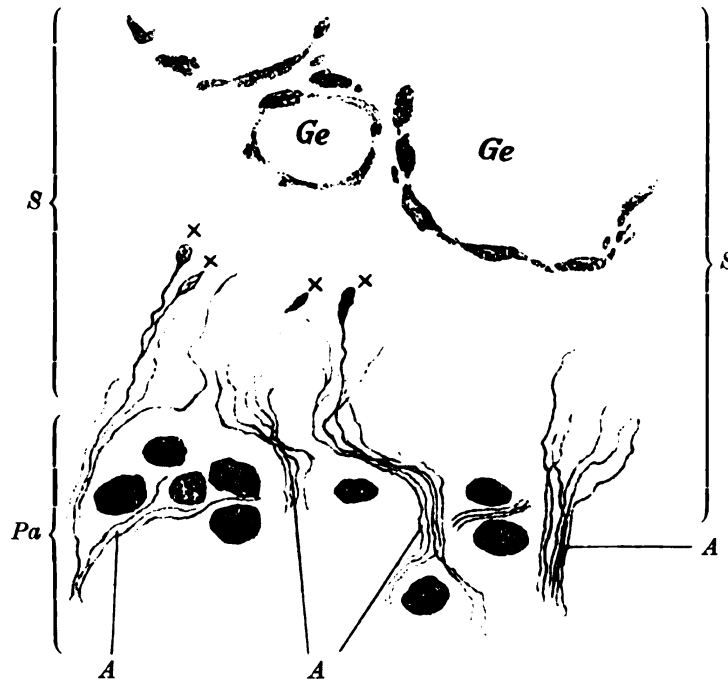


Abb. 10. Epiphyse vom Pferd. Bielschowsky-Färbung. Imm. $\frac{1}{13}$ Ok. 2. Phot. nach Zeichnung. Achsenzylinder (A) mit Endkolben (x), die zum Teil fein fibrilläre Struktur zeigen; S Septum; Ge Gefäße; Pa Parenchym.

bilden dabei gelegentlich vielfache komplizierte Windungen. Die Ausbildung der Randgeflechte ist aber auch hier nicht annähernd so reichlich wie beim einjährigen Kind.

Jedenfalls bestätigen die gut übersehbaren Verhältnisse beim Kind und bei Tieren meine Ansicht, daß die Nervenfasern der Zirbel aus den Commissuren in das Organ eintreten und daß es im Parenchym normalerweise keine Ganglienzellen gibt.

Endlich ist noch die Frage zu erörtern, welche Bedeutung die Randgeflechte haben. Daß die Endkolben nervöser Natur sind, liegt auf der Hand. Sie hängen ja an den Achsenzylindern. Aber kommt ihnen eine besondere Funktion zu oder nicht? Walter hat

sich für das erste entschieden und setzt sie, wie oben erwähnt, in Beziehung zur Liquorsekretion. Achúcarro - Sacristán sehen in ihnen degenerative Bildungen, Involutionsformen. Krabbe endlich entscheidet sich nicht und betont, daß die Frage nach der Funktion eigentlich nur durch physiologische und nicht durch anatomische Untersuchung zu lösen sei. In diesem Sinne habe ich bereits auch darauf hingewiesen,¹⁾ wie wichtig es wäre, Beobachtungen zu haben, bei denen eine isolierte Schädigung der Nervenfasern der Zirbel stattgefunden hätte. Etwas Derartiges müßte, wenn meine Ansicht über den Ursprung der Fibrillen richtig ist, nach Durchtrennung der Commissuren eintreten. In einem solchen Falle könnte man dann evtl. die Bedeutung der Randgeflechte aufdecken. Es sollte also die experimentelle Forschung sich nicht nur mit der Exstirpation der Zirbel beschäftigen, sondern auch versuchen, nach Durchtrennung der Stiele das Organ in situ zu lassen. Auch gelegentliche pathologische Beobachtungen am Menschen — Zerstörung der Commissuren durch Tumoren oder Erweichung — könnten uns hier weiterbringen.

Ähnlichkeit haben die Endkolben jedenfalls sowohl mit pathologischen Bildungen — Wucherung von Nervenfasern in transplantierten Spinalganglien (Achúcarro - Sacristán), Achsenzylinderveränderungen in senilen Plaques (Krabbe) — als auch mit normalen Nervenendigungen. Diese wird noch betont durch die erwähnte feinfibrilläre Aufsplitterung in manchen Kolben. Dadurch erhalten sie eine gewisse Ähnlichkeit mit „Netzkörperchen“. Man vergleiche z. B. die Bilder, die Heidenhain in Bd. II von „Plasma und Zelle“, Abb. 563, 564, 571 und 572, bringt. Aus solchen morphologischen Ähnlichkeiten sind also keine Schlüsse zu ziehen.

Ich neige jedenfalls der Ansicht zu, in diesen Randgeflechten funktionell wichtige Gebilde zu sehen. Es hat von vornherein etwas Mißliches, solche so regelmäßig sich findenden Strukturen für Involutionsformen oder dgl. zu halten. Auch gibt es zu denken, daß sie in der Tierreihe so spät auftreten und gerade beim Menschen ihre beste Ausbildung erreichen. Endlich liegt wenigstens ein Teil der Endkolben vielfach nackt, d. h. ohne Gliahülle im Bindegewebe, ein Verhalten, wie wir es im allgemeinen auch nur bei Endorganen der Nerven finden. Ob Walter mit seiner erwähnten Ansicht recht oder unrecht hat, läßt sich zunächst schwer entscheiden. Die Schädigung der Zirbeln bei Hydrocephalen, über die er berichtet, kann auch sekundärer Natur sein. Ich halte das für durchaus wahrscheinlich, vor allem auch, weil die Randgeflechte nicht, wie er meint, aus der Zirbel selbst stammen, sondern von den Commissuren her in sie eintreten und diese bei Erweiterungen der Ventrikel sicher leicht leiden. Die Epiphysenverän-

¹⁾ Vortrag, Deutscher Psychiartag 1920.

derung wäre dann also nicht primär, sondern sekundär. Immerhin hat seine Ansicht etwas für sich, vor allem, weil sich diese nervösen Strukturen gerade zu der Zeit ausbilden, in der die Zirbel durch die Vermehrung der Septen in engere Beziehung zur Pia und damit zu den Lymphräumen des Nervensystems tritt. Dabei sind diese in der Form der weiten Virchow-Robinschen Räume hier noch besonders gut entwickelt¹⁾.

2. Die Neuroglia.

Die plasmatischen sowohl wie die faserigen Strukturen lassen sich am besten mit Fuchsin-Lichtgrün nach Alzheimer darstellen, doch geben auch andere Methoden (Held, Fieandt) brauchbare Resultate. Wichtiger als die Färbetechnik ist die gute Erhaltung bzw. Konservierung des Materials. Das gilt vor allem für die plasmatische Glia: die Fasern sind offenbar gegen agonale und postmortale Zerfallsvorgänge weniger empfindlich.

Nach meinen Untersuchungen unterscheidet sich die feinere Struktur der Glia in der Zirbel in keiner Weise von der im gesamten Zentralnervensystem. Das gilt für die plasmatischen Strukturen sowohl als auch besonders, wie ich gegen Krabbe hervorheben möchte, für die gliösen Grenzhäute. Abb. 11 zeigt dies sehr instruktiv. Es handelt sich um die Epiphyse eines Epileptikers, bei dem die Glia vielleicht etwas hypertrophisch ist. Aber auch in anderen Fällen läßt sich dasselbe nachweisen. Man sieht ein deutliches plasmatisches Reticulum, das bei Fuchsin-Lichtgrün dunkelgrünlich gefärbt ist. In ihm liegen nicht allzu zahlreiche Kerne, die viel Chromatin enthalten. In den Plasmasträngen liegen rotgefärbte Gliafasern; stellenweise nehmen die Zellen ganz den Typus „faserbildender“ Gliazellen an. An der Grenze gegen das hellgrün gefärbte Bindegewebe wird, unter Verbreiterung des Protoplasmas, eine ganz deutliche Grenzmembran gebildet. In den Lücken dieses Netzes liegen die heller gefärbten Pinealzellen. Die Nervenfasern dürften in den Plasmabalken verlaufen. Die Endkolben treten zum Teil wohl sicher über die Grenzmembran hinaus in die Septen. Das so beschriebene Bild stimmt in manchem mit Abbildungen überein, die auch Krabbe

¹⁾ Marburg hat versucht, zwischen der Größe der Zirbel und des sogenannten Subcommissuralorgans Beziehungen herauszufinden; er kommt zu dem Resultat, daß hier keine Korrelationen bestehen. Mein Material reicht nicht annähernd für solche Fragestellung aus, immerhin möchte ich auf eins hinweisen. Gerade der Mensch mit dem am reichsten ausgebildeten nervösen Anteil der Zirbel hat das kleinste Subcommissuralorgan. Es wäre interessant, auf die von Marburg angeschnittene Frage einzugehen von dem Gesichtspunkte aus, wie sich die Größe des Subcommissuralorgans zur Menge der Nerven in der Zirbel verhält.

gibt. Nur hat er, wie ich glaube, meist zu stark mit Lichtgrün nachgefärbt und so die roten Gliafasern meist fort differenziert. Er deutet nun das, was ich für Glia halte, als Ganglienzellen. Was gegen seine Auffassung geltend zu machen ist, habe ich oben zusammengestellt. Für die meinige spricht erstens der Übergang dieser plasmatischen Glia in typische faserbildende, ferner die charakteristische Kleinheit und der Chromatinreichtum der Kerne, endlich die organische Ein-

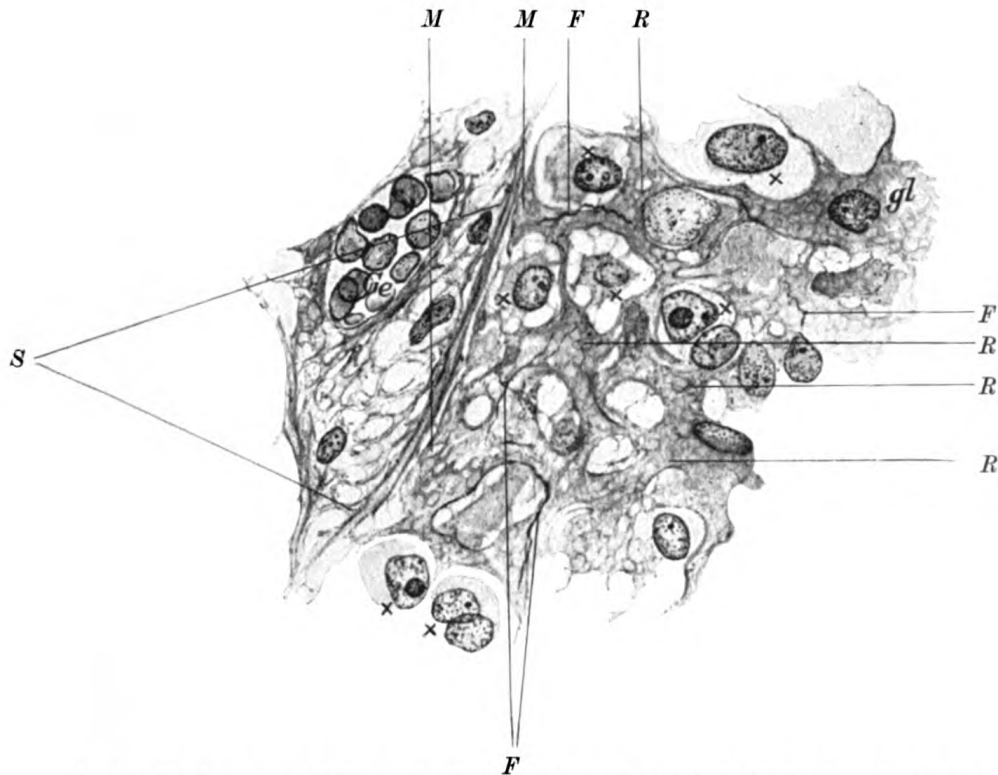


Abb. 11. Epiphyse eines 48 jähr. Epileptikers. Färbung mit Fuchsin-Lichtgrün, Imm. $\frac{1}{12}$ Ok. 2. Photo. nach Zeichnung. R Gliareticulum; gl faserbildende Gliazelle; M Gliagrenzmembran; S Septum mit Blutgefäß (Ge); F Gliafasern; x Pinealzellen, zum Teil mit Kernkugeln.

gliederung aller Gliafasern in das Reticulum. Bei dieser Betrachtung ordnet sich die Epiphyse durchaus in den allgemeinen Bauplan des Gehirnes ein; wir haben hier nicht mehr „die teilweise Unklarheit der Grenzen zwischen ektodermal angelegter Hirnsubstanz und mesodermalem Bindegewebe“, vielmehr findet sich dasselbe wie überall im Zentralnervensystem: ein Gliareticulum mit seiner typischen Grenzmembran.

Die Menge der Glia in den einzelnen der Epiphysen wechselt ziemlich. Eine zweifellos sehr erhebliche Vermehrung, besonders auch

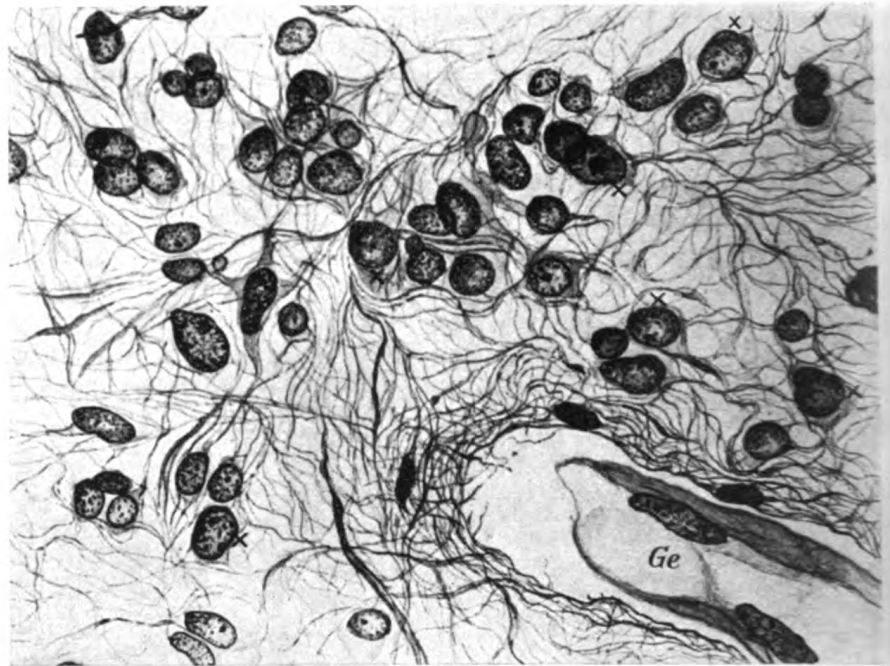


Abb. 12. Epiphyse einer 93jähr. Frau. Färbung mit Fuchsin-Lichtgrün, Imm. $\frac{1}{12}$ Ok. 2. Phot. nach Zeichnung. Reichliches Gliafasernetz mit Verdichtung um eine capillare (Ge), dazwischen deutliche Pinealzellen (x).

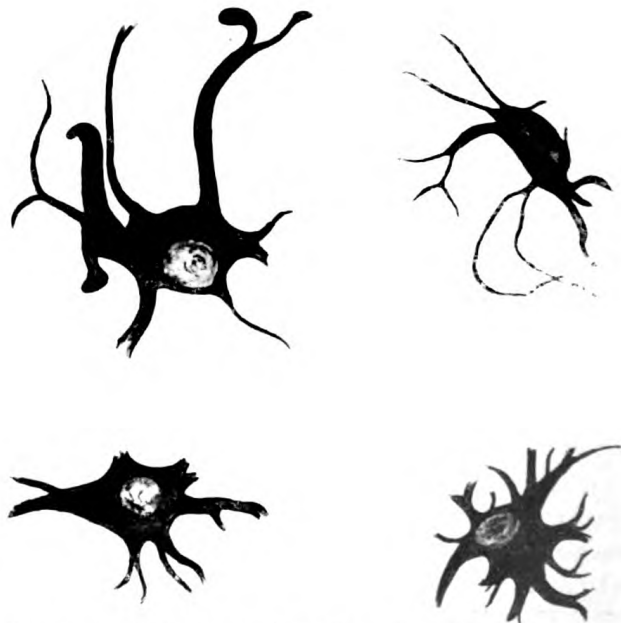


Abb. 13. Gliazellen aus der Epiphyse eines Paralytikers. Bielschowsky-Präparat. Imm. $\frac{1}{12}$ Ok. 2. Phot. n. Zeichnung.

der Fasern, tritt oft im Alter ein. Ich bilde in Abb. 12 einen Schnitt aus der Epiphyse einer 93jährigen Frau ab. Hier findet sich ein ganz dichtes Fasergewirr mit sehr wenigen Zellen. An den Septen und Gefäßen kann man eine recht erhebliche Vermehrung der Fasern erkennen.

Von pathologischen Befunden ist die Gliawucherung bei progressiver Paralyse hervorzuheben. Man findet hier im Parenchym der Zirbel oft große monströse Elemente, wie Abb. 13 zeigt. Daß eine solche Wucherung nicht ohne Einfluß auf die anderen Bestandteile der Epiphyse sein kann, liegt auf der Hand. Ohne Zweifel gehen sie zum Teil zugrunde. An den Randgeflechten sind partielle Ausfälle bei Paralytikerepiphysen ganz deutlich, ebenso wie sich auch die Menge der Pinealzellen offenbar vermindert.

Was die gröbere Verteilung der Glia in den einzelnen Abschnitten des Corpus pineale betrifft, so ist es seit Weigert bekannt, daß an der Basis des Organs sich eine erheblichere Menge von Fasern findet als im distalen Teil. Krabbe spricht von Basalgia. Außerdem findet sich stets an den äußeren Rändern des proximalen Abschnittes der Zirbel eine streifenförmige Gliaverdichtung.

3. Die Pinealzellen.

Diese Elemente sind die eigentlichen „Drüsenzellen“ der Zirbel. Über ihre Lage im Parenchym gibt Abb. 11 Auskunft. Sie finden sich in den Maschen, die vom Netz der Glia gebildet werden. Hier liegen sie entweder einzeln oder zu mehreren, in kleinen Nestern, zusammen.

Es handelt sich um mittelgroße Zellen mit meist ziemlich schmalem Plasmaleib. Fortsätze besitzen sie, wie auch Krabbe angibt, sicher nicht. Sie erscheinen öfter eckig, weil der Zellkörper sich in seiner Form dem Maschenwerk der Glia anpaßt. Das Protoplasma ist schwach basophil, wie man bei Färbung mit polychromem Methylenblau u. dgl. leicht feststellen kann. Mit Fuchsin-Lichtgrün wird es grünlich und erscheint nicht ganz homogen, sondern leicht gekörnelt, aber ohne daß sich ausgesprochene Granula darstellen ließen.

Die Kerne dieser Zellen sind recht charakteristisch. Sie sind erheblich größer als diejenigen der Glia, ihre Form ist rundlich, häufig aber sind sie auch, wie schon Dimitrowa angibt, hufeisen- oder nierenförmig oder tief eingekerbt. Meist sind ein oder zwei Nucleolen deutlich erkennbar. Ihr Chromatinnetz ist spärlich, so daß sie bei den üblichen Kernfärbungen recht hell erscheinen. Einzelne haben auch etwas mehr Chromatin und sind dunkler. Es scheint sich hier um Jugendstadien zu handeln. Marburg und Krabbe haben darauf hingewiesen, daß bei Föten und Kindern die Kerne im allgemeinen

dunkler sind als bei Erwachsenen. Krabbe hat bei kleinen Kindern einen Vorgang beschrieben, den er als Metamorphose des Parenchyms bezeichnet, und der darin besteht, daß sich im Zentrum der Zirbelläppchen größere Zellen mit hellerem Kern bilden, wie sie sich allgemein bei Erwachsenen finden. Sie heben sich von den peripher liegenden, kleineren Elementen mit chromatinreicherem Nucleus, dem „Proparenchym“, deutlich ab. Ich habe nach meinen Präparaten den Eindruck, daß es sich bei dieser Metamorphose um einen recht komplizierten Prozeß handelt, nicht nur um eine Vergrößerung

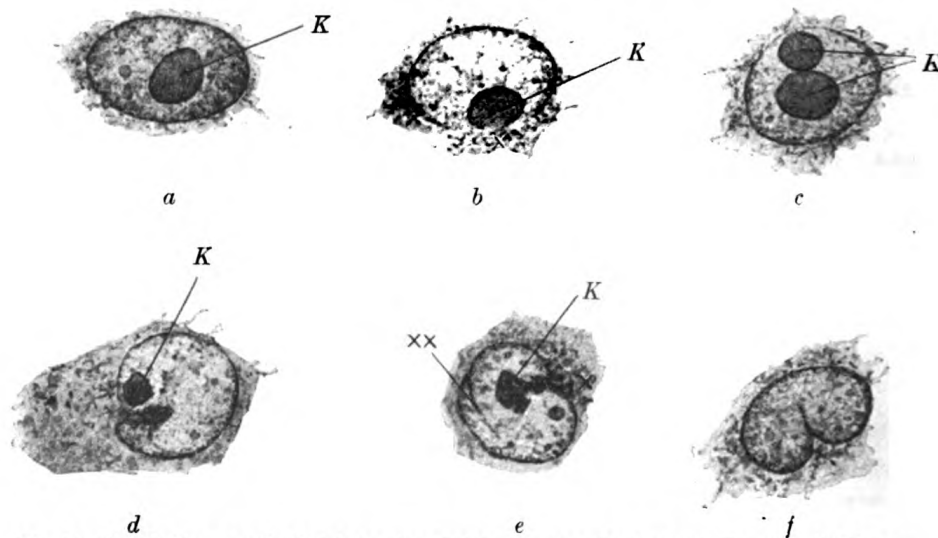


Abb. 14. Pinealzellen aus der Epiphyse eines 51-jähr. Mannes. Färbung mit Hämatoxylin-Kongo-rot, Imm. $\frac{1}{12}$, Ok. 4. Phot. nach Zeichnung. K Kernkugeln; a Kern mit rundem Einschluss; b Kugel am Kernrand, Kernmembran unterbrochen bei x; c Kern mit zwei Kugeln; d eingekerbter Kern mit kleiner Kugel; e Kern mit unregelmäßig geformtem Einschluss; Austritt von Granula ins Plasma bei x. Bei x x Kernfalte; f Nierenförmiger Kern ohne Einschluss.

der Fötalzellen. Es scheint fast, als ob hier Glia- und Nervenfasern zwischen die Pinealzellen, die bei Föten anscheinend epithelial angeordnet sind, eindringen.

Ein gewisses Interesse beanspruchen die sog. „Kernkugeln“, über deren Natur und Bedeutung in der Literatur viel diskutiert ist. Sie können sich bei Erwachsenen in den Kernen einzelner Pinealzellen oder auch in einer größeren Zahl von ihnen finden. Es handelt sich um Gebilde, die im Kerninnern liegen (Abb. 14). Sie sind meist rund, doch findet man auch andere Formen; längliche, fast stäbchenförmige, auch eckige kommen vor. Ab und zu sieht man zwei Kugeln in einem Kern.

Bei den meisten Färbungen erscheinen sie homogen, wie auch im frischen Zupfpräparat. Ihre Färbung gelingt leicht; mit polychromem

Methylenblau und Toluidinblau werden sie etwas dunkler als das Plasma, ebenso mit anderen basischen Farbstoffen. Mit Methylgrün-Pyronin färben sie sich, wie Krabbe zuerst angegeben hat, rot, nicht ganz so intensiv wie der Nucleolus, aber viel stärker als das Protoplasma. Krabbe hat mit dieser Methode in ihnen auch unregelmäßige leuchtendrote Granula gefunden, hält es allerdings selbst für möglich, daß es sich um Fällungsprodukte nach Alkoholfixierung handelt. Ich habe diese Granula nicht gesehen.

Sehr hübsche aber leider nicht haltbare Präparate erhält man mit Hämatoxylin-Kongorot bzw. Benzopurpurin. Man färbt nach Heidenhain mit Hämatoxylin vor, behandelt kurz mit alkalischem Alkohol nach und färbt dann mit einer frisch bereiteten konzentriert alkoholischen Lösung des roten Farbstoffes¹⁾. Die Kernkugeln werden leuchtend rot, daß Protoplasma ist viel weniger und in einer gelblichen Nuance tingiert. Wie mit dieser Methode, so kann man sie auch mit Fuchsin-Lichtgrün in einer anderen Farbe darstellen, als den Nucleolus. Sie werden hier grün, das Kernkörperchen dagegen leuchtend rot (Krabbe).

Die Kugeln bestehen, wie sich leicht nachweisen läßt, weder aus Fett noch aus Glykogen. Auch zum Nucleolus dürften wohl sicher keine Beziehungen bestehen. Ich habe versucht, über ihre Natur noch weitere Aufklärungen zu bekommen, indem ich Alkoholschnitte nach dem Vorgang von Unna²⁾ mit verschiedenen Chemikalien vorbehandelt und dann gefärbt habe. Es zeigt sich dabei vor allem eine recht erhebliche Resistenz dieser Gebilde. Sie lösen sich weder in normaler Natronlauge noch in 5proz. Salzsäure. Auch Aqua destillata, 1proz., 10proz. und konzentrierte NaCl-Lösung, 2proz. CuSO₄, 1proz. und konzentrierte MgSO₄-Lösung, 1prom. und stärkere Gerbsäure greifen sie nicht an³⁾. Eine genaue Analyse in der Art, wie Unna sie für die Zelle vornimmt, konnte ich mittels dieser Methoden nicht durchführen. Jedenfalls scheinen mir meine Resultate nicht nur ihre starke Widerstandsfähigkeit zu beweisen, sondern auch ihre Verschiedenheit vom Plasma sowohl wie von den Nucleolen.

Die Größe der Kernkugeln wechselt stark. Die größten finden sich in Kernen, die oft recht chromatinarm erscheinen. Sie liegen hier meist zentral und können gelegentlich einen großen Teil des Kerninnern ausfüllen. Die kleineren und unregelmäßigeren Formen findet man dagegen oft mehr exzentrisch im Kern gelegen; sie berühren, wie man nicht selten beobachten kann, die Kernmembran, und es scheint, wie auch andere Autoren angeben, diese hier unterbrochen zu sein. Ich kann mich aber nicht davon überzeugen, daß die Kugeln mit den Falten der Kernmembran, die man gelegentlich sieht, etwas zu tun haben. Sie lassen nichts von solchen Beziehungen erkennen.

¹⁾ Zeitschr. f. wissenschaftl. Mikroskopie 20. 1903.

²⁾ Biochemie der Haut. Jena 1913.

³⁾ Bei Tanninsilberfärbung schwärzen sie sich oft intensiv.

Ich kann mich auch deshalb nicht der Ansicht von Achúcarro-Sacristán anschließen, daß die Kugeln nichts anderes sind, wie in die Kerne aufgenommenes Protoplasma. Dagegen spricht ja auch ihr tinktoriellcs Verhalten und ihr eigenartig homogenes Aussehen. Vielmehr neige ich der Krabbeschen Ansicht zu, wonach sie irgendwie im Innern der Kerne entstehen und ihren Inhalt unter gewissen, noch unbekannten Bedingungen in das Plasma entleeren. Ich habe auch öfter sowohl im Fuchsin-Lichtgrün-Präparat wie auch nach Hämatoxylin-Kongorot-Färbung im Plasma grobe Granula von derselben Farbe wie die Kernkugeln gesehen. Sie hoben sich ziemlich scharf von ihrer Umgebung ab. Abb. 14e zeigt ein solches Bild. Man sieht die Kernkugel, die fast wie zusammengefallen erscheint, sie berührt den Kernrand, die Membran erscheint hier unterbrochen, und an der entsprechenden Stelle liegen im Plasma rote Granula. Dies Bild erinnert sehr an das, was Krabbe nach Methylgrün-Pyronin-Färbung gesehen hat. Nur kann ich mich, wie gesagt, nicht davon überzeugen, daß auch der Inhalt der Kernkugel körnig wird.

Ob man diesen Prozeß der „Kernexkretion“ als einen morphologischen Ausdruck der Funktion der Drüse anzusehen hat oder nicht, ist kaum zu entscheiden. Die meisten Autoren meinen, daß dieser Vorgang mit der Involution des Organs etwas zu tun hat. Vor allem ist von diesem Gesichtspunkt aus bemerkenswert, daß die Kernkugeln in früher Jugend nicht vorhanden sind, sondern, wie Krabbe festgestellt hat, im allgemeinen erst vom 8. Lebensjahr an auftreten. Andererseits erscheinen die Kerne, die Kugeln haben, in ihrer Färbbarkeit und Struktur ganz normal und lassen nichts von den bekannten degenerativen Veränderungen erkennen. Außerdem nimmt die Zahl der Kerne mit Kugeln mit dem Alter keineswegs progressiv zu.

Auch die Frage nach der Bedeutung der eingekerbten und gelappten Kerne ist seit Dimitrowa verschiedentlich diskutiert worden. Dimitrowa neigt der Ansicht zu, daß es sich um Formen handelt, die durch Exkretion der Kugeln entstanden sind, läßt aber die Möglichkeit offen, daß Amitosen vorliegen. Mir erscheint das letztere wenig wahrscheinlich. Das, was Krabbe als Stadien der Amitose beschreibt, habe ich zwar auch gesehen; aber es handelt sich doch offenbar nur um Anschnitte hufeisenförmiger Kerne.

Für einen Teil der gelappten Kerne halte ich die Entstehung durch Ausstoßung der Kernkugeln immerhin für möglich. Man vergleiche dazu Abb. 14. Andererseits kann ich die Krabbesche Feststellung bestätigen, daß schon bei Kindern unregelmäßige Kerne vorkommen, in einem Alter, wo von einer Exkretion deshalb nicht die Rede sein kann, weil die Kugeln noch gar nicht vorhanden sind. Ein Teil der unregelmäßigen Kerne ist also wohl als Dauerform zu betrachten.

Sekretcapillaren habe ich, wie alle anderen Untersucher, nicht nachweisen können. Ich halte es für recht wahrscheinlich, daß die Produkte der Tätigkeit der Pinealzellen vom Gliareticulum aufgenommen und weiterbefördert werden. Die engen topographischen Beziehungen beider Elemente deuten auf solche Möglichkeit hin, die sich auch wohl mit der Auffassung von der allgemeinen Funktion der Glia gut vereinbaren läßt.

Schließlich wäre noch einiges über die Menge der Parenchymzellen in den verschiedenen Lebensaltern zu sagen. Es ist klar, daß hier der Kern der Frage nach der Größe der Zirbel liegt. Mühsame Untersuchungen der Maße und des Gewichts, wie Uemura sie angestellt hat, sind gewiß sehr dankenswert, aber sie haben doch letzten Endes gezeigt, daß man so zu keinem rechten Resultat kommen kann. Wie der Autor selbst bemerkt, spielen Kalkablagerungen usw. für die Größe der Epiphyse eine viel zu wesentliche Rolle. Ich möchte dabei auch erwähnen, daß gerade Paralytiker oft eine recht umfangreiche Zirbel besitzen, welche aber funktionell jedenfalls wenig wertvoll ist, da sie zu einem wesentlichen Teil aus Glia besteht. Man könnte hier manchmal fast von einer Pseudohypertrophie des Organs sprechen.

Auch aus Schnittpräparaten kann man leider keine vergleichbaren Resultate über die Menge der Zellen bekommen. Im allgemeinen hat man zweifellos den Eindruck, daß das Parenchym in höherem Alter doch wohl etwas geringer ist als bei jüngeren Individuen. Nicht nur vermehren sich die Gliaplaques, die Cysten und Konkreme im Senium. Gelegentlich tritt auch in den einzelnen Drüsenläppchen, wie oben erwähnt, eine recht beträchtliche diffuse Gliawucherung auf. Trotzdem findet man allerdings stets noch eine ganze Menge von gut erhaltenen Pinealzellen. Diese diffuse Gliawucherung ist eine Form des Parenchymschwundes, auf die auch Marburg in seiner letzten Arbeit hinweist. Andere Altersveränderungen sind vor allem von Schlesinger beschrieben. Es handelt sich nach ihm besonders um folgende Vorgänge: 1. die bindegewebige Veränderung mit pseudoalveolärem Bau der Drüse, 2. hyaline Degeneration mit Homogenisation des Bindegewebes, 3. fleckweise gliöse Degeneration und Cystenbildung, 4. Kalkatrophie. Als 5. wäre hinzuzufügen die diffuse gliöse Degeneration. Alle diese Veränderungen können im Alter auftreten, aber sie sind nicht für das Senium charakteristisch. Alle werden auch gelegentlich bei jüngeren Individuen beobachtet und können bei alten Leuten fehlen. Jedenfalls sind sich alle Untersucher darüber einig, daß die Zirbel bis ins späteste Alter funktionstüchtige Drüsenzellen enthält.

Damit bin ich am Schluß meiner Untersuchung. Ich fasse die Resultate noch einmal kurz zusammen. Das Parenchym der Epi-

physe zeigt bei genauer histologischer Analyse einen recht komplizierten Aufbau. Es enthält einmal Bestandteile des Zentralnervensystems in Form von Nervenfasern und Glia. Die Fasern kommen aus den Commissuren und treten durch die Randgeflechte in enge Beziehungen zur Pia. Die „Kolben“ sind als Nervenendigungen aufzufassen, sie haben wahrscheinlich eine funktionelle Bedeutung und stellen nicht Involutionsformen oder dergleichen dar.

Die Glia zeigt denselben Bau wie im ganzen Nervensystem. Ihr Plasma bildet retikuläre Strukturen und entwickelt gegen das Bindegewebe hin eine deutliche Grenzmembran.

Außerdem finden sich in der Zirbel die spezifischen „Pinealzellen“. Sie liegen in den Maschen des von der Glia gebildeten Netzes. Sie zeichnen sich durch das Vorkommen der Kernkugeln, deren Bedeutung nicht sicher geklärt ist, aus. Ihre Menge nimmt mit dem Alter etwas ab.

Man kann sich auch folgendermaßen ausdrücken: Die Zirbel ist nicht nur genetisch, sondern auch ihrer histologischen Struktur nach ein typischer Bestandteil des Zentralnervensystems. Sie zeigt zwei Besonderheiten. Erstens gehen von ihr aus zahlreiche nervöse Endorgane an die Septen, d. h. die Pia, zweitens beherbergt sie als spezifischen Bestandteil die Pinealzellen.

Die Bedeutung der Zirbel für den Organismus ist noch keineswegs geklärt. Daß sie Funktionen nicht nur in der Jugend, sondern auch im Alter ausübt, hat Marburg erst kürzlich wieder ausführlich dargelegt. Es ist aber zu betonen, daß die Aufgabe der Zirbel nicht nur die eines Organs mit innerer Sekretion zu sein scheint. Die nervösen Randgeflechte sind sicher nicht bedeutungslos und die Auffassung der Zirbel als Reflexorgan (Walter) ist keineswegs abzulehnen, sondern ist durchaus diskutabel.

Literaturverzeichnis.

Die gesamte einschlägige Literatur ist bei Krabbe⁵⁾ und Marburg⁶⁾ zusammengestellt. Mir war bei der Schwierigkeit, heute Bücher von auswärtigen Bibliotheken zu erhalten, nur ein Teil der Originalien zugänglich. Benutzt wurden vor allem:

- ¹⁾ Achúcarro y Sacristán, Investigaciones histológicas e histopatológicas sobre la glandula pineal humana. Trabajos de laborat. de investigaciones biológicas. Madrid 1912. 10. — ²⁾ Cajal, Ramon, Histologie du Système Nerveux. Paris 1909. — ³⁾ Hofstätter, R., Ergebnisse und Aussichten der experimentellen Zirbelforschung. Jahrb. f. Psych. 37. 1917. — ⁴⁾ Krabbe, K., Sur la glande pinéale chez l'homme. Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière 24. 1911. — ⁵⁾ Krabbe, K., Histologische und embryologische Untersuchungen über die Zirbeldrüse. Anatomische Hefte 54. 1916. — ⁶⁾ Löwy, P., Die

Sekretwege der Zirbeldrüse. Arb. aus dem Wiener neurol. Institut **20**. 1912, — ⁷) Marburg, Otto, Zur Kenntnis der normalen und pathologischen Histologie der Zirbeldrüse. Arb. aus dem Wiener neurol. Institut **12**. 1909. — ⁸) Marburg, Otto, Neue Studien über die Zirbeldrüse. Arb. aus dem Wiener neurol. Institut **23**. 1920. — ⁹) Schlesinger, Hermann, Über die Zirbeldrüse im Alter. Arb. aus dem Wiener neurol. Inst. **22**. 1917. — ¹⁰) Studnička, F. K., Die Parietalorgane (Oppels Handb. d. vergleichenden mikroskopischen Anatomie Bd. V). Jena 1905. — ¹¹) Uemura, Zur normalen u. pathologischen Anatomie der Glandula pinealis des Menschen u. einiger Haustiere. Frankfurter Zeitschr. f. Pathol. **20**. 1917. — ¹²) Walter, F. K., Beiträge zur Histologie der menschlichen Zirbeldrüse. Diese Zeitschr. **17**. 1913. — ¹³) Walter, F. K., Über den histologischen Bau der Zirbeldrüse. Vorläuf. Mitteilung. Abhandl. d. Naturforsch.-Ges. zu Rostock **5**. 1913. — ¹⁴) Walter, F. K., Über die normale und pathologische Histologie der Zirbeldrüse. Vortrag, gehalten auf d. 14. Jahresversamml. der norddeutsch. Psychiater u. Neurolog. Ref. Diese Zeitschrift. Ref. u. Erg. **10** 1914

(Aus der Sonderabteilung für Kriegsneurotiker am Versorgungs-Hauptlazarett zu Königsberg i. Pr. [leitender Arzt: Dr. Baumm].)

Beitrag zur Lehre vom erworbenen Hydrocephalus internus.

Von

Dr. Rudolf Günzel,
Assistent der Abteilung.

(Eingegangen am 18. August 1920.)

Das Krankheitsbild des Hydrocephalus int. kann bekanntermaßen ein sehr irreführendes sein. Es kann die Erscheinungen eines raum-beengenden Prozesses ohne jedes Lokalzeichen hervorrufen, es kann andererseits ausgesprochene Lokalzeichen zur Folge haben, die eine Verwechslung mit einem Hirntumor sehr nahe legen; endlich verlaufen viele Fälle, namentlich die Endstadien von akuten Meningitiden, unter Ausbildung von vorzugsweise psychischen Defekterscheinungen.

Die Diagnose kann aber auch besonders dadurch erschwert werden, daß augenscheinlich, namentlich im Beginn der Erkrankung, Symptome das Krankheitsbild beherrschen, die durchaus den Charakter von funktionellen Störungen tragen.

Ein Fall dieser Art wurde von mir unter der Leitung des Herrn Dr. Baumm beobachtet, der lange Zeit unter der Diagnose hysterischer Störungen gegangen war und bei dem erst mit der Zeit Symptome sich einstellten, die mit Sicherheit auf einen organischen Ursprung hinwiesen.

Gerade aus diesem Grunde, weil es sich in unserem Fall um einen Kriegsteilnehmer handelte, scheint mir dieser Fall der Veröffentlichung wert, um zur Vorsicht bei der Begutachtung derartiger Fälle zu mahnen.

Ich lasse zunächst die Krankengeschichte folgen und werde versuchen, am Schluß derselben den Befund und Verlauf ausführlicher kritisch zu besprechen und mit ähnlichen Befunden aus der Literatur zu vergleichen.

F. D., Müller, geboren 1887. Familienanamnese belanglos. Bis zum 6. oder 7. Lebensjahr zuweilen Bettnässen. — Mittelmäßiger Volksschüler, nicht gedient. Seit 1912 verheiratet, zwei gesunde Kinder, ein Kind im ersten Lebensjahr an Krämpfen gestorben, ein anderes mit 6 Monaten an unbekannter Ursache.

Kein Potus, keine Geschlechtskrankheiten.

14. XI. 1914 eingezogen kam er Januar 1915 als Infanterist ins Feld; am 15. III. 1915 wurde er durch Artilleriegeschöß am rechten Knie verwundet. Ende

März 1916 kam er wieder ins Feld, wo er kurz darauf an Typhus erkrankte. Er lag $3\frac{1}{2}$ Monate, bis etwa Juni 1916, im Lazarett.

Wieder ins Feld zurückgekehrt, mußte er Anfang August 1916 3—4 Stunden in heftigem Sperrfeuer liegen; als er wieder aufstand, merkte er, daß die rechte Halsseite und der rechte Arm gelähmt waren. Bei einer später erfolgten genauen Exploration (März 1920) gab D. an, er sei damals in einem Trichter morgens um 7 Uhr durch eine einschlagende Granate „verschüttet“ und nachmittags 4 Uhr durch einen zweiten Granatschlag wieder aufgedeckt worden. Er sei eine Zeitlang besinnungslos gewesen und habe, als er wieder zu sich kam, erbrechen müssen. Am 2. Tage habe er Steifigkeit im Genick, Gefühllosigkeit auf der ganzen rechten Seite, Schwäche im rechten Arm und Bein bemerkt, so daß er schlecht habe gehen können.

In den Lazaretten L. und P. klagte D. vor allem über rheumatische Beschwerden der Nackenmuskulatur. Die Untersuchung ergab stets nur Nackensteifigkeit, erhöhte Reflexe, Lidflattern und Zittern der Zunge. Die Krankheitsbezeichnung lautete: Rheumatismus und Luftröhrenkatarrh.

Am 31. XII. 1916 wurde D. als kr.-u. mit $33\frac{1}{3}\%$ Erwerbsbeschränkung entlassen. — Das Entlassungsgutachten lautete: „D. leidet also seit etwa 3 Monaten an Versteifung des Nackens und Schwäche des rechten Arms, die augenscheinlich auf einer neurasthenischen oder hysterischen Grundlage beruhen. Das Allgemeinbefinden ist dabei kaum gestört. Trotzdem ist Pat. zeitig dienstunbrauchbar, da sein Zustand irgendeinen militärischen Dienst nicht gestattet. Eine weitere Lazarettbehandlung erscheint aussichtslos. Die Ursache seiner Erkrankung ist jedenfalls in der psychischen Erregung während des Sperrfeuers zu suchen und D. B. daher anzunehmen.“

Seitdem hatte er dauernd Kopfschmerzen, zuweilen Erbrechen, konnte schlechter gehen und den Hals nicht bewegen. Er nahm eine Stelle in einer Mahlmüllerei an, wo er nur mit Ausfegen beschäftigt wurde.

Januar 1917 bekam er bei der Arbeit plötzlich einen Schwindelanfall, es drehte sich alles um ihn, so daß er sich hinsetzen mußte. Nachdem er erbrochen hatte, wurde ihm wieder besser, so daß er die Arbeit fortsetzen konnte.

In den folgenden Monaten besserte sich der Zustand etwas, doch hörten die Kopfschmerzen nie ganz auf.

Sommer 1917, als er in einen Keller ging, um dort auszufegen, bekam er wieder einen Schwindelanfall von etwa 10 Minuten Dauer, war dabei nicht klar, „wußte nicht recht, wo er war“.

Nachuntersuchung im September 1918 ergab keine wesentliche Änderung. Der Händedruck war rechts etwa halb so stark wie links, die Invaliditätsbeurteilung blieb die gleiche.

Oktober 1918 gab D. die Arbeit auf, weil sie ihm zu schwer wurde, die Kopfschmerzen wurden wieder stärker. Er war dann einige Tage zu Hause in ärztlicher Behandlung und bekam Tropfen, nach denen die Kopfschmerzen nachließen. Darauf ging er aufs Land, wo er als Werkführer Aufsichtsdienst ausübte. Es ging ihm während dieser Zeit besser, die Kopfschmerzen waren nicht so heftig, das Erbrechen trat seltener auf. April 1919 mußte er die Stellung aufgeben, weil er mitarbeiten sollte, was ihm zu schwer fiel.

Er zog dann mit seiner Familie nach B., wo er bis Oktober 1919 blieb und nur ganz leichte Arbeiten im eigenen Haushalt verrichtete.

August 1919 verspürte er an einem Morgen Zittern und Steifigkeit in den Beinen, so daß er nicht aufstehen konnte, und stärkere Kopfschmerzen; die Schwindelanfälle traten häufiger auf; wenn er sich im Bett aufsetzen wollte, fiel er hintenüber.

Nach einigen Tagen besserte sich sein Zustand wieder etwas, so daß er am Stock eine kurze Strecke gehen konnte; der Gang war aber sehr unsicher. Oktober 1919 nahm er in einer Mühle eine Stelle an, er sollte die Maschinen putzen. Er hatte aber nur einige Tage gearbeitet.

Am 3. XI. 1919 bekam er bei der Arbeit wieder furchtbare Kopfschmerzen, darauf Schwindel und sehr heftiges Erbrechen. Er begab sich nach Hause, unterwegs schwankte er beim Gehen so stark, daß er für betrunken gehalten wurde. Zu Hause hat er dann die ganze Nacht phantasiert und seine Frau und seine Kinder aus der Stube geworfen, so daß er von 2 Männern gehalten werden mußte. Er selbst wußte am nächsten Morgen nichts davon. Seit der Zeit Flimmern vor dem rechten Auge und Doppelsehen, Leibscherzen und Stuhlträgheit.

Die Schwindelanfälle traten von jetzt ab ziemlich regelmäßig 2—3 mal in der Woche auf, das Erbrechen war zeitweise sehr heftig und trat unabhängig vom Essen auf. Der Appetit war gut. Die Kopfschmerzen waren am schwächsten, wenn er mit erhöhtem Kopf lag. Vom 28. XI. bis 5. XII. 1919 war er im Lazarett P. in Behandlung, hier wurde außer starker Druckempfindlichkeit der beiden ersten Trigeminusäste und der Nackennerven ein ausgesprochener „Romberg“ und Abschwächung des linken Abdominalreflexes festgestellt.

Die Diagnose lautete „Nervenleiden“.

Da die Kopfschmerzen aber wieder zunahmen, beantragte er erneut Lazarett-aufnahme und wurde am 3. III. 1920 auf unsere Abteilung aufgenommen.

Er klagte damals über sehr heftige Schmerzen im Hinterkopf, die nachts gewöhnlich stärker wurden, Nackensteifigkeit, Flimmern und Doppelsehen auf dem rechten Auge, Gefühllosigkeit im rechten Arm und Bein, seit 3—4 Wochen häufiges Aufstoßen und Stuhlträgheit.

Der Aufnahmebefund ergab einen 32 Jahre alten, 176 cm großen, 51½ kg schweren Mann von mittelkräftigem Körperbau in mäßigem Ernährungszustand. Die Temperatur betrug 36,8°. Der Puls betrug 50—60 in der Minute.

Die Muskulatur war schlaff, vor allem an den Beinen, wo das Fettpolster reduziert war. An den inneren Organen Herz, Lunge, sowie am Abdomen, war nichts Pathologisches nachweisbar.

Es bestand Klopfempfindlichkeit des Hinterhauptes, Druckempfindlichkeit der Supraorbitalpunkte. Der Kopf wurde im Nacken völlig steif gehalten, war aktiv gar nicht, passiv nur unter starker Schmerzüßerung zu bewegen.

Die Pupillen waren über mittelweit und gleichgroß, Reaktion auf Licht und Konvergenz völlig einwandfrei, die Augenbewegungen frei, kein Nystagmus. Das rechte Auge wurde meist halb geschlossen gehalten, angeblich wegen der Sehstörung.

Es bestand kein Zittern der gespreizten Finger und der gerade herausgestreckten Zunge. Der Cornealreflex war beiderseits vorhanden, desgleichen der Würgreflex. Das Gaumensegel hob sich gleichmäßig beim Anlauten. Motorischer Trigeminus und Facialis o. B.

Die Reflexe an den oberen Extremitäten waren beiderseits gleich und von gewöhnlicher Stärke, desgleichen die Bauchdecken-, Cremaster-, Knie- und Achillessehnenreflexe; keine Spasmen, kein Babinski, kein Oppenheim, kein Mendel-Bechterew. Es zeigte sich eine starke Bewegungsunsicherheit der Gliedmaßen bei Zeigefinger-, Nasen- und Knie-Hackenversuch ohne Unterschied, ob bei geschlossenen oder offenen Augen ausgeführt, keine Adiachokinese. Der Gang war stark taumelnd, nur mit Unterstützung möglich. Beim Gehen schwankte er wie ein Betrunkener, fiel mit dem Oberkörper zurück, während die Beine vorwärts strebten.

Sehr starkes Schwanken beim Stehen mit geschlossenen Augen.

Händedruck und rohe Kraft des Armes waren rechts erheblich schwächer als links; keine meßbare Umfangsdifferenz an den Extremitäten; Sensibilität: Schmerzunterempfindlichkeit an der ganzen rechten Körperhälfte, am Kopf im Gebiet des rechten Trigemini; häufiger Singultus.

Die Behandlung bestand zunächst in Bettruhe, Eisblase auf den Kopf, gegen die Schlaflosigkeit Chloralhydrat mit Codein.

17. III. 1920. Die fachärztliche Augenuntersuchung [Dr. Willi Cohn¹⁾] ergab: Beiderseits starke Stauungspapille, rechts größer als links, mit zahlreichen streifigen Blutungen, linksseitige Abducensparese, rechtsseitige fragliche Obliquus inf.-Parese. Bei grober Prüfung konnte man keine Einschränkung des Gesichtsfeldes feststellen. Eine genaue Prüfung der Sehschärfe war infolge der Bettlägerigkeit des Kranken nicht möglich, jedoch wurden Finger in 5 m Entfernung richtig gezählt.

Bei der fachärztlichen Ohruntersuchung [Stabsarzt Dr. Fischer¹⁾] zeigte sich das Trommelfell beiderseits intakt, der Stimmgabelbefund normal. Bei Ausspülung des linken Ohres mit Wasser von 22° C entstand starker, ziemlich lang anhaltender Nystagmus nach rechts, bei Ausspülung des rechten Ohres nach links.

Beim Bárány'schen Zeigerversuch zeigte der Kranke vor der Spülung rechts wie links etwas nach außen vorbei; nach der Spülung ist das Vorbeizeigen nach außen ausgeglichen.

Am 18. III. 1920 fand sich eine geringe Ptosis rechts, kein Nystagmus, auch nicht bei Lagewechsel des Kopfes. Conjunctivalreflex rechts kleiner als links. Leichte Schwäche des linken Mundfacialis. Schädel über der linken Stirnpartie am klopfempfindlichsten.

Bei der Lumbalpunktion im Liegen entleerte sich, obgleich die Nadel sicher im Lumbalsack saß, kein Tropfen Liquor.

Der Urin war trübe, aber frei von Eiweiß und Zucker, mikroskopisch zeigte er massenhaft harnsaure Salze, sonst nichts Besonderes; die Blutuntersuchung ergab negative Wassermann'sche Reaktion.

23. III. 1920. Bei Wiederholung der Augenuntersuchung fand sich eine sichere Parese des rechten Obliquus inf.; Fundusuntersuchung wie oben. Da nach ophthalmologischer Ansicht eine dringende Indikation zum operativen Eingriff nicht bestand, wurde eine Schmierkur begonnen.

24. III. 1920. Die Prüfung des Geruchsvermögens ließ rechts völlige Anosmie erkennen, während links teils gar keine, teils verkehrte (Bittermandelöl wie Campher-spiritus) Angaben gemacht wurden.

Die Untersuchung des Geschmacks zeigte Herabsetzung an der ganzen Zungenspitze und an der rechten Hälfte des Zungengrundes.

Am 1. IV. 1920 stellte sich stärkeres Erbrechen ein, Pat. klagte über starke Kopfschmerzen und Doppelsehen. Klopfempfindlichkeit über beiden Stirnhälften war nachweisbar. Puls regelmäßig 60. Zu der vorgeschlagenen Operation gab der Kranke nicht seine Einwilligung.

Am 7. IV. 1920 war die Stauungspapille etwas zurückgegangen, keine neuen Blutungen.

8. IV. 1920: In der Nacht hat Pat. sehr heftige Kopfschmerzen gehabt und erbrechen müssen.

10. IV. 1920: Beim Baden wieder starkes Erbrechen, sonst keine Änderung. Temperatur stets unter 37°.

16. IV. 1920: Pat. klagte heute über sehr heftige Kopfschmerzen und seit einigen Tagen über Appetitlosigkeit, die Schmerzen traten anfallsweise so heftig auf, daß Pat. laut aufschrie. Zur Nacht erhielt er Morph. mur. 0,01 per os.

¹⁾ Den Herren Dr. W. Cohn und Dr. K. Fischer bin ich für die Untersuchung zu großem Dank verpflichtet.

17. IV. 1920: Bei Wiederholung der Lumbalpunktion im Sitzen floß der Liquor unter schwachem Druck klar und durchsichtig tropfenweise ab. Nonne Phase I sehr schwach positiv, im Kubikmillimeter 17 Zellen. Wassermannsche Reaktion im Liquor negativ.

19. IV. 1920: Zu der dem Kranken mehrmals vorgeschlagenen Operation (Trepanation und Ventrikelpunktion) gab er erst jetzt, nach energischer Rücksprache mit der Ehefrau, seine Einwilligung; zur Ausführung des Eingriffs wurde mit der chirurgischen Station der 22. IV. vereinbart. Am 20. IV. 1920 sah der Kranke schlecht und verfallen aus, er war leicht benommen; Puls 68. Die Schmerzattacken steigerten sich in ihrer Intensität und Häufigkeit und traten alle 5—10 Minuten auf, auch nachts, so daß Pat. einen sehr schlechten und unruhigen Schlaf hatte.

Eine erneute spezialärztliche Untersuchung der Augen ergab: Die Stauungspapille war nicht stärker geworden; die bei der letzten Untersuchung vorhandenen Blutungen im Augenhintergrund waren sogar geschwunden, neue nicht aufgetreten; Sehen von Doppelbildern war unverändert.

21. IV. 1920: Pat. klagte wieder über sehr starke anfallsweise alle 3—4 Minuten auftretende Kopfschmerzen, während welcher Attacken er so laut schrie, daß er in ein Einzelzimmer gefahren werden mußte; er äußerte Suicidgedanken. Der Appetit war gut; kein Erbrechen. Wegen der motorischen Unruhe und der unerträglichen Kopfschmerzen erhält Pat. 10 Uhr 0,0005 Scopolamin und wie schon mehrfach an früheren Tagen 0,01 Morph. subcutan. 10 Uhr 30 plötzliches Aussetzen des Pulses, kalter Schweiß auf der Stirn. Nach Ablauf von 1 Minute erholte Pat. sich wieder, Puls jetzt 120.

11 Uhr 30 wieder Versagen des Herzens, Aussetzen der Atmung; Pat. sah blaß aus, hatte klebrigen Schweiß auf der Stirn, war nicht mehr klar, erhielt subcutan 5 ccm Ol. camphor. Während der Herzschlag darauf wieder regelmäßig wurde, aber klein und frequent blieb, wurden die Atemzüge immer seltener, von immer länger währenden Atempausen unterbrochen und hörten schließlich ganz auf, während das Herz einstweilen noch weiter schlug. Mit künstlicher Atmung wurde sofort begonnen. 11 Uhr 40 0,2 Coffein natr. salyc. intravenös, 3 ccm Ol. camphor. subcutan.

11 Uhr 50 war auch die Herzaktion weder am Radialpuls noch an der Herzspitze wahrnehmbar. Die künstliche Atmung wurde fortgesetzt bis 12 Uhr 30 ohne Erfolg.

Die Gehirnsektion (Allgemeinsektion wurde von den Angehörigen nicht gestattet) ergibt¹⁾: „Das Schädeldach zeigt keine Besonderheiten, die Dura ist glatt und spiegelnd, auf der Scheitelhöhle ausgesprochene Pachionische Granulationen, die das Abziehen der Dura erheblich erschweren. Die Gehirnwindungen sind stark abgeplattet. Zwischen Dura und Gehirn sehr wenig Cerebrospinalflüssigkeit. Nach Herausnahme des Gehirns quillt aus dem Foramen Magendi reichlich klare Cerebrospinalflüssigkeit. Bei Eröffnung der Seitenventrikel werden etwa 70 bis 80 ccm einer klaren hellgelben Flüssigkeit entleert. Die Ventrikel selbst sind stark erweitert. Das Parenchym ist spiegelnd, glatt und glänzend. Im Großhirn und Kleinhirn sind keine pathologischen Veränderungen zu finden. Dagegen zeigt sich in unmittelbarer Nähe des Foramen Magendi, in der Medulla oblongata ein etwa erbsengroßer, leicht grünlich verfärbter Knoten, der das Foramen Magendi zusammengedrückt hat.

Mikroskopisch handelt es sich um eine Geschwulst, die aus chronischem Granulationsgewebe besteht, es herrschen lymphoide und eosinophile Zellen vor, dagegen keine Riesenzellen, auch keine Verkäsungen.

¹⁾ Herr Privatdozent Dr. Kristeller hatte die Liebenswürdigkeit, die anatomische Untersuchung auszuführen, wofür ich ihm auch an dieser Stelle bestens danke.

Der Knoten erscheint geeignet in Anbetracht seiner Chronizität und seines Sitzes durch Druck auf das Foramen Magendi den Hydrocephalus intern. zu erklären. Die Ätiologie bleibt histologisch wegen der Teilsektion unsicher, an eine syphilitische oder tuberkulöse Neubildung wäre zu denken.“

Zusammenfassung.

Ein Landsturmmann, der bisher stets gesund gewesen sein will, erkrankt mit 29 Jahren (April 16) im Felde an Typhus. Nach 3 $\frac{1}{2}$ monatiger Lazarettbehandlung kehrt er wieder ins Feld zurück, wo er kurze Zeit später (August 16) ein Trauma erleidet, das anfangs nur als psychisches, später als somatisches in Form einer Verschüttung geschildert wird. Im Lazarett wird außer Nackensteifigkeit, Reflexsteigerung, Lidflattern, Zittern der Zunge und Klagen über rheumatische Beschwerden in der Nackenmuskulatur ein organischer Befund nicht erhoben und der Kranke Dezember 16 mit der Krankheitsbezeichnung „Hysterie“ bzw. „Neurasthenie“ als kr.-u. entlassen. Seitdem bestehen dauernd Kopfschmerzen, zuweilen Erbrechen, Nackensteifigkeit und taumelnder Gang; außerdem treten anfangs selten, später immer häufiger kurz dauernde Schwindelanfälle mit Erbrechen, gelegentlich mit Bewußtseinstörung und psychomotorischer Erregung auf.

In der folgenden Zeit stellt sich Augenflimmern und Doppelsehen ein; die Schwindelanfälle kommen von jetzt an ziemlich regelmäßig 2—3 mal wöchentlich.

Bei der Aufnahme auf unsere Station im März 20 besteht Druckschmerz, Abmagerung der Beine, wechselnde Klopfempfindlichkeit des Schädels, Nackensteifigkeit, Ptosis, Stauungspapille, Augenmuskellähmungen bei erhaltener normaler Pupillenreaktion; Aufhebung des Geruchsvermögens rechts, Herabsetzung der Geschmacksempfindung, cerebellare Ataxie, Asynergie und uncharakteristische Sensibilitätsstörungen, beim Zeigerversuch beiderseits leichtes Vorbeizeigen nach außen ohne krankhafte Erregbarkeitsänderung des Nerv. vestibularis, häufiger Singultus.

Die zuerst im Liegen resultatlos ausgeführte Lumbalpunktion ergibt beim zweitenmal in sitzender Stellung einige Kubikzentimeter unter schwachem Druck stehenden Liquors, der eine schwach positive Phase I und 17 Zellen im Kubikzentimeter aufweist, Wassermann im Blut und Liquor negativ.

Heftig einsetzende Schmerzattacken veranlassen den Kranken endlich, die bis dahin verweigerte Einwilligung zur Operation zu geben. Ebe diese jedoch ausgeführt werden kann, tritt plötzlich im Anschluß an eine Injektion von 0,0005 Scopolamin + 0,01 Morph., die wegen der heftigen Schmerzen und starken motorischen Unruhe verabreicht wurde, eine akute Verschlimmerung ein, an die sich unter den Symptomen der Atemlähmung der Exitus anschließt.

Die Sektion ergibt abgeplattete Hirnwindungen, eine erhebliche Erweiterung der Ventrikel, die 70—80 ccm Flüssigkeit enthalten, und einen erbsengroßen Herd dicht am Foramen Magendi, der dieses durch Druck verschlossen hat; seine Ätiologie bleibt histologisch ungeklärt.

Unser Kranker ließ uns, als er auf unsere Abteilung aufgenommen wurde, durch die vorhandenen allgemeinen Hirndrucksymptome: Kopfschmerzen, Pulsverlangsamung, Schwindel, Erbrechen und Stauungspapille keinen Zweifel darüber, daß wir einen raumbeengenden Prozeß im Schädelinnern zu vermuten hatten; über Herkunft und Sitz desselben konnte man zunächst im Zweifel sein. Die am meisten auffallenden Erscheinungen: cerebellare Ataxie, Asynergie und Nackensteifigkeit ließen an eine Kleinhirnaffektion denken, wofür auch das spontane Vorbeizeigen nach außen sprach. Die freilich nur autoanamnestisch eruierte rechtsseitige Hemiparese hätte auf die rechte Kleinhirnhemisphäre hingedeutet, während sich die Augenmuskelstörungen als Druckfernwirkung erklären ließen.

Indessen war bei der Untersuchung eine rechtsseitige cerebellare Hemiparese — Hemiataxie, Hemihypotonie und Reflexherabsetzung — nicht festzustellen. Die Diadochokinese war nicht merkbar gestört, vielmehr war die Schwäche und Bewegungsunsicherheit der Gliedmaßen auf beide Körperhälften gleichmäßig verteilt und an den unteren Extremitäten erheblicher ausgesprochen als an den oberen.

Auch das Fehlen von Spontannystagmus und die vom Ohrenfacharzt festgestellte normale Erregbarkeit des Nerv. vestibularis sprachen nicht gerade für eine cerebellare Lokalisation des fraglichen Prozesses.

Eine Erkrankung des Frontalhirns, wie sie bekanntlich durch Vorhandensein von ausgesprochener cerebellarer Ataxie, Asynergie und Nackensteifigkeit bisweilen zur fälschlichen Annahme einer Kleinhirngeschwulst geführt hat, war auch in unserem Fall in Betracht zu ziehen, um so mehr als psychische Störungen, wie der am 3. XI. 19 überstandene Erregungszustand, nach Ansicht mancher Autoren (Schuster) gerade bei Stirnhirnkranken besonders gern vorkommen sollen; „Witzelsucht“ haben wir bei unserem Kranken nicht beobachtet. Auch das Fehlen von Nystagmus hätte für eine frontale Lokalisation sprechen können. Wir haben jedoch diese Vermutung bald fallen lassen, weil die Erscheinungen des allgemeinen Hirndrucks alle etwaigen Herdsymptome zu sehr überwogen und auch der ganze Krankheitsverlauf dagegen sprach; denn die rechts viel stärker ausgeprägte Stauungspapille hätte für eine Erkrankung des rechten, dagegen die initiale rechtsseitige Hemiparese für eine solche des linken Stirnhirns gesprochen.

Somit glaubten wir angesichts des jetzigen Befundes und der etwas widerspruchsvollen anamnestischen Angaben des Kranken, der ur-

sprünglich vorhanden gewesen angedeuteten Schwäche der rechten Körperhälfte in diagnostischer Beziehung keine allzu große Bedeutung beimessen zu dürfen.

Gegen eine eiterige oder tuberkulöse Meningitis sprach das Fehlen von Fieber, sowie der geringe Eiweißgehalt des Lumbalpunktats; gegen eine urämische Autointoxikation, abgesehen von dem jahrelangen Verlauf, der, auch mikroskopisch, normale Urinbefund.

So kamen wir denn auf die Vermutung, bei unserem Kranken einen erworbenen Hydrocephalus internus anzunehmen; hierfür sprach einmal die Entwicklung des Leidens in unmittelbarem Anschluß an ein Trauma und mittelbarem Anschluß an einen Unterleibstypus, sodann der für Hirngeschwülste immerhin ungewöhnliche Verlauf, der deutliche Remissionen erkennen läßt, ferner die starke Schwäche der unteren Extremitäten. Die allgemeinen Hirndruckerscheinungen entsprachen ebenfalls der Annahme eines sekundären Hydrocephalus internus, der ja so vollständig unter dem Bilde eines Hirntumors verlaufen kann, daß nach Oppenheim ein sicheres Unterscheidungsmerkmal überhaupt nicht angeführt werden kann; cerebellare Ataxie, Asynergie und Nackensteifigkeit sind gerade für dieses Leiden charakteristisch. Sodann sprachen für die Diagnose „Hydrocephalus int.“ die Lähmungserscheinungen einzelner Gehirnnerven, und zwar die rechtsseitige Anosmie, die Störungen im rechten Oculomotoriusgebiet, die terminale Schwäche des linken Facialis und die Parese des linken Abducens, der ja erfahrungsgemäß gegen Druckerhöhungen in der Schädelkapsel besonders empfindlich ist, um so mehr, als die meisten dieser Erscheinungen mehr oder weniger flüchtiger Art waren. Das leichte Vorbeizeigen nach außen endlich konnte an unserer Auffassung nichts ändern, hat doch Bárány selbst dieses Symptom bei Meningitis serosa circumscripta beschrieben.

Das Ergebnis der Lumbalpunktion schien unsere Diagnose weiterhin zu erhärten; der schwache Druck, der bei horizontaler Lage des Kranken überhaupt keinen Austritt von Liquor gestattete, deutete darauf hin, daß die Kommunikation zwischen Ventrikelsystem und Subarachnoidalraum gestört sein mußte. Aus diesem Grunde haben wir uns auch nur zum Ablassen einer möglichst geringen Liquormenge entschlossen, um das Mißverhältnis zwischen Außen- und Innendruck nicht noch mehr zu vergrößern.

Irgendeine unangenehme Nebenwirkung haben wir von dem Eingriff bei unserem Kranken nicht gesehen. Eine leichte Zellvermehrung, wie auch wir sie im Liquor gefunden haben, rechnet Bonhoeffer zu den gewöhnlichen Erscheinungen beim erworbenen Hydrocephalus.

Die Richtigkeit unserer diagnostischen Erwägungen wurde durch die Sektion bestätigt; es zeigte sich hierbei, daß unser Fall zu jener

Form des erworbenen Hydrocephalus zu rechnen ist, bei der der Abfluß des Liquors aus dem Ventrikelsystem in den Subarachnoidealraum mechanisch verhindert ist.

L. W. Weber nennt als die mechanischen Bedingungen für die Entstehung des Hydrocephalus int.: 1. vermehrte Liquorbildung in den Ventrikeln, 2. Verhinderung des Liquorabflusses auf dem natürlichen Wege, d. h. entweder durch die Vena magna Galeni oder die Ventrikelausgänge (Foramina Magendi und Luschka), welche er als den wichtigeren Weg bezeichnet und 3. verringerte Widerstandsfähigkeit der Ventrikelwandung. Er meint, daß das zweite Moment wohl imstande ist, allein einen Hydrocephalus int. zu erzeugen, während das 1. und 3. Moment mit dem 2. oder untereinander zusammenwirken müssen, um diesen Erfolg zu erzielen.

In unserem Fall ist der Verschluß des Foramen Magendi durch ein Granulationsknötchen durch den Obduktionsbefund festgestellt. Ob außerdem noch eine vermehrte Liquorbildung im Sinne von Quinckes Meningitis serosa ventriculorum und eine verringerte Widerstandsfähigkeit der Ventrikelwandungen vorgelegen hat, bleibe dahingestellt, die makroskopische Untersuchung hat hierfür jedenfalls keine Anhaltspunkte ergeben. Auch hätte es bei dem vorliegenden anatomischen Befund dieser Momente gar nicht weiter zur Erzeugung des festgestellten Krankheitsbildes bedurft.

Aus diesem Grunde ist unser Fall nicht in die Gruppe des sog. idiopathischen Hydrocephalus int. zu rechnen, da sich eine Ursache der Flüssigkeitsstauung „in glatter und ganz grob greifbarer Form“ gefunden hat, was nach den Ausführungen Webers nur in einem Teil der einschlägigen Fälle zutrifft. Wir möchten es für nicht ganz ausgeschlossen halten, daß diese grob anatomische Bedingtheit der Liquorstauung auch auf den Verlauf des Leidens insofern nicht ohne Einfluß gewesen ist, als unser Fall Remissionen von jahrelanger Dauer, wie sie beispielsweise Oppenheim als charakteristisch für den idiopathischen Hydrocephalus int. beschreibt, nicht gehabt hat. Vielmehr ist bei unserem Kranken das Leiden allmählich fortgeschritten, wenn auch dazwischen schubweise Verschlimmerungen abwechselnd mit wochen- bis monatelanger Besserung angegeben wurden. Ob indessen diese Verlaufsart für die eine oder andere Form des erworbenen Hydrocephalus charakteristisch ist, kann selbstverständlich nur an einem größeren Material erwiesen werden.

Während der mechanische Entstehungsmodus in unserem Falle keine Unklarheiten aufweist, ist die Frage nach der Herkunft des Hindernisses für den Liquorabfluß äußerst schwierig zu beantworten.

In der Literatur finden sich als häufigste Ursache Tumoren (Gierlich, Oppenheim, Weber, Fr. Schultze), Cysticerken

(Anton) und fibröse Verklebungen im Anschluß an meningitische Prozesse.

Einen ganz ähnlichen Fall wie den hier mitgeteilten hat Gerhardt beschrieben: Es handelte sich um eine fibröse Verklebung mit Obliteration des Foramen Magendi und außerdem Cystenbildung des Plexus chorioideus des 4. Ventrikels.

Sicher ausschließen läßt sich bei unserem Kranken auf Grund des Blut- und Liquorbefundes eineluetische Grundlage. Die Frage der tuberkulösen Herkunft konnte infolge der Teilsektion nicht sicher entschieden werden, jedenfalls bleibt diese Möglichkeit trotz fehlender anamnestischer und klinischer Anhaltspunkte bestehen. Auch an einen Zusammenhang mit dem kurz vor Ausbruch der Krankheit überstandenen Typhus muß gedacht werden. Leider waren wir nicht in der Lage, eine genaue mikroskopische Untersuchung des Gehirns vornehmen zu lassen; es wäre gewiß von großem Interesse gewesen, festzustellen, ob überhaupt an diesem Gehirn Folgen der überstandenen Infektionskrankheit, etwa im Sinne der von Spielmeyer kürzlich am Kleinhirn beschriebenen Veränderungen vorhanden gewesen sind. Auch an die Möglichkeit eines embolischen oder thrombotischen Prozesses, vielleicht im Zusammenhang mit dem fraglichen Trauma muß gedacht werden. Um diese Frage zu entscheiden, wäre eine genaue mikroskopische Durchforschung des Gehirns notwendig gewesen, wozu uns leider keine Möglichkeit gegeben war.

Zu der Dienstbeschädigungsfrage wird man sich daher im vorliegenden Falle sehr vorsichtig äußern müssen und kaum einen ablehnenden Standpunkt einnehmen können, da alle Autoren sich darüber einig sind, daß sowohl Infektionskrankheiten als auch Traumen die Entstehung des erworbenen Hydrocephalus int. begünstigen können.

Zum Schluß sei noch kurz die Frage gestreift, ob die akute Verschlimmerung, die zum Exitus führte, mit der kurz zuvor verabreichten Morphinum-Scopolamin-Injektion zusammenhängt. Wenn sich der Zustand des Kranken auch zweifellos in den letzten 2 Tagen vor dem Tode ausgesprochen verschlechtert hatte und plötzliche Todesfälle bei Hydrocephalus int., wie überhaupt bei raumbeengenden Krankheitsprozessen im Schädelinnern nicht zu den Seltenheiten gehören, so bleibt doch auffallend, daß eine halbe Stunde nach der Injektion Atem- und Kreislaufstörungen eintraten.

Heidenhain hat zwar gestützt, auf günstige Erfahrungen, die er in einem Falle machte, und geleitet von theoretischen Erwägungen, eine systematische Morphinumbehandlung des Hydrocephalus int. empfohlen. Indessen wird man doch gut tun, bei ohnehin schon so schwer geschädigten Gehirnen in der Verwendung ausgesprochener Gehirngifte recht vorsichtig zu sein. Denken könnte man auch, daß unserem

Kranken das Scopolamin nicht zuträglich gewesen ist; hiergegen würde allerdings die auf die Injektion einsetzende Schweißsekretion sprechen.

Es ist wohl anzunehmen, daß unserem Kranken, wenn er sich rechtzeitig zu dem empfohlenen Eingriff hätte entschließen können, wenigstens für eine gewisse Zeit das Leben nicht nur verlängert, sondern auch erträglicher hätte gestaltet werden können. Allerdings hätte es sich auch hierbei nur um eine vorübergehende Erleichterung gehandelt, da ja die Abflußbehinderung für den Ventrikelliquor bestehen blieb.

Literaturverzeichnis.

- ¹⁾ Anton, Arch. f. Psych. 41. — ²⁾ Bárány, Med. Klin. 1911, Nr. 47. — ³⁾ Bonhoeffer, In Lewandowskis Handbuch der Neurologie, Bd. 3. — ⁴⁾ Gerhardt, Neurol. Centralbl. 1903. — ⁵⁾ Gierlich, Dtsch. med. Wochenschr. 41. 1915. — ⁶⁾ Heidenhain, Berl. klin. Wochenschr. 49. 1899. — ⁷⁾ Nonne, Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 1904. — ⁸⁾ Oppenheim, Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 18. 1900. — ⁹⁾ Derselbe, Nothnagels Handbuch der speziellen Pathologie. — ¹⁰⁾ Derselbe, Charité-Annalen 15. 1890. — ¹¹⁾ Derselbe, Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 11. — ¹²⁾ Derselbe, Lehrbuch der Nervenkrankheiten, 6. Aufl. — ¹³⁾ Quincke, Samml. klin. Vorträge 1893. — ¹⁴⁾ Fr. Schultze, Nothnagels spez. Pathol. u. Therapie, Bd. 9. — ¹⁵⁾ Schuster, Psychische Störung bei Hirntumoren. Stuttgart 1902. — ¹⁶⁾ Spielmeyer, Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 54. — ¹⁷⁾ Derselbe, Münch. med. Wochenschr. 12. 1919. — ¹⁸⁾ Derselbe, ebenda Nr. 26. — ¹⁹⁾ L. W. Weber, Arch. f. Psych. 41. 1906. — ²⁰⁾ Derselbe, Dtsch. med. Wochenschr. 49. 1904.

Untersuchungen über die Veränderungen der Nervenzellen des Rückenmarks bei Einwirkung von Luft, Wasser, Fixierung und Einbettung.

Von
Max Baum.

(Aus dem Neurologischen Institut Frankfurt a. M.
[Direktor i. V. Prof. K. Goldstein].)

Mit 8 Textabbildungen.

(Eingegangen am 30. August 1920.)

Es ist durch die Arbeiten Nissls bekannt geworden, daß einwandfreie Strukturbilder der Ganglienzellen nur zur Darstellung gebracht werden können, wenn das Untersuchungsmaterial möglichst sofort nach dem Tode entnommen, in Alkohol fixiert und uneingebettet geschnitten wird. Diese Verhältnisse sind jedoch in der Praxis, besonders bei der Untersuchung des menschlichen Zentralnervensystems, selten gegeben: die Sektion wird meistens erst an dem auf den Tod folgenden Tage gemacht; von der Herausnahme des Materials bis zum Einlegen in die Fixierungsflüssigkeit vergehen oft viele Stunden bis mehrere Tage — wenn z. B. vorher makroskopische Demonstrationen stattfinden —; während dieser Zeit ist das Gewebe der Einwirkung der Luft ausgesetzt und oft auch der des Wassers, wie auch oft schon in der Leiche eine ödematöse Durchtränkung stattfindet. Die Fixierung geschieht häufig in Formol, besonders wenn gleichzeitig noch andere Untersuchungen (z. B. Markscheidenfärbungen) auszuführen sind. In der Regel wird das Material auch eingebettet, schon aus dem Grunde, weil uneingebettetes Material, besonders bei pathologischen Veränderungen, sich schwer oder überhaupt nicht schneiden läßt. Da es also praktisch nicht möglich ist, der eingangs erwähnten Forderung Nissls strikte gerecht zu werden, ist es um so wichtiger, genau darüber Bescheid zu wissen, welche Veränderungen durch diese schädigenden Ursachen eintreten, um sie bei der Beurteilung pathologischer Veränderungen in richtiger Weise zu berücksichtigen.

Nissl selbst spricht von der Chromophilie ¹⁾ ²⁾ ³⁾ ⁴⁾, die nach seiner Ansicht durch alle Fixierungsmittel entstehen kann; von der partiellen und totalen künstlichen Schrumpfung, wobei sich die Verän-

derungen hauptsächlich am Kern zeigen; ferner beschreibt er eine „künstliche Schwellung“: „Der Zellkörper erscheint etwas gequollen, die Fortsätze fehlen. Die Struktur des Zelleibes und die des Kernes ist verschwunden; der ganze Zelleib zeigt eine eigenartige, schwer zu beschreibende, gleichartige Zeichnung, der Zelleib ist in toto nur blaß gefärbt; manchmal ist noch der Nucleolus in blasser Zeichnung und wie aufgebläht sichtbar“¹⁾. An derselben Stelle spricht er von „Wasser-Veränderungen“, die sich besonders an den kleinen Pyramidenzellen in der menschlichen Rinde in Form von gequollenen blasigen Gebilden zeigen¹⁾. Alle diese Veränderungen sind nach Nissls Ansicht abhängig nicht nur von der Beschaffenheit des zur Untersuchung verwandten Materials — frisch oder längere Zeit nach dem Tode dem Körper entnommen — und von der Beschaffenheit der bei der Behandlung benutzten Reagenzien, sondern treten in ganz unberechenbarer Weise auf¹⁾.

Genauere Angaben über die Art der Veränderungen und die Bedingungen ihrer Entstehung hat Nissl nicht gemacht; da auch von anderer Seite keine Angaben hierüber vorliegen, habe ich in den zu besprechenden Untersuchungen versucht, Einzelheiten hierüber festzustellen.

Der Gesichtspunkt, der für die Untersuchung maßgebend war, war also die Frage: Welchen Einfluß hat die Luft, das Wasser, die Fixierung und Einbettung auf die Struktur der Ganglienzellen?

Voraussetzung ist dabei,

1. daß bei der Beurteilung von Zellveränderungen nur ein und dieselbe Zellform herangezogen wird, da ja der Begriff Nervenzelle ein Sammelbegriff ist¹⁾;

2. daß die Äquivalentbilder bei der Beurteilung der Zellveränderungen herangezogen werden, d. h. „das mikroskopische Strukturbild der im Gewebe vorhandenen Nervenzellen des in einer bestimmten Weise getöteten Tieres, das bei einer bestimmten mikroskopisch-technischen Behandlung des Nervengewebes unter bestimmten Voraussetzungen erfahrungsgemäß mit einer gesetzmäßigen Gleichheit zur Darstellung gebracht werden kann“¹⁾.

Als Material wurde Rückenmark von tierärztlicherseits gesund befundenen, 3—4 Jahre alten, im Frankfurter Schlachthof geschlachteten Ziegen benutzt. Sämtliche Tiere hatten einen Tag im Schlachthof gestanden, waren also ausgeruht; die Schlachtung erfolgte durch Halsschnitt, also Eröffnung der Halsschlagadern, ohne vorherigen Schlag auf den Kopf. Die Untersuchungen erstreckten sich auf 3 Ziegen. Das von den einzelnen Ziegen stammende Material wurde in jedem Falle in derselben, unten zu besprechenden Weise behandelt. Die Äquivalentbilder wurden sowohl innerhalb derselben Versuchsreihe verglichen, wie auch die einzelnen Versuchsreihen untereinander. Die Mikrotomschnitte wurden sämtlich in einer Dicke von 10 μ hergestellt und nach Nissl gefärbt. Nur die Vorderhornzellen wurden bei den Untersuchungen berücksichtigt.

Uneingebettetes Material, Fixierung in Alkohol

Absolut frisches Material, d. h. Rückenmark, das sofort nach dem Tode der Tiere entnommen und fixiert wurde, ergab folgendes Äquivalentbild (Abb. 1):

Die Zellen zeigen die bekannte Form der motorischen Zellen mit ihren Ausläufern. Der runde Kern ist ungefärbt, höchstens an einigen Stellen ist eine ganz leichte Andeutung von Farbe. Das runde Kernkörperchen ist intensiv gefärbt. Die färbbare Substanz im Zelleib zeigt die Form von unregelmäßigen Spindeln und Schollen verschiedener Größe. Die einzelnen Schollen zeigen keine homogene Zusammensetzung, sondern dichtere und weniger dicht gefärbte Partien wechseln miteinander ab. Am zahlreichsten stehen die Schollen und Spindeln um den Kern herum, nach der Peripherie zu nehmen sie an Zahl ab und sind mehr gestreckt, während sie in der Umgebung des Kernes rundlicher, plumper erscheinen. Die Lagerung der gefärbten Gebilde ist in der Umgebung des Kernes konzentrisch zu diesem, nach der Peripherie und den Fortsätzen zu finden sie sich in Form mehr von regelmäßigen Längszügen, die nach den Fortsätzen zu an Zahl und Breite abnehmen. Dazwischen ist das Maschenwerk der ungefärbten Substanz, das sich deutlich von der gefärbten abhebt.

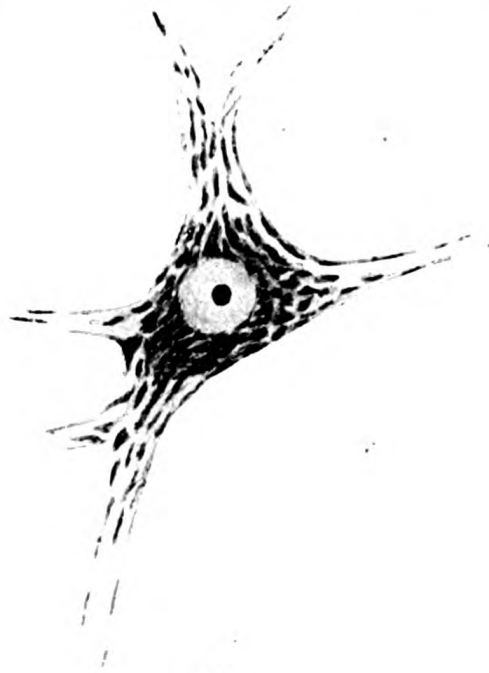


Abb. 1.

Charakteristisch ist die Form und Lagerung der gefärbten Substanz sowie der starke Gegensatz in der Klarheit zwischen gefärbter und ungefärbter Substanz. Der Zelleib hat im ganzen ein getigertes Aussehen.

In einer zweiten Serie von Präparaten wurde Rückenmark untersucht, das erst 24 Stunden nach dem Tode des Tieres aus dem Körper genommen wurde. Das Äquivalentbild ergab (Abb. 2):

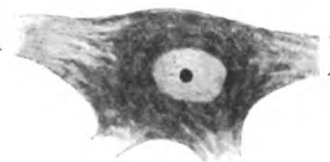


Abb. 2.

Kern und Kernkörperchen wie Abb. 1, die färbare Substanz zeigt auch noch Spindel- und Schollenform, jedoch nicht in derselben Regelmäßigkeit und Schönheit; es besteht der Eindruck, daß die in Abb. 1 so charakteristisch hervortretenden Gebilde teils verdichtet, teils klumpig verdickt sind und einen beginnenden Zerfall zeigen. Gefärbte

und ungefärbte Substanz heben sich nicht mit derselben Klarheit voneinander ab wie in Abb. 1. Außerdem zeigen die Präparate viele chromophile Zellen.

Es ist nicht zu erwarten, daß durch ein 24stündiges Verweilen im gesunden, ausgebluteten, der Eingeweide beraubten Tierkörper Veränderungen hervorgerufen werden, wie sie etwa in der menschlichen Leiche nach 24 Stunden entstehen. In vielen Fällen mögen hierbei schon durch den Krankheitsprozeß, besonders bei konsumierenden Krankheiten, intra vitam Veränderungen hervorgerufen werden; wahrscheinlich führen auch die post mortem auftretenden Fäulniserscheinungen, die im Darminhalt beginnen und bald eine Überschwemmung des Körpers mit Bakterien und Giftstoffen hervorrufen, zu anderen Veränderungen im Zentralnervensystem, als in dem soeben beschriebenen Material. Ein Vergleich kommt also nicht in Betracht. Immerhin ist die Feststellung von Interesse, daß Veränderungen vorliegen. Nissl sagt zwar, es sei von nicht allzu großer Bedeutung, ob die Sektion sofort oder erst 18—20 Stunden nach dem Tode gemacht würde; auch in diesem Falle habe er noch gute Bilder erzielt¹⁾.

Einwirkung der Luft.

Rückenmark, das vor der Fixierung mehrere (4—7) Stunden an der Luft gelegen hatte, ergab folgende Bilder:

Kern wie in Abb. 1, die färbbare Substanz zeigt keine deutliche Spindelform, sondern Gebilde von rundlich-eckiger bis klumpiger Gestalt, die zum größten Teil intensiv gefärbt sind. Daneben sieht man schwer zu beschreibende Gebilde, die als zerfallene Schollen anzusehen sind. In vielen Präparaten ist der Zelleib diffus mit solchen Gebilden durchsetzt, so daß gefärbte und ungefärbte Substanz sich kaum voneinander abheben und der Zelleib einen verwaschenen Eindruck macht.

Rückenmark, das vor der Fixierung 24 Stunden an der Luft gelegen hatte, ergibt folgende Bilder (Abb. 3):

Diffus verwaschene Färbung, die manchmal auch auf den Kern übergreift. Hier und da sind noch Streifen und Züge zu erkennen, die an einzelnen Stellen Verdickungen zeigen, als Reste der in Abb. 1 sichtbaren Spindeln. Das Kernkörperchen ist in vielen Fällen nicht scharf begrenzt und intensiv gefärbt wie in Abb. 1, sondern zeigt verwaschene, weniger intensive Zeichnung und nicht ganz scharfe Umrisse. Im Zelleib heben sich gefärbte und ungefärbte Substanz fast gar nicht voneinander ab. Auffallend ist in vielen Präparaten die intensive Färbung der Fortsätze. Andererseits ist der Rand der Zellen oft verwaschen, es besteht der Eindruck, daß dort ein starker Zerfall herrscht.

Im allgemeinen sind die Präparate, je länger das Material an der Luft gelegen hat, um so blasser gefärbt. Chromophile Zellen sind



Abb. 3.

überall festgestellt worden. Material, das 48 Stunden an der Luft gelegen hat, liefert Bilder von teils ganz verwachsener Färbung, teils sieht der Zelleib eigentümlich krümelig aus; von den typischen Gebilden von Abb. 1 ist nichts mehr zu sehen. Material, das länger als 48 Stunden an der Luft gelegen hatte, war derart faul und weich, daß es sich uneingebettet nicht schneiden ließ.

Die bei dem Liegen des Materials an der Luft vor sich gehenden Veränderungen können zwar mit den kadaverösen Prozessen nicht verglichen werden; trotzdem geben sie einen Maßstab für postmortale Veränderungen.

Einwirkung des Wassers.

Rückenmark, das, sofort nach dem Tode der Tiere entnommen, eine Viertelstunde in Wasser gelegt wurde, ergab folgendes Äquivalentbild:

Oft sind relativ deutliche Spindeln und Schollen zu sehen wie in Abb. 1, oft ist aber der ganze Zelleib diffus von schwer zu beschreibenden klumpigen Gebilden durchsetzt, die nur eine gewisse Ähnlichkeit mit Abb. 1 zeigen. In den meisten Fällen jedoch sind alle die Veränderungen sichtbar, wie sie in den soeben beschriebenen Präparaten zu sehen sind, die von dem der Einwirkung der Luft ausgesetzt gewesen Material stammen. In vielen Präparaten liegen schwer veränderte Zellen neben solchen, die man als kaum verändert bezeichnen kann. Der Kern ist oft diffus blau gefärbt, seine Begrenzung unscharf, zackig. Auffallend ist das häufige Auftreten von Vakuolen verschiedener Größe; oft liegen mehrere kleinere Vakuolen zusammen und zeigen noch eine gewisse Färbung. Die beigelegte Abb. 4 zeigt eine besonders große Vakuole.



Abb. 4.

Es sei jedoch ausdrücklich vermerkt, daß die Vakuolen nicht als spezifisch für Wasserveränderungen anzusehen sind; denn bei später zu besprechendem, nicht mit Wasser in Berührung gekommenem Material sind sie ab und zu auch beobachtet worden. Jedenfalls sind Vakuolen postmortalen Ursprungs, wie das Nissl auch besonders hervorhebt oder können es jedenfalls sein²).

Bei der soeben beschriebenen Versuchsanordnung ist die Einwirkung des Wassers auf die Nervenzellen wahrscheinlich eine andere wie bei der in der Leiche stattfindenden ödematösen Durchtränkung. Bei dem untersuchten Material hat sich die Einwirkung des Wassers wahrscheinlich nur auf die Randschicht des Gewebes geltend gemacht; immerhin ist die Feststellung von Interesse, daß Veränderungen vorliegen.

Fixierung in Alkohol, Einbettung in Celloidin.

Sofort nach dem Tode der Tiere entnommenes Material gab sehr schöne Bilder, jedoch traten die färbbaren Substanzen nicht in der typischen Form und Klarheit auf wie am uneingebetteten Material. Noch

deutlicher sind die Veränderungen, wenn das Rückenmark 24 Stunden nach dem Tode der Tiere herausgenommen wurde (Abb. 5).

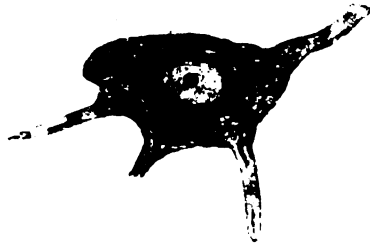


Abb. 5.

Gefärbte und ungefärbte Substanz heben sich zwar noch ziemlich deutlich voneinander ab; es bestehen aber dieselben Veränderungen wie am uneingebetteten Material, insbesondere zeigen sich jene eigentümlichen klumpig verdickten Gebilde, nur in höherem Grade; daneben noch ziemlich deutliche Spindel-formen. Am Kern sind Veränderungen nicht festgestellt worden.

Wenn das Rückenmark mehrere Stunden an der Luft gelegen hat, dann zeigen sich dieselben Veränderungen wie am uneingebetteten Material.

Die graduellen Verschiedenheiten der einzelnen Zellen sind ziemlich groß; neben relativ wenig veränderten finden sich hochgradig veränderte. Bemerkenswert ist das Auftreten von Vakuolen, wie in den vorhin beschriebenen mit Wasser in Berührung gekommenen Präparaten.

24stündiges Liegen an der Luft ergibt folgendes Bild:

Die Zellen zeigen eine diffuse, verwaschene, nicht sehr intensive Färbung; ab und zu finden sich Streifen und Züge, die an einzelnen Stellen Verdickungen zeigen. Die verwaschene Zeichnung greift auch auf den Kern über; das Kernkörper-

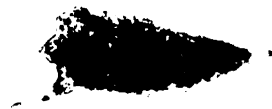


Abb. 6.

chen zeigt unscharfe Umrisse und oft eine verwaschene, wenig intensive Zeichnung. Wie am uneingebetteten Material treten die Zellfortsätze auch hier deutlicher hervor. Häufig sind Zellen vom Typus der beigefügten Abb. 6 beobachtet worden. Der Zelleib ist erfüllt von klumpigen Schollen und zeigt an einzelnen Stellen kreisrunde, wenig gefärbte Partien.

Bei noch länger, bis 48 Stunden, an der Luft liegendem Material sind dieselben Veränderungen wie am uneingebetteten Material beobachtet worden, so daß eine besondere Beschreibung sich erübrigt.

Schließlich wurden auch Präparate von Rückenmark hergestellt, das, sofort nach dem Tode der Tiere entnommen, eine Viertelstunde in Wasser gelegen hatte.

Die am uneingebetteten Material hierbei beobachteten Vakuolen konnten hier nicht festgestellt werden. Im übrigen waren die Veränderungen die gleichen. Alle Stadien, von der klumpig-verdichteten Beschaffenheit der gefärbten Substanz bis zu dem ganz uncharakteristischen, verwaschenen Aussehen derselben, ebenso alle Veränderungen am Kern, wie oben beschrieben, sind nachzuweisen.

Aus den Untersuchungen geht hervor, daß die Einbettung imstande ist, Veränderungen hervorzurufen, die sich als Verwischung des Strukturbildes zeigen.

Bis jetzt wurde nur von Alkoholmaterial gesprochen.

Fixierung in Formol, Einbettung in Celloidin nach 2tägigem Aufenthalt in Alkohol.

Das 8 Tage in Formol fixierte Material kam 2 Tage in 96 proz. Alkohol, dann wurde es in der üblichen Weise weiterbehandelt. Immer wurde es eingebettet, da Formolmaterial sich uneingebettet nicht schneiden läßt. Das Äquivalentbild zeigt:

Im allgemeinen besteht ein blasserer Farbenton als im Alkoholpräparat. Die gefärbte und ungefärbte Substanz hebt sich noch ziemlich scharf voneinander ab. Die gefärbte Substanz zeigt ein eigentümlich krümeliges Aussehen (Abb. 7), wie manche Bilder von Alkoholmaterial, das der Einwirkung des Wassers ausgesetzt war. Vielfach sind Körnchen und Körnchenreihen zu sehen, die in ganz unregelmäßiger Weise aneinandergelagert sind, wodurch das erwähnte krümelige Aussehen zustande kommt. Manchmal besteht eine streifige Zeichnung. Der Kern ist in der Regel scharf begrenzt, ungefärbt; das Kernkörperchen rund, scharf begrenzt, ungleichmäßig gefärbt.

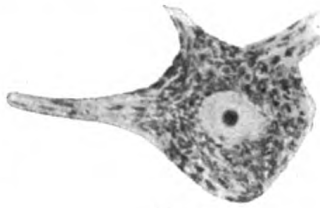


Abb. 7.

Die klare Zeichnung wie im frischen Alkoholmaterial wird bei entsprechendem Formolmaterial vermißt. Nissl¹⁾ (und viele Publikationen) hat wohl als erster darauf hingewiesen, daß alle übrigen Fixierungsmittel dem Alkohol weit nachstehen, nur das Formol soll ihm noch am nächsten kommen; aber vor der Formolbehandlung glaubt er doch ausdrücklich warnen zu müssen, da sie zu sehr ungleichen Bildern führe, insbesondere Schrumpfungen veranlasse, abgesehen von den im Gewebe sich in sehr störender Weise geltend machenden „Formolniederschlägen“⁽¹⁾. Die in den von mir untersuchten Präparaten beobachteten Bilder können zwar, was die äußere Form betrifft, nicht als Schrumpfungen angesehen werden, eher die krümelig aussehende gefärbte Substanz des Zelleibes.

Fixierung in Formol, Einbettung in Celloidin nach 14tägigem Aufenthalt in Alkohol

In einer weiteren Serie wurde Rückenmark untersucht, das nach der Formolfixierung nicht, wie im soeben beschriebenen Falle, 2 Tage in Alkohol kam, sondern 14 Tage unter häufigem Wechsel desselben, bis jeder Formolgeruch beseitigt war und angenommen werden konnte, daß die letzte Spur von Formol ausgewaschen war. Es macht den Eindruck, daß hierbei die Zellbilder den aus dem Alkoholmaterial her gestellten ähnlich sehen (Abb. 8). Die Klarheit und Deutlich-

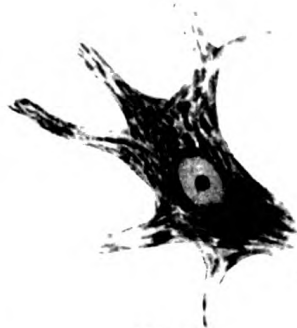


Abb. 8.

keit in der Form und den Konturen der gefärbten und ungefärbten Substanz, die für das Alkoholmaterial so bezeichnend ist, wird hier zwar vermißt; immerhin ist die Struktur wesentlich markanter als in dem Formolmaterial, das nur 2 Tage in Alkohol gelegen hatte.

Es ist die Form der oben beschriebenen Spindeln und Schollen wenigstens annähernd erhalten, wenn im ganzen die Zeichnung auch etwas verwaschen ist. Aber das krümelige Aussehen wie in dem soeben beschriebenen Formolmaterial wurde hier nicht beobachtet.

Besonders deutlich sind auch die Unterschiede an dem 24 Stunden nach dem Tode der Tiere herausgenommenen Material; hierbei ist die Ähnlichkeit der Äquivalentbilder des in Formol fixierten, 14 Tage in Alkohol gelegenen Materials mit dem in Alkohol fixierten ziemlich groß. Wenn sich jedoch durch längeres Verweilen des Materials an der Luft oder im Wasser die bei dem Alkoholmaterial beschriebenen hierbei auftretenden Veränderungen eingestellt haben, dann ist ein Einfluß der langen Alkoholbehandlung nicht mehr festzustellen, wie viele zu diesem Zwecke von mir vorgenommenen Untersuchungen ergeben haben.

Nissl hat, ohne jedoch nähere Angaben darüber zu machen, davon gesprochen, es sei möglich, die durch das Formolmaterial bewirkten Veränderungen zu vermeiden oder zu verringern, wenn man das Material nach der Fixierung so lange in Alkohol bringt, bis das Formol vollkommen ausgewaschen ist¹⁾. Die hier vorgenommenen Untersuchungen haben diese Angabe bestätigt.

Dies sind die Ergebnisse der von mir am Rückenmark von Ziegen vorgenommenen Untersuchungen. Ausdrücklich sei hervorgehoben, daß in den einzelnen Präparaten und innerhalb derselben Versuchsreihen die eine Zelle schwerer, die andere leichter verändert war, so daß die mitgeteilten Befunde nur Mittelwerte darstellen.

Bevor über die Verwertung der beschriebenen Bilder vom histopathologischen Standpunkt aus gesprochen wird, muß etwas auf einige in der Literatur erwähnte Veränderungen eingegangen werden.

Zunächst einige Worte über die schon erwähnte Chromophilie.

Flesch war der Ansicht, daß „der chromophile oder chromophobe Zustand der Nervenzellen mit ihrer funktionellen Bedeutung zusammenhängt“¹⁴⁾. Durch Nissls ausgedehnte Untersuchungen wurde jedoch nachgewiesen, daß es sich um Kunstprodukte handelt, daß durch alle bei der histologisch-technischen Behandlung angewandten Reagenzien Chromophilie hervorgerufen werden kann^{15) 16) 17)}. „Die Chromophilie der Nervenzellen ist durchweg post mortem auf artifiziellem Wege entstanden, und zwar durch noch unbekannte Ursachen bei der technischen Behandlung des Gewebes“¹⁸⁾.

In den vorliegenden Untersuchungen wurden chromophile Zellen in allen Untersuchungsreihen festgestellt; die Chromophilie scheint demnach nicht spezifisch für bestimmte Einwirkungen zu sein. Von verschiedenen Autoren ist experimentell gearbeitet worden, um

Veränderungen von Nervenzellen herbeizuführen. Die verschiedensten Experimente haben oft zu im wesentlichen übereinstimmenden Veränderungen geführt. „Von allen Autoren, die experimentell gearbeitet haben, wird betont, daß die Granula bei bestimmten Affektionen nicht etwa ganz bestimmte Veränderungen erleiden, sondern daß diese immer dieselben bleiben“⁸⁾. Und zwar zeigen sich diese Veränderungen zunächst an der gefärbten Substanz. „Experimentell ist festgestellt, daß alle bis jetzt bekannten, die Nervenzellen treffenden Schädlichkeiten sich zunächst in einer Veränderung der gefärbten Substanz äußern“⁶⁾.

Von verschiedenen Seiten wurde versucht, den Einfluß der Ermüdung festzustellen.

Hodge kam auf Grund seiner Experimente zu dem Ergebnis, daß langdauernde Reizung der Spinalganglien durch den faradischen Strom zu Veränderungen am Kern und am Protoplasma führt, an letzterem soll sich „leichte Schrumpfung“ und „Abnahme der Tinktionsfähigkeit“ zeigen¹¹⁾. Durch Verabreichung von Strychnin wurden bei Tieren Krämpfe ausgelöst; in den Vorderhornzellen zeigte sich Auflösung der färbaren Substanz¹⁵⁾. Edinger legt Wert darauf zu betonen, daß diese Veränderungen als Ermüdungserscheinung, nicht als Vergiftungserscheinung aufzufassen sind¹³⁾.

Die Veränderungen zeigen sich demnach am deutlichsten in der färbaren Substanz, die ihre charakteristische Form verliert und schließlich der Auflösung verfällt; also ähnliche Veränderungen, wie sie in den oben beschriebenen Untersuchungsreihen unter der Einwirkung von Luft und Wasser auftreten.

Weiter wurde der Einfluß von hohen Temperaturen studiert.

Goldscheider und Flatau, Goldscheider und Brasch sehen als charakteristisch für hohe Temperaturen an: „Aufhellung, Schwellung, Abrundung der ganzen Zelle, Schwund der Nisslschen Zellkörperchen, leichte Färbung der Grundsubstanz, Schwellung der weiter als in der Norm sichtbaren, stark aufgehellten Protoplasmafortsätze, leicht eckiges Kernkörperchen, bei sehr hellem Kern“¹⁰⁾.

Der „Schwund der Nisslschen Zellkörperchen“, die „leichte Färbung der Grundsubstanz“, das „leicht eckige Kernkörperchen“ sind Befunde, wie sie in den von mir untersuchten Präparaten als Luft- und Wasserveränderungen beobachtet worden sind.

Nissl vergiftete Kaninchen mit verschiedenen Substanzen⁷⁾. Interessant sind seine Beobachtungen an den Vorderhornzellen arsenvergifteter Tiere:

„Bei der Arsenikvergiftung ist als erste Veränderung das Größer- und Runderwerden der Granula bei zugleich tieferer Tinktion derselben wahrzunehmen, während gleichzeitig die achromatische Substanz des Zelleibes eine größere Farbenimbitionsfähigkeit zeigt. Sodann werden die etwas vergrößerten Granula blasser und lockern sich in ihrem Gefüge, und zwar derart, daß sie nicht mehr einen Körper von dem bestimmten Aussehen des normalen Granulum zeigen, sondern vielmehr einen unbestimmten, unregelmäßig geformten Körper von krümeligem Aussehen darbieten. Dabei treten in der achromatischen Substanz zahlreiche blaßgefärbte feinste Körnchen auf. In der Folge verliert das Granulum immer mehr das ur-

sprödiges Aussehen, indem es an Umfang zusehends abnimmt und der krümelig gewordene Körper sich in feinste Körnchen auflöst; aber auch dieser Vorgang tritt nicht gleichzeitig bei allen Granula auf, sondern zunächst an einer bestimmten Partie des Zelleibes und schreitet dann von da weiter, bis schließlich der gesamte Zelleib befallen ist. Die genannten feinsten Körnchen nehmen an Dichtigkeit zu und füllen schließlich den ganzen Zelleib mit seinen Fortsätzen aus. Derselbe erhält das Aussehen, als sei er gewissermaßen von feinsten blassen Körnchen überstäubt worden. Die ehemaligen Granula sind noch hier und da angedeutet, indem die Körnchen des ehemaligen Granulum etwas tiefer tingiert sind. Sobald der ganze Zelleib von Körnchen durchsetzt ist, verschwinden dem Auge an einer oder mehreren Stellen des Zelleibes die Körnchen; an deren Stelle befindet sich eine ungefärbte Partie; es macht gewissermaßen den Eindruck, als ob durch das Schwinden der Körnchen hier eine Lücke entstanden wäre; man könnte sich auch denken, daß hier eine Verflüssigung eingetreten wäre: wie dem auch sei, für den Beobachter schwinden die Körnchen immer mehr, und die ungefärbten Partien an Stelle derselben werden immer größer: die Zelle befindet sich unmittelbar vor dem Zerfall. Erst in den ganz späten Zuständen, wo bereits die Granula den feinen Körnchen gewichen sind, bemerkt man im Methylenblaupräparat die Degeneration des Kernes, der, bedeutend geschrumpft, an seinen Konturen eingebüßt und sich erheblich blau gefärbt hat, gegenüber dem hellen, fast weißen normalen Kern. Zieht man dagegen wegen des Kernes das Salpetersäure-Hämatoxylin- oder in Ermangelung desselben das Alkohol-Hämatoxylin- oder noch richtiger das Alkohol-Ponceau-Hämatoxylinpräparat zu Rate, so findet man eine gewisse Übereinstimmung zwischen dem Grade der Veränderung im Kerne gegenüber dem Grade derselben im Zelleibe insofern, als einem hochgradig veränderten Zelleib auch ein mehr veränderter Zellkern entspricht. Soweit die Leistungsfähigkeit der Methode geht, kann man aber sagen, daß die Schädlichkeit, also hier das Arsenik, zunächst mehr und, wie es scheint, auch früher auf den Zelleib wirkt⁷⁾.

Charakteristisch für Arsenvergiftung ist also die zuerst auftretende größere Färbbarkeit der Nisslschen Körperchen, ihre Abrundung; später das Kleinerwerden derselben, das krümelige Aussehen, das schließlich soweit geht, bis der Zelleib diffus von Körnchen durchsetzt ist. Genau dieselben Befunde sind in den oben beschriebenen Untersuchungsreihen als Luft- und Wasser- und, was das krümelige Aussehen betrifft, als Formolveränderungen beobachtet worden.

Ganz ähnlich sind die von Nissl bei Phosphorvergiftung beschriebenen Befunde⁷⁾, so daß eine besondere Beschreibung sich erübrigt.

Friedmann¹²⁾ beschreibt die bei der akuten Myelitis auftretenden Veränderungen der Vorderhornzellen als „homogene Schwellung“, ebenso Schaffer⁹⁾, der auch „von einem körnigen Zerfall mit Vakuolisierung“ spricht. Am widerstandsfähigsten ist nach seinen Beobachtungen der Kern.

Der „körnige Zerfall“ ist bei den im Institut ausgeführten Untersuchungen bei Einwirkung von Luft, Wasser und Formol beobachtet worden, die „Vakuolisierung“ ganz besonders als Wasserveränderung.

Aus den im Institut gemachten Untersuchungen, in Verbindung mit den in der Literatur beschriebenen, experimentell erzeugten Veränderungen geht hervor, daß eine große Reihe von Schädlichkeiten die Nervenzellen in ähnlicher Weise verändern können, sie rufen, gleichgültig, ob sie intra vitam einwirken — als physiologische oder faradische Reizung, als thermische oder toxische Einwirkung — oder post mortem — als Luft- und Wassereinwirkung, Fixierung, Einbettung —, zunächst Veränderungen in der nach der Nisslmethode darstellbaren Substanz hervor; sie führen zunächst zu einer Verdichtung, einem klumpigen Aussehen der färbbaren Substanz, die aber bald zerfällt, so daß gefärbte und ungefärbte Substanz sich nicht deutlich voneinander abheben und die Zelle einen verwaschenen Eindruck macht, in der eine bestimmte Form und Lagerung sich kaum noch erkennen läßt. Oft besteht noch eine streifige Zeichnung mit Verdickungen, als Resten der ursprünglichen Struktur; oft zeigt der Zelleib ein krümeliges Aussehen, besonders wenn Formol zur Fixierung benutzt wurde. Die hierbei auftretenden Veränderungen sind geringer, wenn das Material nach der Fixierung lange — mindestens 14 Tage — in Alkohol verweilt, unter häufigem Wechsel desselben, bis das Formol ganz ausgewaschen ist. Oft tritt eine eigentümliche Vakuolenbildung auf. Diese scheint nicht spezifisch für Wassereinwirkung zu sein, kommt aber mit Vorliebe dabei vor.

In diesem Zusammenhang seien zwei Beobachtungen aus dem hiesigen Institut erwähnt. Herr Dr. Sittig, damals Assistent am Institut, hat mich darauf aufmerksam gemacht — dafür bin ich ihm zu großem Dank verpflichtet, da nicht zum mindesten in dieser Beobachtung die Anregung zu dieser Arbeit lag —, daß in einer Serie von Nisslpräparaten von einem Fall von Tabes dors. in vielen Vorderhornzellen Vakuolenbildungen zu sehen waren. Da die Tabes solche Veränderungen nicht hervorruft, mußten diese in irgendeinem Zusammenhange stehen entweder mit der Beschaffenheit des untersuchten Materials oder der bei seiner Behandlung angewandten Reagenzien. Nach den Ergebnissen dieser Arbeit dürfte als sicher anzunehmen sein, daß sie postmortalen Ursprungs sind.

Ähnlich war die zweite Beobachtung. Während die Untersuchungen für diese Arbeit im Gange waren, wurde die Beobachtung gemacht, daß in zu anderen Zwecken hergestellten Nisslpräparaten (von anderer Seite ausgeführt) die Färbung oft schlecht gelang, daß insbesondere in vielen Präparaten Vakuolen und vakuolenartige Bildungen zu sehen waren. Durch die Untersuchungsergebnisse dieser Arbeit gestützt, entstand der Verdacht, es könnte sich um Wasserveränderungen handeln. Die daraufhin angestellten Untersuchungen der bei der Behandlung benutzten Reagenzien ergaben, daß der Exsiccator, in dem das betreffende Material behandelt wurde, 96proz. Alkohol enthielt an Stelle des vorgeschriebenen absoluten (der Alkohol war von der Apotheke als absoluter geliefert worden). Es ist also zum mindesten der Verdacht berechtigt, diese Veränderungen als Wasserveränderungen anzusprechen.

Am resistantesten ist der Kern, insbesondere das Kernkörperchen.

Ausdrücklich sei jedoch festgestellt, daß die im Institut vorgenommenen Untersuchungen und der größte Teil der in der Literatur beschriebenen Beobachtungen sich auf die Vorderhornzellen beziehen. also nicht ohne weiteres auf andere Zellarten übertragen werden dürfen.

Wegen der enormen Empfindlichkeit aller Nervenzellen gegen postmortale Einflüsse ist immer Vorsicht bei der Beurteilung und Bewertung von „Veränderungen“ geboten. Der Verdacht, daß die in der Literatur beschriebenen, experimentell erzeugten Veränderungen wenigstens zum Teil durch die in dieser Arbeit geschilderten Schädlichkeiten bedingt sind, ist nicht von der Hand zu weisen. Die schweren Veränderungen allerdings, wie sie bei vielen pathologischen Prozessen vorkommen als akute Blähung, hochgradige Schrumpfung oder vollständiger Zerfall der Zelle, sind in dem untersuchten Material nicht beobachtet worden. Die Möglichkeit, daß solche Veränderungen bei längerer Einwirkung postmortaler Schädlichkeiten doch auftreten, ist nach unseren Untersuchungen nicht von der Hand zu weisen. Wahrscheinlich ist aber dann, wenn die Veränderungen etwa ähnlich sind wie bei pathologischen Prozessen, eine Unterscheidung doch dadurch möglich, daß in den nicht-pathologischen Veränderungen das ganze Gewebe, nicht nur die Ganglienzellen schwer verändert sind, während in den pathologischen Fällen eben die Ganglienzellen mehr oder weniger isoliert betroffen sind. Die Tatsache, daß das ganze Gewebe sehr stark verändert ist, konnten wir makroskopisch sehr oft feststellen; es war so stark verändert, daß ein Schneiden ohne Einbettung gar nicht möglich war.

Aus unseren Ergebnissen folgt einerseits die Mahnung zu größter Vorsicht bei der Beurteilung von „Veränderungen“ an den Ganglienzellen, und einer steten Berücksichtigung der Möglichkeit, daß postmortale Veränderungen vorliegen, ehe man das Urteil auf das Vorliegen einer pathologischen Veränderung abgibt, andererseits die Forderung, möglichst nur frisches, uneingebettetes Alkoholmaterial zur Untersuchung heranzuziehen, erst in zweiter Linie in Celloidineingebettetes. Formolmaterial ist weniger brauchbar, kann aber durch nachträglichen langen Aufenthalt in Alkohol — mindestens 14 Tage — unter häufigem Wechsel desselben dem Wert des Alkoholmaterials näher gebracht werden.

Literaturverzeichnis.

¹⁾ Nissl, Abschnitt über Nervensystem in „Enzyklopädie der mikroskopischen Technik“, 1910. — ²⁾ Nissl, Der gegenwärtige Stand der Nervenzellenanatomie und -pathologie. Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psych. 1895. — ³⁾ Nissl, Mitteilungen

zur Anatomie der Nervenzelle. Zeitschr. f. Psych. 50. — ⁴) Eine kritische Besprechung Goldscheiders und Flataus Darstellung der normalen und pathologischen Anatomie der Nervenzellen auf Grund der neueren Forschungen. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 13. — ⁵) Nissl, Über die sogenannten Granula der Nervenzellen. Neurol. Centralbl. 1894, Nr. 19, 21 u. 22. — ⁶) Nissl, Die Beziehungen der Nervenzellensubstanzen zu den tätigen, ruhenden und ermüdeten Zellzuständen. Zeitschr. f. Psych. 52. — ⁷) Nissl, Über experimentell erzeugte Veränderungen an den Vorderhornzellen des Rückenmarks bei Kaninchen. Zeitschr. f. Psych. 48. — ⁸) Rosin, Normaler Bau und pathologische Veränderungen der Nervenzelle. Berl. klin. Wochenschr. 33. 1899. — ⁹) Schaffer, Über die Veränderungen der Ganglienzellen des Rückenmarks. Neurol. Centralbl. 8. 1891. — ¹⁰) Brasch, Zur Frage der Fieberveränderungen an den menschlichen Ganglienzellen. Berl. klin. Wochenschr. 44. 1898. — ¹¹) Hogge, vgl. ⁴). — ¹²) Friedmann, vgl. ⁹). — ¹³) Edinger, Vorlesungen über den Bau der nervösen Zentralorgane des Menschen und der Tiere. 1911. — ¹⁴) Flesch, vgl. ⁸). — ¹⁵) Holmes, vgl. ¹³).

Zur Pathologie des Nervensystems im frühen Sekundärstadium der Syphilis.

I. Mitteilung.

Von

H. Königstein und E. Spiegel.

(Aus der dermatol. Ambulanz des Rothschildspitals [Dozent Königstein] und dem neurolog. Institut der Universität Wien [Prof. Marburg].)

Mit 4 Textabbildungen.

(Eingegangen am 30. August 1920.)

A. Einleitung.

Die Anschauung, daß die Syphilis in ihrem Frühstadium vorzugsweise Körperdecke und Schleimhäute befällt, die Erkrankungen des Nervensystems und der inneren Organe aber der Spätperiode angehören, war bis vor kurzem Allgemeingut der Ärzte und ist auch jetzt noch nicht von allen vollständig verlassen. Vielfach wurde auf einen Antagonismus zwischen den Erkrankungen der Haut und der inneren Organe hingewiesen, der darin bestehen soll, daß der syphilitische Prozeß an den inneren Organen erst dann zum Ausdruck gelangt, wenn das Virus aufgehört hat, auf der Haut Erscheinungen hervorzurufen.

Maßgebend für die Verbreitung dieser Ansicht war die Autorität Fourniers und Heubners. In den ersten Arbeiten Fourniers wurde das Auftreten nervöser Syphilis in den ersten 2 Jahren nach der Infektion als eine Seltenheit hingestellt. Und auch Heubner, der die charakteristische Erkrankung der Hirngefäße bei Syphilis entdeckte, kam nach eingehenden Arbeiten zu dem Schlusse, daß die syphilitischen Neubildungen und Gefäßerkrankungen des Zentralnervensystems erst nach vieljährigem Bestande der Infektion zum Ausdruck gelangen, obwohl auch er schon von Fällenluetischer Arteriitis im Frühstadium der Syphilis zu berichten weiß.

Rumpf teilt 1887 2 einzelne Fälle mit, in denen bereits wenige Monate nach der Infektion eine Hemiplegie auftrat, doch betrug bei der überwiegenden Mehrzahl seiner Patienten der zwischen Infektion und nervöser Erkrankung verstrichene Zeitraum gleichfalls mehrere Jahre.

Eine Wandlung dieses Standpunktes wurde erst durch die statistischen Arbeiten von Braus, Lang, Naunyn u. a. angebahnt, welche

übereinstimmend zu dem Ergebnis führten, daß die Syphilis cerebrospinalis am häufigsten bereits im ersten Krankheitsjahr zur Beobachtung kommt. Größere Beobachtungsreihen brachten unter anderem noch Hjlmann und Mauriac. Nach dem ersteren Autor gehört ein Viertel, nach dem letzteren die Mehrzahl der Nervenkrankheiten der Frühperiode an. Diesen zusammenfassenden Darstellungen waren eine Anzahl kasuistischer Mitteilungen vorausgegangen, und es folgte ihnen noch eine größere Reihe von Beiträgen, welche alle als Beweismaterial für das frühzeitige Auftreten nervöser Syphilis verwertet werden können.

Lang erwähnt Knorr, Lefeuvre, Vidal, Kuh, Jaksch, Fournier, Leon Gros und Lanceraux (weitere Literaturangaben siehe bei Oppenheim). Beaudoin sammelte aus der Privatklientel Fourniers 26 Fälle cerebraler Lues, die bereits 3—18 Monate nach der Infektion sich entwickelte. Gilbert und Lion konnten unter 47 Syphilitikern 16 mal im 3.—6. Monat spezifische Erkrankungen des Rückenmarks feststellen. Durch diese Fortschritte waren die Ansichten so weit gereift, daß E. Lang unter dem Namen Meningealirritation einen Symptomenkomplex entwickeln konnte, der im wesentlichen in Kopfschmerzen, Schwindel, Erbrechen und Verstimmung bestand und zur Zeit des ersten Exanthems oder etwas später in Erscheinung tritt. Als objektive Anzeichen finden sich gelegentlich Pupillendifferenzen. Lang selbst erwähnt, daß Sigmund, Kußmaul, Lanceraux, Alrik, Ljunggrén Krankheitstypen skizzierten, die in das von ihm zum erstenmal scharf umschriebene Bild hineinpassen. Eine willkommene Bestätigung und Ergänzung dieser Anschauung über die cerebrospinale Syphiliskomplikation der Frühperiode schienen die Augenspiegelbefunde Schnabels zu bilden, der aus dem klinischen Material Langs 40 Frühsyphilitiker, die über keinerlei Augenbeschwerden klagten, mit dem Augenspiegel kontrollierte und bei diesen 14 mal Netzhautreizungen und 7 mal entzündliche Prozesse in der Netz- oder Aderhaut oder in beiden Häuten sah. Schnabel hielt sich an den von Jäger aufgestellten Begriff Netzhautreizung, der nicht scharf umrissen war, und hielt es zwar nicht für erlaubt, die beobachteten Netzhautreizungen ohne weiteres als Ausdruck der Allgemeinerkrankung anzusehen, aber doch bei einzelnen für gerechtfertigt. Aber selbst, wenn man von den Netzhautreizungen gänzlich absieht, stellen die sieben Netz- und Aderhautentzündungen immer noch 17,5% pathologische Befunde dar, und es war damit, soweit aus so kleinen Zahlen überhaupt Schlüsse gezogen werden konnten, eine unerwartet hohe Zahl Augenhintergrundveränderungen bei Syphilitikern der Frühperiode bekanntgegeben worden. Wilbrandts und Staelins gleichorientierte Untersuchungen beziehen sich auf 200 Fälle mit 27% pathologischen Befunden, darunter 19% Hyperämien der Papille, 5,5% Neuritis nervi

optici und 0,5% Neuroretinitis. Zeitlich anschließend und im Zusammenhang mit dem Langschen Gedankengang beschrieb E. Finger eine konstante nervöse Störung bei florider Syphilis der Sekundärperiode und brachte ein leicht nachweisbares objektives Symptom für die Beurteilung der Frühsyphilis des Nervensystems. In allen Fällen von Frühsyphilis konnte der Autor eine mitunter sehr bedeutende Steigerung der Haut- und Sehnenreflexerregbarkeit unmittelbar vor und zur Zeit der Prorruption des Exanthems konstatieren, an die sich bald ein Absinken der Reflexerregbarkeit oft tief unter die Norm anschließt. Bei jedem Nachschub des Exanthems wiederholt sich das gleiche Spiel.

Als pathologische Grundlage seines Symptomenkomplexes nahm Lang eine Hyperämie oder geringgradige Infiltration der Meningen an. Hirschl und Marburg vermuteten später, daß die Meningealirritation einer Meningitis serosa diffusa entspreche. Den wesentlichen Unterschied gegenüber den bereits bekannten cerebrospinalen Erkrankungen und zugleich die Berechtigung für die Abgrenzung dieser Affektion bot die Geringfügigkeit und meist rasche Rückbildungsmöglichkeit der Erscheinungen.

Diese Forschungen gelangten in dem erwähnten Stadium zum zeitweiligen Stillstand. Es wurden keine größeren Nachuntersuchungen bekannt, nur die Ergebnisse Schnabels erfuhren eine unbeabsichtigte Überprüfung, als mit der Einführung des Salvarsans in die Therapie das gesamte Material der Syphilidologen durch Jahre hindurch ophthalmologisch begutachtet wurde. Dabei wurden Augenhintergrundsveränderungen in einer auch nur annähernd an die Schnabelschen Zahlen heranreichenden Höhe nicht bekanntgegeben.

Das erlahmte Interesse der Syphilidologen und Neurologen wendete sich erst wieder, als, durch eine Veröffentlichung Fingers angeregt, eine Diskussion über das Wesen der Neurorezidive stattfand, mit ganzer Intensität dem Studium der Frühsyphilis des Nervensystems zu. Jetzt gewannen auch die Fortschritte, welche auf einem anderen Wege, nämlich durch Prüfung der Cerebrospinalflüssigkeit, einstweilen gewonnen waren, erhöhten Anwert. Die Ergebnisse dieser Untersuchungen stellen uns vor neue, überraschende Tatsachen, die zu überprüfen nicht unterlassen werden kann.

Ravaut und Siccard führten bekanntlich die Spinalpunktion, die Entdeckung Quinckes, in die Erforschung der Syphilis ein. Dann folgte eine große Reihe deutscher Autoren (wir erwähnen nur außer den bei Stern zitierten Autoren Nonne, Hauptmann, Zaloziecki und Frühwald, Schacherl, Cyranka, Gärtner, R. Frühwald, Schönfeld, Kolle und Ditz, Kafka, Königstein und Goldberger, Königstein, Kyrle, Mras und Brand, Kohrs Th., Stümpke).

Die bei Lues ohne nachweisbare Nervensymptome gewonnenen Resultate schwanken bei den einzelnen Untersuchern zwischen 30 und 80% (nach Karl Eskuchen zwischen 60 und 85%). Die so großen Differenzen in den Untersuchungsergebnissen erklären sich zum Teil durch die Anwendung verschiedener Methoden. Besonders hohe Zahlen erzielten jene Autoren, welche die Druckmessung der Spinalflüssigkeit bei der Beurteilung ihrer Befunde mit herangezogen haben. Von Bedeutung ist das Stadium der Erkrankung, da nach Untersuchungen Königsteins bei primärer Lues nur ausnahmsweise (5%), bei tertiärer ziemlich selten (18,7%) die Spinalflüssigkeit pathologisch verändert ist. Die Mehrzahl der positiven Spinalbefunde fällt in die Sekundärperiode, in der wir 41% pathologische Werte erhoben haben. Im Stadium des Exanthems fanden wir ohne Berücksichtigung von Form und Alter des Ausschlags in 34,5% positive Ergebnisse. Dabei sind die ersten Exantheme nur mit 21,1%, die Rezidivexantheme hingegen mit 50% an den pathologischen Veränderungen der Lumbalflüssigkeit beteiligt. Bemerkenswert ist noch, daß Kranke mit schwereren Syphiliden, wie das vielfach, auf klinischen Beobachtungen fußend, angenommen wird, auf Grund der Spinalbefunde keineswegs prinzipiell günstiger zu beurteilen sind. Unsere Untersuchungen ergaben bei pustulösen Syphiliden durchschnittlich 36,3%, bei kleinpapulösen 50% pathologische Resultate. Nur die ulcerösen Syphilide zeigen bloß in 20% Veränderungen, die auf eine Infektion des Nervensystems hinweisen.

Bemerkenswert ist die Abhängigkeit der Ergebnisse von dem Alter der Erkrankung. Königstein und Goldberger haben gezeigt, daß die Zahl der positiven Spinalbefunde bis zum 10. Monat ansteigt (58%), um dann wieder abzusinken. Mit diesen Ergebnissen stimmen auch die Unterschiede im Verhalten der primären und der Rezidivexantheme überein. Zwei Symptome sind noch hervorzuheben, welche unabhängig von dem Zeitpunkte ihres Auftretens besonders häufig von pathologischen Liquorbefunden begleitet werden: die Alopecie (81%) und das Leukoderm (56%).

Auch das Alter der Patienten spielt für den Ausfall der Punktionsergebnisse eine Rolle (Königstein).

Zusammenfassend können wir sagen, daß positive Spinalbefunde sehr häufig mit floriden Syphilissymptomen, namentlich mit den Frührezidiven, zusammenfallen und daß unter den begleitenden Syphiliserscheinungen nicht selten sich solche finden, die wie pustulöse und kleinpapulöse Syphilide zu den schwerwiegenden Erscheinungen gerechnet werden.

Die Lehre von dem Antagonismus zwischen Hautsymptomen und Nervenerscheinungen muß demnach, wenigstens für die Frühperiode der

Syphilis, fallengelassen werden, sofern wir den positiven Liquorbefund als Beweis einer Nervenerkrankung ansehen.

Sind nun tatsächlich positive Spinalbefunde beweisend für eine organische, durch die Syphilis hervorgerufene Erkrankung des Nervensystems? Sind jene Luetiker, welche außer einem positiven Spinalbefund keinerlei Nervensymptome aufweisen, nervenkrank? Die meisten Autoren, an ihrer Spitze Gennerich, haben diese Frage bejaht und meningeale Entzündungsprozesse angenommen. Andere, unter ihnen Stern, schrecken noch vor der Annahme zurück, daß die Syphilis eine Spirochätensepsis sei, bei der fast regelmäßig auch das Zentralnervensystem erkrankt.

Für die erste Annahme spricht zunächst, daß bei rein funktionellen Störungen des Nervensystems Veränderungen der Spinalflüssigkeit stets vermißt werden, daß die Befunde mit denen bei Lues cerebrospinalis identisch, denen bei Paralyse ähnlich sind. Auch gehen nicht selten positive Spinalbefunde typischen nervösen Ausfallserscheinungen voraus und überdauern sie. Vielfach werden auch die Zellen der pathologischen Spinalflüssigkeit als Beweismaterial für die meningeale Natur des vorliegenden Krankheitsprozesses herangezogen, doch ist der Streit über die Genese dieser Zellen noch nicht entschieden. Die schönen Versuche von Lippmann und Plesch, die an Tieren, welche durch Thorium X aleukocytär gemacht wurden, zeigen konnten, daß die Endothelzellen der Pleura ein scheinbar lymphocytäres Exsudat bilden können, sprechen immerhin dafür, daß wahrscheinlich auch an den Meningen ähnliche Verhältnisse vorliegen.

Was speziell die Pleocytose anlangt, hat die französische Schule im Gefolge von Vidal, Sicard, Babinski, Nageotte u. a., in Deutschland vor allem Gennerich, als Ursache der Lymphocytose meningeale Entzündungsprozesse angenommen. Diese Annahme gründete sich ursprünglich bloß darauf, daß bei sicheren Entzündungsprozessen in den Meningen, beispielsweise bei tuberkulöser Meningitis, beinahe regelmäßig Zellvermehrung im Lumbalpunktat angetroffen wurde und daß man von den metaluetischen Erkrankungen einige anatomische Erfahrungen hatte, die auf das Vorkommen einer begleitenden Infiltration der Meningen hinwiesen. Diese Erfahrungen waren aber viel zu gering, damit nicht die Verallgemeinerung Widals, die Anwesenheit von Lymphocyten zeige ein Befallensein der Meningen an, berechtigten Widerspruch besonders von deutscher Seite herausforderte. Nissl machte vor allem darauf aufmerksam, daß die im Zentrifugat der Lumbalflüssigkeit gefundenen Zellen nicht den Infiltratzellen in den Meningen entsprechen. Merzbacher meinte, es sei verfrüht, Krankheitsbedingungen aufzustellen, welche eine Entstehung einer Lymphocytose veranlassen, solange wir über den Mechanismus, durch

den Lymphocyten in der Cerebrospinalflüssigkeit kommen, nur Vermutungen haben¹⁾). Er betonte, daß eine große Zahl von Symptomen, z. B. die neurasthenischen Symptome der Luetiker, ohne zwingenden Grund auf eine bestehende Meningitis bzw. eine meningeale Reizung zurückgeführt werden. Die Annahme einer meningealen Reizung für Fälle mit Lymphocytose ohne klinische Symptome sei aber nur ein Verlegenheitsbegriff. Daß bei Tabes oder Paralyse in der Regel eine begleitende chronische Meningitis vorhanden sei, welche die Lymphocytose erkläre, hielt er für unrichtig.

Den Einwand Nissls suchte vor allem O. Fischer dadurch zu entkräften, daß er die Zellen des Liquors sofort nach der Entnahme durch Formol fixierte. Es gelang ihm, zu zeigen, daß die im Liquor kurz ante mortem vorhandenen Zellen in ihrer Menge und ihrer Art mit den Infiltratzellen der Meningen der untersten Rückenmarksabschnitte übereinstimmen, und er kommt darum zu dem Schluß, daß die Pleocytose des Liquors mit einer Meningitis spinalis chronica inferior zusammenhänge. Gegenüber Merzbacher bemerkt O. Fischer, daß man eine Meningitis nicht einfach dort ausschließen könne, wo objektive Symptome derselben fehlen, und hält das häufige Vorkommen von begleitender Meningitis bei den metaluetischen Erkrankungen für erwiesen.

Wenn auch die Behauptung Fischers, daß die Infiltration, welche zur Pleocytose führt, gerade in den untersten Rückenmarksabschnitten gelegen sei, nur teilweise Bestätigung fand (K. F. Walter), während Plaut, Wada und Matsumoto dem widersprechen, gibt doch die histologische Untersuchung Anhaltspunkte für die Anschauung, daß die Pleocytose bei der Tabes und Paralyse auf eine begleitende chronische Meningitis zurückzuführen sei; wir verweisen nur auf die Arbeit von Bresowski aus dem hiesigen Institut, der in 40 Fällen von Tabes durchwegs meningitische Veränderungen nachweisen konnte. Damit ist ebenso wie durch die Befunde von Nissl und Alzheimer bei der Paralyse wohl für die Pleocytose bei der Metalues des Nervensystems nahegelegt, daß sie auf die begleitende Entzündung der weichen Hirnhäute zurückzuführen ist, nicht aber für die Lues des Sekundärstadiums.

Dafür, daß auch hier analoge Verhältnisse mit Wahrscheinlichkeit vorliegen, spricht ja manches. So meint Stroebe, daß man bei Luetikern nicht selten weißliche Trübungen und Verdickungen der Pia finde, welche er auf rückgebildete Entzündungsprozesse zurückführt. Und Alzheimer erwähnt in einem Vortrage im Vereine bayrischer Psychiater, daß man oft Anhäufung von Lymphocyten und Plasma-

¹⁾ Ebenso unklar ist vorderhand die Genese der Pleocytose bei der in letzter Zeit beschriebenen sog. Meningitis sympathica, die bei den verschiedensten Zuständen beschrieben wurde (vgl. Pappenheims Zusammenstellung).

zellen in den Meningen bei früheren Luetikern finde, bei welchen keine Zeichen einer überstandenen Nerven- oder Rückenmarkserkrankung vorhanden sind.

So wertvolle Hinweise alle diese Befunde nun auch dafür darstellen, daß die Pleocytose auch im Sekundärstadium der Syphilis bei Fehlen von klinisch manifesten Nervensymptomen eine Affektion der Meningen anzeigt, der direkte Beweis durch die histologische Untersuchung, wie er für die Tabes oder Paralyse gegeben ist, steht noch aus. Daher kommt es, daß Einwände gegen die Annahme einer meningealen Entzündung mit einer gewissen Berechtigung noch immer erhoben werden. So hält Stern die Pleocytose in der Spinalflüssigkeit für eine Abwehrreaktion, ähnlich wie die Hyperleukocytose im Blute der Syphilitiker. Wenn er auch zugibt, daß sich, ebenso wie die übrigen Gewebe, auch die serösen Häute an der allgemeinen Abwehrreaktion des Organismus gegen das Spirochätengift beteiligen können, meint er doch, daß man zwischen lokalen Abwehrrerscheinungen und spezifischen Gewebsveränderungen unterscheiden müsse. Die Zellvermehrung beweise keine meningeale Infektion, sondern nur, daß Reaktionserscheinungen an den serösen Häuten des Rückenmarks vor sich gegangen sind, wobei er andererseits zugibt, daß diese Reaktionserscheinungen einen Beweis für die Ansiedlung von Spirochäten im Organ darstellen. Er glaubt, daß die Ansiedlung der Spirochäten eine Abwehr ausgelöst habe, „diese Abwehr ist aber keine Krankheit, sondern etwas sehr Nützliches“. Zu dieser Auffassung ist zu bemerken, daß die meisten pathologischen Prozesse, beispielsweise alle jene Vorgänge, die wir unter dem Begriff der Entzündung zusammenfassen, nichts anderes darstellen als Abwehrreaktionen des Organismus auf verschiedene Schädlichkeiten, daß es also unmöglich ist, eine Grenze zwischen Abwehrreaktionen und Krankheitserscheinungen zu errichten.

Wenn wir uns also diesen Argumentationen nicht anschließen können, müssen wir doch zugeben, daß der volle Beweis für die entzündliche Grundlage der Pleocytose im Liquor anscheinend nervengesunder Luetiker noch nicht geliefert ist, wenn auch die oben angeführten Gründe hierfür zu sprechen scheinen.

Einen stichhaltigeren Beweis für die organische Natur der durch die Liquorveränderungen angezeigten Erkrankung erbringen die Spirochätenbefunde. Spirochäten wurden nicht nur bei der Paralyse (Noguchi und Moore, Levaditi, Marinesco, A. Marie, Bankowski, Markus, Minea, Forster und Tomaszewski, Beriel, Volk und Pappenheim, Mattauschek, Arzt und Kerl, Frühwald und Zaloziecki, Landsteiner und Pötzl, Berger, Uhlenhut und Mulzer, Wile, Jahnel, und Sioli) und bei Tabes (Noguchi, Mattauschek, Arzt und Kerl), sowie cerebros spinaler Lues (Strass-

mann, Beitzke, Fahr, Versé), sondern auch bei Luetikern ohne klinische Nervensymptome in der Rückenmarksflüssigkeit teils im Ausstrich, meistens aber durch den Tierversuch nachgewiesen (Hofmann, Dohi und Tanaka, Steiner, Frühwald und Zaloziecki, Arzt und Kerl). Dabei ist es interessant, daß Spirochäten mehrmals in Spinalflüssigkeiten gefunden wurden, die sich im übrigen als normal erwiesen (Steiner, Frühwald und Zaloziecki). Es liegen hier ähnliche Verhältnisse vor, wie sie gelegentlich bei Typhus, Diphtherie oder Tetanus berichtet werden.

Schließlich sei, um die Anschauung zu stützen, daß die Spinalbefunde eine syphilitische Erkrankung des Zentralnervensystems anzeigen, noch auf die Nervenveränderungen syphilitischer Kaninchen hingewiesen. Steiner fand nämlich bei syphilitisch infizierten Kaninchen häufig eine spinale, selten eine cerebrale Erkrankung. Die spinale Erkrankung syphilitischer Kaninchen ist nach Steiner eine Affektion der „duralen und der peri- und interduralen Gefäße“ im Sinne einer zelligen Infiltration der Gefäßcheiden, gelegentlich war auch eine dichte Zellansammlung in den meningealen Hüllen und in den Einscheidungen der Nervenbündel zu beobachten. Wir können demnach bei den syphilitischen Kaninchen von einer subakuten Meningitis und Perineuritis sprechen. Im Gehirn der Tier fand sich gelegentlich eine Meningoencephalitis circumscripta. Steiner möchte am ehesten die Kaninchensyphilis, sofern sie das Nervensystem ergreift, mit der meningoencephalomyelitischen Form der cerebrospinalen Syphilis des Menschen vergleichen.

Zusammenfassend läßt sich also der derzeitige Stand der Frage der Beteiligung des Zentralnervensystems an der Allgemeininfektion des Organismus im frühen Sekundärstadium der Syphilis dahin charakterisieren, daß die Ergebnisse der Lumbalpunktion die Anschauung nahelegten, daß sich auch im Nervensystem scheinbar nervengesunder Syphilitiker der Frühperiode pathologische Prozesse abspielen. Diese Anschauung wird durch Spirochätenbefunde im Liquor und durch Tierversuche gestützt, ist aber nicht ohne Widerspruch geblieben. Es soll daher in diesen Untersuchungen versucht werden, durch den Vergleich des klinischen Verlaufs mit dem pathologisch-anatomischen Bilde diese Frage zu studieren.

B. Pathologische Anatomie des Rückenmarks bei positivem Spinalbefund.

Die bisherigen Befunde aus der Sekundärperiode der Syphilis sind für diese Fragestellung nicht verwertbar. Es sind zwar schon eine größere Reihe von Fällen bekannt geworden und auch genauer histologisch untersucht worden, in denen eine frühe Erkrankung des Zentral-

nervensystems zum Tode führte, und wir wissen, daß diese Erkrankung entweder durch ein vorwiegendes Befallensein der Gefäße (Jolly, Mingazzini, Stursberg, Stümpke, Versé) oder der Meningen (Gilbert und Lion, Finkelnburg, Fahr, Stern, Straßmann) oder schließlich durch eine Kombination von Gefäßerkrankungen und meningealen Veränderungen (Krause, Pirilä) charakterisiert ist.

Alle diese Fälle kommen aber hier nicht in Betracht, weil bei ihnen gerade die Veränderungen am Nervensystem so schwere waren, daß sie zum Tode der Patienten führten.

Die Frage betrifft aber die Veränderungen am Nervensystem klinisch bis auf den Liquorbefund nervengesunder Syphilitiker des Sekundärstadiums. Besonders mit Rücksicht auf das Tabes-Paralyse-Problem handelt es sich angesichts der Häufigkeit positiver Liquorveränderungen kurze Zeit nach der luetischen Infektion vor allem darum, ob schon zu dieser Zeit bei noch negativem neurologischem Befund Veränderungen im Zentralnervensystem sich entwickeln und in welcher Form dies geschieht. Die Frage nach der Bedeutung der Liquorveränderungen ist nicht bloß nach der Richtung zu führen, ob diese Veränderungen Ausdruck einer Entzündung der Meningen seien oder nicht, sondern ihr Kernpunkt liegt darin, ob und in welcher Häufigkeit den Liquor- und meningealen Veränderungen pathologische Veränderungen in der Nervensubstanz parallel gehen, resp. von ihnen unabhängig auftreten.

Wohlwill hat das Zentralnervensystem nervengesunder Syphilitiker untersucht und es findet sich in seiner Arbeit auch ein Fall von frischer sekundärer Lues beschrieben; es fehlt jedoch der Liquorbefund sowie die Krankengeschichte. In diesem Falle wurde nur Lymphocyteninfiltration in den Lymphscheiden einzelner Gefäße des Markes im Gehirn gefunden, die der Autor nicht für pathologisch hält. Leider kam das Rückenmark nicht zur Untersuchung. Außerdem ist aus der Beschreibung nicht ersichtlich, ob außer der Färbung mit Toluidinblau und nach Pappenheim für diesen Fall auch noch andere Methoden zur Anwendung kamen. Zwei Fälle von Gennerich, die Stern zitiert, sind nur makroskopisch untersucht; es kann daher der negative Befund nicht verwertet werden. Sonst finden sich keine genaueren histologischen Untersuchungen an nervengesunden Luetikern der Frühperiode.

Es wäre naheliegend, zur Klärung der vorliegenden Prozesse das Sektionsmaterial heranzuziehen, welches von „Salvarsantodesfällen“ stammt. Wir haben dies nach eingehender Überlegung unterlassen, weil es nicht leicht ist, die verschiedenen, für den pathologischen Prozeß verantwortlichen Faktoren auseinanderzuhalten und den der Lues gebührenden Anteil zu bestimmen, außerdem wurde von den uns zugäng-

lichen Fällen bloß einer vor dem Auftreten der schweren Symptome punktiert. Dies war ein Spätluetiker. Immerhin sei erwähnt, daß sich bei den einzelnen Fällen in verschiedener Ausbildung Blutungen, Erweichungen, Thromben, Ödem und Infiltration vorfanden (E. Hoffmann).

Wir erlauben uns daher, über einen Fall zu berichten, der im Venerischen-Spital des V. Korps zur Beobachtung kam.

Prot.-Nr. 11 215. J. B., geb. 1891 in Lipposchitz in Böhmen.

Status vom 17. I. 1917: Streifenförmige Erosion am inneren Präputialblatt (Sklerosenresiduen). Scleradenitis inguinalis sinistra. Papelresiduen am Scrotum. Hypertrophische Papeln ad anum. In Rückbildung begriffenes papulöses Syphilid am Stamm und den Extremitäten, an Stirn, Hals und Kopf mit Neigung zur Gruppenbildung. Plaques an beiden Tonsillen. Leukoderm am Hals, Alopecie am Kopf. Die Krankheitsdauer wurde auf 5—6 Monate geschätzt. Wassermann im Blut positiv. Die am gleichen Tag noch vor Einleitung einer Behandlung vorgenommene Spinalpunktion ergab: Nonne deutlich opak, fast trüb, 113 Zellen im cmm. Wassermann im Liquor positiv. Die wiederholt vorgenommene Nervenuntersuchung zeitigte ein negatives Ergebnis. Augenhintergrund normal. Pat. fühlte sich subjektiv vollkommen wohl und beteiligte sich an den Arbeiten, zu denen er im Spital kommandiert wurde. Am 15. II. starb Pat. nach kurzem Krankenlager an einer croupösen Pneumonie. Das Zentralnervensystem war bei der Obduktion makroskopisch normal.

Pneumonia fibrinosa lobi dextri et pneumonia hypostatica lobi inferioris lateris sinistri. Pleuritis adhaesiva lateris dextri. Hypertrophia cordis, pericarditis fibrinosa seropurulenta. Nephritis parenchymatosa, degeneratio hepatis et musculi cordis.

Zur Untersuchung stand nur die Medulla spinalis zur Verfügung. Mehreren Segmenten des Rückenmarks wurden Stückchen entnommen, welche teils mit Hämalaun-Eosin, resp. nach van Gieson gefärbt, teils mit der Weigertschen Markscheidenfärbung in ihrer ursprünglichen Form und in der Modifikation nach Pal behandelt wurden. Um eventuelle akute Degenerationen sichtbar zu machen, wurde auch die Marchische Osmiummethode versucht. Zur Darstellung der feineren Zellstruktur wurde die von Nissl angegebene, zur Färbung der Achsenzylinder die Bielschowskysche Imprägnationsmethode verwendet; die Faserglia wurde nach Mallory-Pollak in der von dem einen von uns (Spiegel) angegebenen Modifikation, die zellige Glia mit der Cajalschen Gold-Sublimatimprägnation gefärbt. Schließlich wurde auch die Jahnelsche Spirochätenfärbung in Anwendung gebracht.

Die stärksten Veränderungen weisen die zarten Rückenmarkshäute auf. Die Pia ist leicht verdickt und wird ebenso wie der Subarachnoidealraum von einem Infiltrat durchsetzt (Abb. 1), das vorwiegend aus protoplasmaarmen, kleinen Rundzellen vom Charakter der Lymphocyten, viel spärlicher Plasmazellen, Leucocyten und gequollenen Arachnoidealendothelien besteht. Am meisten betroffen ist das Lumbosakralmark, dagegen hat die Affektion die dorsale und ventrale Circumferenz des Rückenmarks ziemlich in gleicher Weise ergriffen. Vor allem fällt eine deutliche perivaskuläre Anordnung der Exsudatzellen auf, welche insbesondere um die Venen dichte Häufchen und Knötchen bilden (Abb. 2). An den Arterien dringen dagegen die Lymphocyten meist nicht über die äußerste Schicht der Adventitia vor. Die Gefäße der Meningen erweisen sich in der überwiegenden Mehrzahl intakt, wenn man von einer geringfügigen Auseinanderdrängung der Peripherie der Gefäßwand durch das Exsudat absieht. Eine ausgesprochene Endarteriitis oder Endophlebitis wurde vermißt, nur an einer Stelle im Sakralmark (ent-

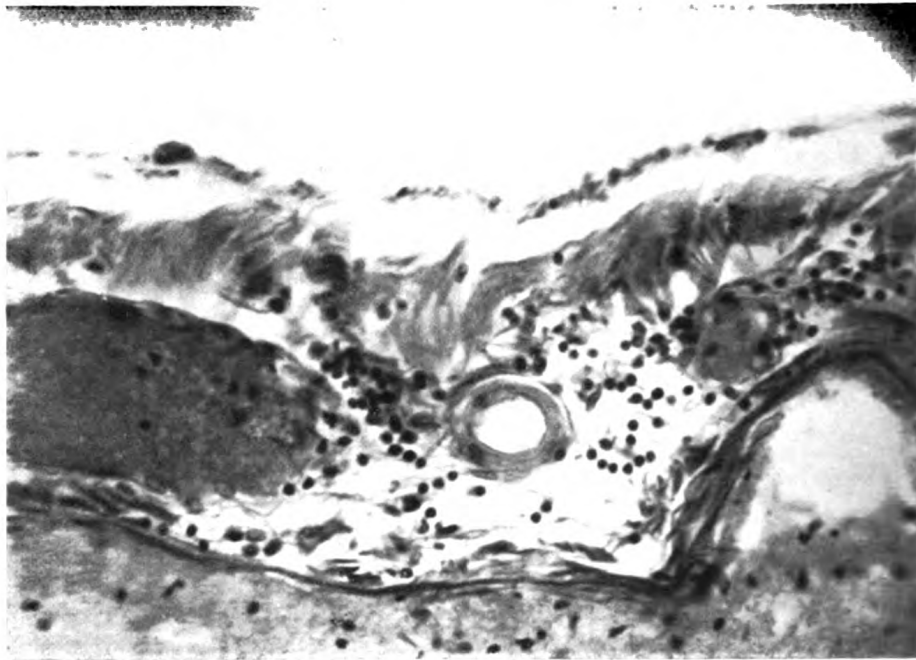


Abb. 1. Mononucleäres Infiltrat im Subarachnoidealraum.



Abb. 2. Perivaskuläre Anordnung des mononucleären Infiltrats um die Begleitvenen der Arteria spinalis ventralis.

sprechend S_4) schien es, als ob sich in der A. spinalis ventral. von der Elastica interna eine zarte Lamelle abgesplittert hätte.

Das meningeale Infiltrat dringt nur ganz vereinzelt gegen das Rückenmark längs der von der Vasocorona in die Hinterstränge ziehenden Gefäße (Abb. 3) und längs der hinteren Wurzeln vor, auffallenderweise im Lumbosakralmark, wo das Infiltrat am stärksten ausgebildet ist, viel weniger als im Cervicalmark. In der grauen Substanz sind keine Veränderungen zu konstatieren, die Nervenzellen erweisen sich in allen untersuchten Höhen gut erhalten. Die Obliteration des Zentralkanals ist als normales Vorkommnis zu betrachten.

Was nun den Markmantel anlangt, so zeigen die Gollischen Stränge im Cervicalmark eine deutliche Aufhellung im Weigertpräparat. Diese ist aber nicht bedingt durch eine Degeneration von Markscheiden, denn schon an einem einfachen van-Gieson-Präparat läßt sich erkennen (Abb. 4), daß die Markscheiden und die von ihnen

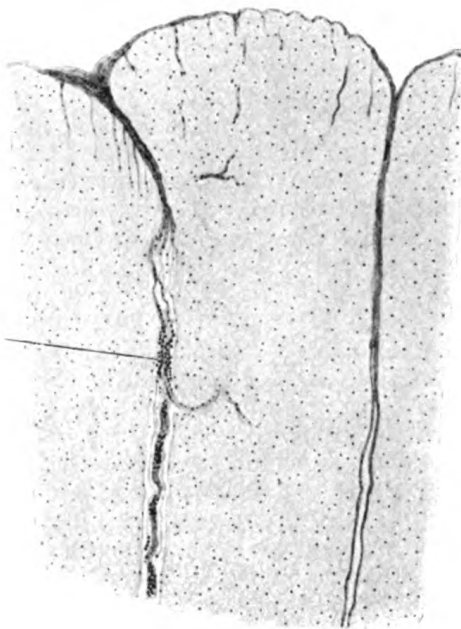


Abb. 3.
Perivaskuläres Infiltrat in den Hintersträngen (J).

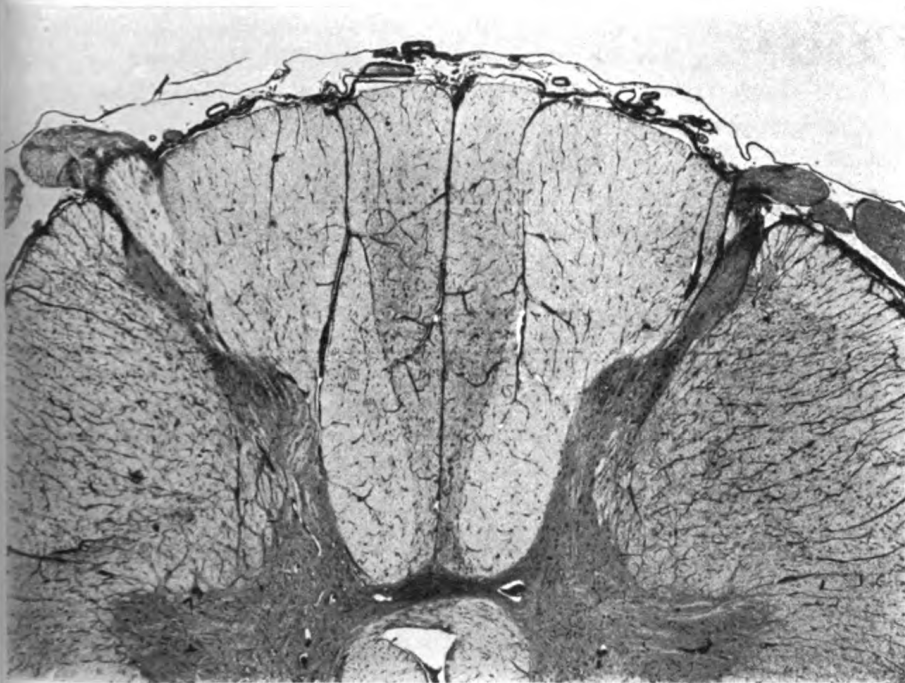


Abb. 4. Funikuläre Gliahyperplasie in den Hintersträngen (Cervicalmark).

umschlossenen Achsenzylinder wohl erhalten sind. Sie erweisen sich nur durch ein dichtes Netzwerk verbreiteter und gewuchter Gliabälkchen umspinnen und auseinandergedrängt, so daß im Markscheidenpräparat, welches ja die Glia in der Regel ungefärbt läßt, eine Aufhellung zustande kommt und eine Degeneration vorgetäuscht wird. Diese Gliawucherung ist deutlich um die Gefäße am stärksten ausgeprägt, so daß diese als Zentren der sklerotischen Plaques imponieren und schon bei schwacher Vergrößerung sehr deutlich hervortreten (Abb. 4). Auch um das Septum posterius fällt eine dichtere Anordnung der Gliafasern auf. In den Kreuzungspunkten dieses Maschenwerkes verdichteter Gliabalken sind vergrößerte Gliazellen mit deutlich geblähtem Kern und mächtigen Fortsätzen zu erkennen. Der geschilderte Prozeß macht am Septum paramedianum, welches den Gollischen Strang vom Burdachschen trennt, halt, so daß der Anschein einer Systemerkrankung erweckt wird. Die Affektion ist in diesem Gebiet ungleichmäßig, fleckförmig, wie durch Konfluenz mehrerer, von den Gefäßen ausgehender Plaques entstanden und in den ventralsten Partien des Hinterstrangs am stärksten ausgesprochen; hier ist die Gliawucherung so stark, daß sie die von ihr eingeschlossenen nervösen Elemente gleichsam erdrückt und zu einer beträchtlichen Verschmälerung der Markscheiden führt. Doch erweisen sich Markscheiden und Achsenzylinder am Marchi-, resp. Bielschowskypräparate intakt. Dieser Prozeß befällt nicht das Gollische System als Ganzes, denn die tieferliegenden Segmente des Rückenmarks weisen nur mehr an ganz vereinzelter Stellen, wieder nur ausschließlich in den Hintersträngen, einzelne kleine, von den Gefäßen ausgehende Gliaherde auf. Diese Herde stehen aber ziemlich isoliert, in der Hauptsache ist der Markmantel des Rückenmarks vom Cervicalmark abwärts frei von Veränderungen.

Der Nachweis von Spirochäten gelang nicht mit Sicherheit; es wurden zwar an einer Stelle in der Pia 3 Gebilde beobachtet, von welchen eines die Diagnose *Spirochaeta pallida* nahelegte, da sich jedoch die typischen Windungen nicht mit voller Deutlichkeit nachweisen ließen, wollen wir diesen Befund nicht als positiven vermerken.

Die Deutung des Befundes an den zarten Hirnhäuten kann nicht schwer fallen, die lymphocytäre, vorwiegend perivaskulär angeordnete Infiltration der weichen Hirnhäute muß als Ausdruck einer Entzündung angesehen werden.

Schwieriger ist es, den Prozeß an den Hintersträngen zu analysieren. Daß es sich nicht um eine Systemerkrankung der Hinterstränge im gebräuchlichen Sinne handelt, geht schon daraus hervor, daß die Gollischen Stränge nur im Cervicalmark in ganzer Ausdehnung und hier fleckförmig und ungleichmäßig betroffen sind, während das Brustmark nur vereinzelte isolierte Plaques, die Lumbosakralsegmente fast keine Veränderungen aufweisen. Außerdem sind die Markfasern selbst in der überwiegenden Mehrzahl intakt, nur in den ventralsten Abschnitten der Gollischen Stränge des Halsmarkes stellenweise durch sie umwuchernde Gliabalken komprimiert. Wir haben es demnach nicht mit einer Systemerkrankung im gewöhnlichen Sprachgebrauche, sondern mit einer auf ein System beschränkten, von der Gefäßglia ausgehenden Wucherung des Zwischengewebes zu tun. In seinem Pseudosystemcharakter läßt sich der Prozeß am ehesten der Myelitis funicularis von Henneberg an die Seite stellen, er ist von derselben

aber prinzipiell verschieden, denn ihm fehlt das Bild der Erweichung, des Markfaserzerfalls, das jene zeigt, völlig, Infiltration ist nur an den Lymphscheiden der von den Meningen einstrahlenden Gefäße der Hinterstränge und hier sehr spärlich anzutreffen. Das Wesentliche der Veränderung ist die perivascular beginnende Gliawucherung, weshalb wir die ganze Veränderung in Gegenüberstellung zur Myelitis funicularis als funikuläre Gliahyperplasie bezeichnen möchten.

Daß das Zentralnervensystem auf das Eindringen der Spirochäten mit Gliawucherung reagieren kann, wissen wir aus der Beschreibung, welche Ranke vom Gehirn hereditär luetischer Föten und Säuglinge gegeben hat. Er fand dichte Mäntel von protoplasmareichen Gliazellen, im ältesten seiner Präparate auch eine ausgesprochene Faservermehrung um die gewucherten Gefäße, weiterhin an Stellen schwerer Infiltration der Pia eine Wucherung der randständigen faserigen Neuroglia und schließlich Vermehrung der Zwischensubstanz in der Nähe der Ventrikel.

Zusammenfassung.

Es fanden sich also bei einem 26jährigen Manne 6—7 Monate nach der Infektion Pleocytose, positive Globulin- und Wassermannreaktion im Liquor, ohne daß sonst klinische Symptome einer Nervenerkrankung nachweisbar waren. Die histologische Untersuchung deckte eine Entzündung an den weichen Hirnhäuten und eine funikuläre Gliahyperplasie an den Hintersträngen auf.

Es scheint uns nicht ungerechtfertigt, die geschilderten Veränderungen mit der luetischen Infektion des Pat. in Zusammenhang zu bringen, wenn auch der histologische Nachweis von Spirochäten im Rückenmark nicht mit Sicherheit gelang. Die Berechtigung scheint sich uns daraus zu ergeben, daß zur Zeit der Liquoruntersuchung keine andere Erkrankung bestand, welche den positiven Befund erklären könnte. Andererseits ist ja bekannt, wie schwierig der Nachweis von Spirochäten gerade im Rückenmark ist¹⁾. G. Steiner konnte im Zentralnervensystem sicher luetischer Kaninchen keine Spirochäten nachweisen, obwohl sich Lymphocyten- und Plasmazelleninfiltration an den Gefäßscheiden der Meningen nachweisen ließen und im Hoden dieser Tiere Spirochäten auffindbar waren.

Es könnte noch eingewendet werden, daß die zum Tode führende croupöse Pneumonie Schuld an den histologischen Veränderungen trage. Dagegen spricht aber schon der lymphocytäre²⁾ Charakter des Infil-

¹⁾ Das Gehirn stand uns leider aus äußeren Gründen nicht zur Verfügung.

²⁾ Bei Grippepneumonien finden sich manchmal geringe kleinzellige Infiltrate im Zentralnervensystem (vgl. Adolf u. Spiegel), jedoch handelt es sich in diesem Falle um eine croupöse Pneumonie.

trates, wie auch die Art der Gliawucherung, die, wie noch ausgeführt werden soll, nur bei chronischen Prozessen beobachtet wurde. Außerdem wurde der Liquorbefund beim Pat. mehrere Wochen vor der Lungenerkrankung zu einer Zeit, wo er vollständig dienstfähig war, erhoben.

Auffallend mag es im ersten Augenblick erscheinen, daß sich in diesem Falle ziemlich beträchtliche histologische Veränderungen finden, ohne daß intra vitam Störungen von seiten des Nervensystems klinisch nachweisbar waren. Doch steht diese Tatsache nicht ohne Analogie da. So bestand im Falle von Versé eine schwere Neuritis der hinteren Wurzeln, welche ganz schmerzlos verlief. Übrigens sind in unserem Falle Symptome wenigstens von seiten der Hinterstränge gar nicht zu erwarten, da, wie geschildert, der Prozeß noch auf das Zwischengewebe beschränkt ist und zu einer Gliahyperplasie geführt hat, während das Nervengewebe zum größten Teil wohl erhalten ist, von einer geringen Kompression einiger Markscheiden durch die Gliawucherung abgesehen.

Schließlich möchten wir noch mit einigen Worten auf die hier beschriebene funikuläre Gliahyperplasie zurückkommen.

Wir haben es hier anscheinend mit einer besonderen Reaktionsform des Gewebes zu tun, indem auf einen offenbar von den Gefäßen ausgehenden Reiz primär die Glia reagiert, während das nervöse Parenchym anscheinend erst sekundär durch die Gliawucherung betroffen wird. Solange unsere Methoden uns nicht in den Stand setzen, hier eine den Gliaveränderungen vorausgehende Schädigung des nervösen Parenchyms nachzuweisen, muß als wahrscheinlich hingestellt werden, daß es sich um eine primäre Reizhyperplasie der Glia im Sinne E. Pollaks handelt. Diese Art der Gewebsreaktion scheint auf verschiedene Noxen hin erfolgen zu können, finden wir sie ja schon, wenn auch geringer ausgesprochen, im normalen Senium (Ketscher, Redlich). Stärkere Grade dieses Prozesses konnten Redlich, Borchgerini, Koller, Ketscher in den Hinter- und Seitensträngen bei der Paralysis agitans nachweisen. Die Beschreibung, welche Redlich von seinem Falle gibt, stimmt, was die Natur des Prozesses betrifft, fast wörtlich mit unserem Befund überein, nur daß die Veränderung in unserem Falle auf die Hinterstränge beschränkt bleibt. Die Bezeichnung perivaskuläre Sklerose, welche Redlich für diese Veränderung wählt, scheint mir darum nicht ganz glücklich, weil man sich unter Sklerose meist Prozesse vorstellt, welche mit einem Zugrundegehen der nervösen Systeme verbunden sind, hier aber, wie auch Redlich erwähnt, das Nervensystem höchstens sekundär betroffen erscheint; auch hat Alzheimer unter der Bezeichnung perivaskuläre Gliose herdartige Veränderungen um arteriosklerotische oderluetische Ge-

fäße beschrieben, Veränderungen, welche mit einem fleckweisen Markfaserausfall, Sklerosierung und Verkalkung von Ganglienzellen einhergehen, während bei dem in Rede stehenden Prozeß die Gliawucherung allein das Bild beherrscht.

Ganz analoge Veränderungen fanden sich weiterhin in einem Falle von amyotropher Lateralsklerose, den Marburg und Czyhlarz beschrieben, in den Hintersträngen des Cervicalmarks. Herr Professor Marburg hatte die Freundlichkeit, uns Einblick in die Präparate dieses Falles zu gewähren, und wir konnten tatsächlich denselben Prozeß wiederfinden, nur erschien die Gliawucherung in diesem Falle besonders dadurch eklatant, daß Corpora amylacea sich ausschließlich im Bereiche der Hinterstränge nachweisen lassen. Wir wissen ja aus den Untersuchungen von Obersteiner, Redlich u. a., daß die Genese der Amyloidkörperchen mit den Gliazellen in Beziehung steht.

Schließlich verdient noch eine Angabe der Literatur im Hinblick auf unsere Beobachtung besonderes Interesse. Buzzard berichtet von einem 39jährigen Luetiker, der klinisch ausgesprochene Symptome einer Tabes dorsalis, nämlich vorübergehend Doppeltsehen, Fehlen der Patellarsehnenreflexe, Pupillenstarre, Opticusatrophie und Sensibilitätsstörungen an den Beinen darbot, während die histologische Untersuchung des Rückenmarks durch Bevan Levis von den weichen Hirnhäuten ausgehende, längs der Gefäße der Hinterstränge sich fortpflanzende Endo- und Periarteriitis mit davon ausgehender Sklerose nachwies. Allerdings war in diesem Falle der Prozeß schon weiter fortgeschritten und hatte auch zu einer Degeneration nervösen Gewebes geführt.

Zusammenfassend läßt sich also sagen, daß die funikuläre Gliahyperplasie, welche durch eine primäre perivasculäre Gliawucherung charakterisiert ist, eine besondere Reaktionsform des Nervensystems auf verschiedene, von den Gefäßen ausgehende Reize darstellt, daß sie im normalen Senium und bei Erkrankungen des höheren Lebensalters, wie Paralysis agitans, bei amyotropischer Lateralsklerose und schließlich bei Lues gefunden wurde. Inwieweit dieser Prozeß zu den Systemerkrankungen in Beziehung steht, ob er nicht geeignet erscheint, auf die Frage der sogenannten primären Systemerkrankungen einiges Licht zu werfen, darüber läßt sich heute noch nichts aussagen, dazu müßten noch initiale Fälle, wie der unsere einen darstellt, in größerer Anzahl zur Untersuchung gelangen.

Hiermit wollten wir einen Beitrag zur pathologischen Anatomie des Nervensystems im Frühstadium der Syphilis geben.

Wenn wir mit Gennrich annehmen, daß die Syphilis des Nervensystems zu den regelmäßigen oder zum mindesten sehr häufigen Komplikationen der Sekundärperiode gehört, dann liegt die Vermutung nahe,

daß sich auch in den inneren Organen Erkrankungen finden, die den klinischen Untersuchungsmethoden entgehen. Es wird eine dankbare Aufgabe sein, das Sektionsmaterial von Frühluetikern nach dieser Richtung hin zu untersuchen.

Literaturverzeichnis.

- Adolf, M., und E. Spiegel, Zur Pathologie der Encephalitis epidemica. Arb. a. d. neur. Inst. d. Univ. Wien **23**. 1920. — Alzheimer, A., Verein bayr. Psychiatr. Allg. Zeitschr. f. Psych. **66**, 924. 1909. — Alzheimer, A., Über perivaskuläre Gliose. Allg. Zeitschr. f. Psych. **53**, 863. 1897. — Arzt und Kerl, Wien. klin. Wochenschr. 1914, Nr. 23. — Arzt und Kerl, Dermatol. Zeitschr. **29**, H. 1. — Arzt, Kerl und Mattauschek, Wien. klin. Wochenschr. 1914, Nr. 5. — Babinski und Nageotte, Soc. méd. des hôpit. de Paris. **24**. V. 1901. — Beaudoin, Thèse Paris 1889. — Beitzke, Virchows Archiv **204**. — Berger, Münch. med. Wochenschr. 1913, S. 1921. — Bériel, Neurol. Centralbl. 1914, S. 21. — Borgherini, Über Paralysis agitans. Wien. med. Wochenschr. 1890. — Brandweiner, Müller und Schacherl, Wien. klin. Wochenschr. 1916, S. 993. — Braus, Die Hirnsyphilis. Berlin 1873. — Bresowsky, Meningen bei Tabes und ihre pathogenetische Bedeutung. Arb. a. d. neur. Inst. d. Univ. Wien **20**, 1. — Buzzard, Th., On posterior spinal sclerosis etc. Brain **6**, 461. 1884. — Cyranka, Berl. klin. Wochenschr. 1916, Nr. 26, S. 713. — Czyhlarz und Marburg, Beitrag zur Histologie und Pathogenese der amyotrophischen Lateralsklerose. Zeitschr. f. klin. Med. **43**. — Dohi und Tanaka, Japan. Zeitschr. f. Dermatol. **5**. 1905. — Eskuchen, K., Die Lumbalpunktion. Urban & Schwarzenberg 1919. — Fahr, Dermatol. Wochenschr. 1914, Nr. 38. — Finger, E., Vierteljahrsschr. f. Derm. u. Syph. 1881, S. 260. — Finkelnburg, Erkrankungen der Gefäße und Meningen des Gehirns und Rückenmarks usw. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **19**, 257. 1901. — Fischer, O., Beitrag zur Frage nach den Ursachen und der Bedeutung der cerebrospinalen Pleocytose. Jahrb. f. Psych. **27**, 313. 1906. — Fischer O., Die anatomischen Grundlagen der cerebrospinalen Pleocytose. Monatsschr. f. Psych. **27**, 512. 1910. — Forster und Tomaczewski, Dtsch. med. Wochenschr. 1914, S. 694. — Fournier, La syphilis du cerveau. Paris 1879. — Fournier, Ann. de dermatol. et de syphil. 1877—78. — Frühwald, Der praktische Arzt. 13. Jg. 1916, H. 6/7. — Frühwald, Dermatol. Wochenschr. **67**, Nr. 49. — Frühwald und Zaloziecki, Wien. klin. Wochenschr. 1912, Nr. 20. — Frühwald und Zaloziecki, Berl. klin. Wochenschr. 1916, Nr. 1. — Gärtner, Dermatol. Wochenschr. 1916, Nr. 28. — Gärtner, Münch. med. Wochenschr. 1917, S. 329. — Gärtner, Dermatol. Zeitschr. **29**, 296. — Gaucher et Merle, Ann. méd. vén. 1910, S. 426. — Gennerich, Liquorveränderungen in den einzelnen Stadien der Syphilis. Berlin 1913. — Gennerich, Münch. med. Wochenschr. 1914, Nr. 15. — Gennerich, Dermatol. Zeitschr. **12**. 1915. — Gennerich, Münch. med. Wochenschr. 1917, S. 1114. — Gilbert und Lion, Syphilis de la moelle. Paris 1908. — Hauptmann, Zur Frage der Nervenlues usw. Monatsschr. f. Psych. **42**, 349. 1917. — Henneberg in Lewandowskys Handb. d. Neur. — Heubner, Die luetischen Erkrankungen der Hirnarterien. Leipzig 1874. — Hirschl und Marburg, Syphilis des Nervensystems. Handb. d. Geschlechtskrankh. Hölder, Wien 1914. — Hjlmann, Akad. af handl. Helsingfors 1892, ref. Neurol. Centralbl. 1894, S. 342. — Hoffmann, E., Dermatol. Zeitschr. 1906, S. 561. — Hoffmann, E., Dermatol. Zeitschr. 1919, S. 65 und 162. — Jähnel, Arch. f. Psych. **56**, 57; Monatsschr. f. Psych. u. Neur. **36**. 1917. —

Jolly, Vorträge über Syphilis. Berlin 1901. — Kafka, Jahreskurse f. ärztl. Fortbild. 9, H. 5, S. 1918. Ketscher, Zeitschr. f. Heilk. 13. 1892. — Königstein, Wien. klin. Wochenschr. 21, Nr. 39; Ver. f. Psych. u. Neur. Wien, 27. II. 1920. — Königstein, Wien. med. Wochenschr. 1920, Nr. 31. — Königstein und Goldberger, Wien. klin. Wochenschr. 9. III. 1917 u. 1917, Nr. 12. — Königstein und Spiegel, Wien. klin. Wochenschr. 1920, Nr. 1. — Kohrs, Th., Dermatol. Zeitschr. 29, 30. — Kolle und Ditz, Dermatol. Zeitschr. 1919. — Koller, Dissert. Zürich 1891. — Krause, Beiträge zur pathologischen Anatomie der Hirnsyphilis. Jena 1915. — Kyrle, Über den derzeitigen Stand der Lehre von der Pathologie und Therapie der Syphilis. Deuticke 1919. — Kyrle, Wien. klin. Wochenschr. 1920, Nr. 14. — Kyrle, Brand u. Mras, Wien. klin. Wochenschr. 1920, Nr. 33, Heft 1. — Kyrle, Wien. med. Wochenschr. 1920, S. 1730. — Lang, E., Wien. med. Wochenschr. 1880. — Lang, E., Vierteljahrsschr. f. Dermatol. u. Syphilis 1881. — Lang, W., Vorlesungen über Pathologie und Therapie der Syphilis 1896. — Levaditi, Marie und Bankowski, Ann. de l'inst. Pasteur 1913, S. 576. — Lippmann-Plesch, Studien an aleukocytären Tieren. Dtsch. Arch. f. klin. Med. 118, 223. 1916. — Marinesco, Neurol. Centralbl. 1913, S. 1457; 1914, S. 1234. — Mauriac, Ann. de dermatol. et de syphiligr. 1877—78. — Merzbacher, L., Die Beziehungen der Syphilis zur Lymphocytose der Cerebrospinalflüssigkeit usw. Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psych. 1905, S. 489; 1906, S. 304, 352. — Markus, Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 26, 245. — Mingazzini, Studien über die Frühsyphilis des Gehirns. Monatsschr. f. Psych. 5. 1899. — Mras u. Brand, Wien. klin. Wochenschr. 1920, S. 1021. — Naunyn, Zur Prognose und Therapie der syphilitischen Erkrankungen des Nervensystems. Königsberg 1888. — Nichols und Hough, Journ. of the Amer. med. assoc. 60. 1913. — Nissl, Die Bedeutung der Lumbalpunktion in der Psychiatrie. Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psych. 1904, S. 225. — Noguchi, Münch. med. Wochenschr. 1913. — Noguchi, Journ. of the Amer. med. assoc. 61, 85. 1913. — Noguchi, Berl. klin. Wochenschr. 1914, S. 1884. — Noguchi und Moore, Journ. of experim. med. 17, Nr. 2. 1913. — Nonne, Syphilis und Nervensystem. 2. Aufl. 1909. — Obersteiner, Anleitung beim Studium des Baus der nervösen Zentralorgane. 5. Aufl. 1912. — Oppenheim, Die syphilitischen Erkrankungen des Gehirns. Hölder, Wien 1903. — Pappenheim, Wien. med. Wochenschr. 1919, Nr. 22 u. 23. — Pírilá, P. W., Über die frühluetische Erkrankung des Zentralnervensystems. Arb. a. d. path. Inst. d. Univ. Helsingfors, herausg. v. Homén, N. F. II, 91. 1919. — Plaut, Rehm und Schottmüller, Leitfaden zur Untersuchung der Cerebrospinalflüssigkeit. Jena 1913. — Pollak, E., Studien zur Pathologie der Neuroglia. Arb. a. d. Wien. neur. Inst. 22. 1919. — Ranke, O., Gehirnveränderungen bei angeborener Syphilis. Habilitationsschrift 1908. — Redlich, E., Beitrag zur Kenntnis der pathologischen Anatomie der Paralysis agitans. Arb. a. d. neur. Inst. d. Univ. Wien 2. — Redlich, E., Die Amyloidkörper des Nervensystems. Jahrb. f. Psych. 10. — Rumpf, Die syphilitischen Erkrankungen des Nervensystems. Wiesbaden 1887. — Schacherl, Wien. klin. Wochenschr. 1916, S. 993. — Schnabel, Vierteljahrsschr. f. Dermatol. u. Syphilis 1881. — Schönfeld, W., Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 64; Dermatol. Wochenschr. 1919, S. 259. — Sézary und Paillard, Bull. méd. 1910, S. 232. — Sicard, Le liquide céphalo-rachidien. Paris 1902. — Sioli, Arch. f. Psych. 60. — Spiegel, E., Gliafärbung am Gefrierschnitt. Zeitschr. f. wissenschaftl. Mikroskopie 1920. — Steiner, G., Moderne Syphilisforschung und Neuropathologie. Arch. f. Psych. 59. 1913. — Steiner, G., Neurol. Centralbl. 1914, S. 132—133. — Stern, Die Punktion des Rückenmarkskanals. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis 123. 1916. —

Strassmann, Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 1910. — Stroebe in Flatau's Handb. d. path. Anat. d. Nervensystems. Berlin 1904. — Stümpke, G., Arteriitis cerebialis im Frühstadium der Syphilis. Dissert. Leipzig 1908. — Stümpke, Dermat. Wochenschr. 1919, S. 715. — Stursberg, Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 39. — Uhlenhut und Mulzer, Berl. klin. Wochenschr. 1913, S. 2031. — Versé, M., Über Phlebitis syphilitica cerebrospinalis usw. Ziegler's Beiträge z. allg. Path. u. pathol. Anat. 56, 580. 1913. — Volk und Pappenheim, Wien. klin. Wochenschr. 1913, S. 1824. — Wada, T. und H. Matsumoto, Liquor cerebrospinalis bei Geisteskrankheiten. Jahrb. f. Psych. 30, 153. 1909. — Walter, K. F., Monatsschr. f. Psych. 28, Erg.-H. 1910. — Widal, Sicard und Ravaut, Cytologie du liquide céphalo-rachidien. Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris. 24. I. 1901. — Wilbrandt und Staelin, Über Augenerkrankungen in der Frühperiode der Syphilis. Hamburg 1897. — Wohlwill, Pathologisch-anatomische Untersuchungen am Zentralnervensystem klinisch nervengesunder Syphilitiker. Arch. f. Psych. 59, 733. 1918.

Über Balkenmangel.

Von
Dr. F. Kino.

(Aus dem Neurologischen Institut der Universität Frankfurt
[Prof. Dr. Goldstein].)

Mit 3 Textabbildungen.

(Eingegangen am 30. August 1920.)

Unter den verschiedenen Mißbildungen des Gehirns hat kaum eine so viele und so gründliche Bearbeiter gefunden, wie der sogenannte Balkenmangel. Es ist sogar auf Grund der stattlichen Zahl genauer Beschreibungen der Versuch gemacht worden, die Fälle nach pathogenetischen Gesichtspunkten zu gruppieren. Nichtsdestoweniger ist man über eine mikroskopische Morphologie kaum hinausgekommen und selbst hier ist die Deutung des Befundes noch keineswegs abgeschlossen. Eines scheint aber festzustehen: von einer Agenesie, Fehlen der spezifischen Anlage kann nicht die Rede sein, vielmehr weisen alle bis jetzt publizierten Fälle auf eine Dysgenese oder falsche Entwicklung der vorhandenen Anlage hin. Das Vorhandensein vieler anderer Entwicklungsstörungen, die unmöglich mit der Balkenverlagerung in kausalem Zusammenhang zu bringen sind, deutet auf Ursachen allgemeiner und womöglich exogener Natur, die sich bis jetzt unserer genauen Kenntnis entziehen. Es können toxische, entzündliche oder traumatische Einflüsse in Betracht kommen. Die Tatsache aber, daß in der Regel das Kleinhirn und der Gehirnstamm keine besonderen Veränderungen aufweisen, spricht gegen die Annahme einer den ganzen Keim beeinflussenden Noxe. Entzündliche Prozesse erklären nicht genügend das Fehlen der gesamten Balkenverbindungen. Es ist möglich, daß mechanische Momente bei dieser Mißbildung eine ursächliche Rolle spielen, indem sie nicht nur zur Trennung der medialen Verbindung beider Hemisphären, sondern auch zur Erschütterung der gesamten neencephalen, offenbar leichter der Schädigung unterliegenden Großhirnteile führen. Diese Möglichkeit des Wegfalls der Balkenverbindung infolge einer mechanischen Schädigung der Schlußplatte fände auch ihre Erklärung in der alleinigen Abhängigkeit der Balkendurchquerung von der Intaktheit der Schlußplatte (Goldstein). Wenn auch manche

anatomischen und entwicklungsgeschichtlichen Momente für diese Deutung sprechen, so soll doch damit nicht gesagt werden, daß der Balkenmangel eine einheitliche Ätiologie hat und daß anatomische Untersuchungen zur Aufklärung der Ursachen abnormer Entwicklung überhaupt genügen könnten.

Nicht wesentlich klarer liegen die Verhältnisse bei der Deutung des anatomischen Befundes und den Beziehungen einzelner Erscheinungen zueinander. Aus der auffallenden Häufigkeit des Zusammenstreffens eines Hydrocephalus int. und Anomalien der Großhirnoberfläche (mangelhafte Differenzierung der Windungen, radiäre Furchung der medialen Wand, Mikrogyrie, Makrogyrie) mit dem Balkenmangel, versuchten verschiedene Autoren auf die ursächlichen Beziehungen dieser Störungen zueinander zu schließen. Wir neigen dazu, alle Einzelercheinungen auf eine gemeinsame Ursache zurückzuführen und glauben, daß nur eine experimentelle Teratologie Aufschluß bringen wird.

Selbst über die rein deskriptiven Fragen sind die Akten noch nicht geschlossen und die Erwartung, daß das Studium pathologischer Bildungen die Kenntnis der normalen Verhältnisse erweitern wird, hat in Fällen von Balkenmangel sich bisher wenig bestätigt. Es scheint vorerst noch von Bedeutung, das rein deskriptive Material zu häufen.

Es wird in unserem Falle am praktischsten sein, die Beschreibung des anatomischen Befundes im Anschluß an die klassischen Schilderungen Probsts¹⁾ vorzunehmen, um so mehr, als zwischen beiden eine weitgehende Übereinstimmung besteht.

Das Gehirn stammt von einem 48jährigen Manne, bei dem klinisch nur die Symptome einer spastischen Parese des linken Beines vorhanden waren. Eine Intelligenzstörung scheint nicht vorgelegen zu haben. Die Obduktion ergab: chron. interstitielle Nephritis, Atherosklerose der Aorta, Herzhypertrophie und eine Arachnoidalcyste in der Sagittalfurche. Die makroskopische Beschreibung des Gehirns stand uns leider nicht zur Verfügung. Auf einer Photographie der Gehirnoberfläche kann man deutlich hochgradige Windungsanomalien, Mikrogyrie, cystische Erweichungen, besonders der rechten Hemisphäre im Bereich der Stirn und Zentralgegend, feststellen. Aus kurzen Notizen des Herrn

¹⁾ Ein Eingehen auf die Literatur des Balkenmangels glaubten wir unterlassen zu können, weil von mehreren Seiten ausführliche Besprechungen bereits vorliegen, wie: Onufrowicz, Das balkenlose Mikrocephalengehirn Hofmann. Arch. f. Psych. 18. 1887. — Probst, Über den Bau des vollständig balkenlosen Gehirns. Arch. f. Psych. 34. 1901. — Marchand, Über die normale Entwicklung und den Mangel des Balkens im menschlichen Gehirn. Leipzig 1909. — Banchi, Studio anatomico di un cervello senza corpo calloso. Firenze 1904. — Arndt und Sklarek, Über Balkenmangel im menschlichen Gehirn. Arch. f. Psych. 37. 1903. — Vogt, H., Über Balkenmangel im menschlichen Gehirn. Journ. f. Psychol. u. Neurol. 5. 1905.

Prof. Elinger geht hervor, daß auf frontalen Schnitten makroskopisch eine Anzahl perivaskulärer Erweichungsherde mit absteigender Degeneration in beiden Hemisphären zu sehen waren. Die anderen Störungen werden aus der mikroskopischen Beschreibung frontaler Schnitte durch beide noch zusammenhängende Hirnhälften, die nach Weigert gefärbt wurden, besser ersichtlich sein.

Auch wir beginnen mit der Beschreibung eines zentral gelegenen Schnittes, um von diesem Grundstein frontal- und occipitalwärts zu schreiten.



Abb. 1.

Der Schnitt (Abb. 1) geht durch die Corp. mammil., aber nicht ganz symmetrisch. Die rechte Hemisphäre ist mehr nach rückwärts getroffen.

Die Verbindung beider Hemisphären wird nur durch einen schmalen Streifen grauer Substanz oberhalb der Mammillarkörper hergestellt (Boden des III. Ventrikels).

Der III. Ventrikel ist weit klaffend. Nur ganz schmale Spalten führen in die Seitenventrikel. Der linke ist von normaler Weite, der rechte ist hydrocephalisch mächtig erweitert und bietet auf dem Schnitt die Gestalt eines unregelmäßigen Parallelogramms, das auf seiner breiten Basis — der dorsalen Fläche des Thalamus — ruht. Die laterale Wand ist bogenförmig nach außen ausgebuchtet und vom stark reduzierten Markkörper begrenzt, in welchem man jedoch deutlich eine schmale innere längsgerichtete, eine mittlere schräge und eine äußere im Querschnitt getroffene Schicht unterscheiden kann. Die obere Wand trägt ein heterotopes Konvolut grauer Masse, das nur durch einen dünnen längsverlaufenden

Markstreifen von dem Lumen des Ventrikels getrennt ist. Die mediale Seite des Vierecks — in diesem Falle die wichtigste — wird in ihrem oberen Drittel durch die tiefste Windung der medialen Hemisphärenwand, dem wenig gut ausgebildeten Gyrus fornicatus, gebildet. Das mittlere Drittel nimmt ein typisch gestaltetes, fast ganz im Lumen des Ventrikels liegendes Balkenlängsbündel ein. Zu unterst liegt ein abnorm stark entwickelter Fornix. Die Verbindung zwischen Balkenlängsbündel und Fornix wird durch einen dünnen, 5 mm langen Streifen längsgerichteter Markfasern hergestellt. Die dem Gewölbe gegenüberliegende Taenia thalami ist ebenfalls ungewöhnlich stark ausgebildet. Im rechten unteren Winkel des Vierecks liegt der Rest des Schweifkerns.

Die Frontalwindungen sowohl rechts wie links sind abnorm gestaltet. Während rechts oberhalb der erwähnten Heterotopie deutliche Mikrogyrie besteht, ist die erste Frontalwindung links eher makrogyrisch zu nennen, während die dritte frontale sowohl wie die Zentralwindung wiederum abnorm klein und schmal sind.

Die linke mediale Wand hat einen tiefen Sulc. cinguli und einen äußerst stark ausgeprägten zweiteiligen Gyrus fornicatus, während die rechte Seite keine so klaren Verhältnisse bietet. Ein Sulc. cinguli und ein Gyrus fornicatus sind aber auch hier vorhanden. Die Rinde des rechten Gyrus fornicatus ist stark verschmälert, hat aber eine besonders kräftig ausgebildete Tangentialfaserschicht, während die Rinde des linken Gyrus fornicatus auffallend breit erscheint und einen deutlichen Gennarischen Streifen erkennen läßt. Die Breite und Verlaufsrichtung der inneren Kapsel ist auf beiden Seiten unverändert, während rechts die schwächere Tingierung wesentliche Faserlücken im ganzen Verlauf der Corona rad., der inneren Kapsel bis in den Schenkelfuß hinab sichtbar macht.

Die Faserung der Fornices ist fast ausschließlich eine sagittale. Die Trennung vom Balkenlängsbündel ist links, wo das Gewölbe breit dem B. anliegt, weniger deutlich, rechts dank dem schmalen Streifen sehr einfach.

Das Balkenlängsbündel, an dieser Stelle von größtem Umfang, hat in seiner lateralen Hälfte vorwiegend quergetroffene Fasern, in der medialen hauptsächlich von oben nach unten ziehende Bündel, die in der Mitte des Balkenwulstes nach beiden seitlichen Richtungen umbiegen und besonders deutlich der medialen Wand unterhalb des Gyrus fornic. zuströmen, wo sie frei enden.

Die Faserung der dorsalen Seite des B. ist links, wo Hydrocephalus, Mikrogyrie und Heterotopie die strukturellen Verhältnisse nicht entstellen und wo infolge kleiner Erweichungen die Markmasse etwas gelichtet erscheint, leichter zu verfolgen. Aus drei Richtungen strömen konzentrisch Fasern nach dem dorsalen Pol des B. Die größte Zahl kommt von der ersten und zweiten Stirnwindung, weniger ziehen im Bogen oberhalb des Ventrikeldaches von zentralen und parietalen Windungen kommend und nur ein schwaches Bündel verbindet den Gyrus cinguli mit den B. Ein deutlicher Übergang von Fasern der Zwingen in das B. ist nicht festzustellen.

Es hat den Eindruck, als ob in den linken abnorm großen Gyrus fornic. eine viel größere Menge von Frontalfasern einströmt, wie es der Norm entspricht, vielleicht eine Dysplasie derjenigen Fasern, die für den Balken bestimmt waren und die an anderen Schnitten oberhalb des Gyrus forn. durch die mediale Wand frei durchbrechen.

Die Zwingen ist rechts schwach, links deutlicher ausgebildet.

Auf der linken Seite fällt der Nucl. amygdalae durch seine Größe besonders auf. Durch die Asymmetrie der Schnittführung ist der rechte Mandelkern auf den frontalen gelegenen Schnitten zu sehen und zeigt eine im Vergleich zu den linken fast atrophische Gestalt.

Ein durch das Chiasma (Abb. 2) gehender Schnitt bietet besonders interessante Veränderungen an der medialen Wand der rechten Hemisphäre.

Der Fornix ist stark, dagegen das B. bedeutend schwächer entwickelt. Dorso-medial vom B. liegt ein relativ gut ausgeprägter durch eine Sagittalfurche geteilter Gyrus fornic. mit einem auffallend tiefen querverlaufenden Sulc. cinguli. Die unterste Rundung der darüberliegenden ersten Frontalwindung wird von einem längsgerichteten Markfasernbündel durchbrochen, das die freie mediale Hemisphärenwand erreicht. Eine besonders starke Tangentialfaserschicht dieser Frontalwindung zusammen mit dem frei endenden Bündel gibt diesem Bilde große Ähnlichkeit mit den Verhältnissen bei dem Übergang der Fimbria in den Alveus. Auch hier scheint es sich um heterotopierte Balkenfasern zu handeln, die den normalen Weg zu nehmen durch Zerklüftung, Heterotopie und hydrocephale Abplattung verhindert waren.



Abb. 2.

Im Schnitt durch die Commissura ant. (Abb. 3) sind die obenerwähnten, der freien Hemisphärenwand zuströmenden Balkenfasern noch deutlicher zu sehen. Sie finden hier einen sehr dünnen Streifen grauer Substanz von über 1 cm Länge (Rest der Schlußplatte?) in den sie mit feinen längsgerichteten Fasern einstrahlen.

Die vordere Commissur ist vollkommen normal gebildet.

Dort, wo die Anfänge der Caps. int. auftauchen, ist das mittlere Drittel der medialen Hemisphärenwand, das sonst das Balkenknie einnimmt, durch einen breiten, den Gyr. front. mit dem Gyr. rect. verbindenden Windungsgang ausgefüllt. In dem Marklager dieses, nennen wir ihn Gyrus medialis, sind deutlich zwei Schichten zu unterscheiden: eine subcortical gelegene sagittale und eine quer- und schrägfaserige subependymale. In die dorsale kolbenartige Anschwellung dieses Marklagers strahlen reichlich Faserzüge aus den oberen Frontalwindungen ein. Ober-

halb des Vorderhorndaches stoßen die sagittalen Bündel unter spitzem Winkel mit ebenso gerichteten, aber der lateralen Seite des Ventrikels zuströmenden Faserschichten zusammen. Es sind dies Projektionsbahnen aus dem Stirnhirn zur Caps. internä.

Je mehr man nach vorn geht und der Ventrikellumen abnimmt, wird die subependymale Balkenfaserung diffuser, sie scheint radiär nach vorn auseinander-zuströmen. Die Gruppierung der Balkenfaserung medial vom Vorderhorn und der Projektionsfasern lateral vor ihm, ist noch deutlicher ausgeprägt.



Abb. 3.

In der Gegend der Commissura post. ist der Seitenventrikel rechts zu einer großen Höhle erweitert. Der Fornix geht in die gut entwickelte, aber durch den Hydrocephalus stark abgeplattete Fimbria über. Die Abplattung setzt sich auf die gesamte Ammonsformation fort. Links ist das Unterhorn von normaler Gestalt, die Fimbria schön ausgeprägt, der laterale Winkel vom breit geformten Tapetum eingenommen, an das sich weiter lateral die normal geformten Längsbündel anschließen. Die Verlaufsrichtung und Tingierung der Fasern des Tapetums lassen seine Zugehörigkeit zum Balkenlängsbündel ohne Zweifel erkennen.

Die hintere Commissur, Mittelhirndach und Brücke sind von normaler Beschaffenheit.

Die Hinterhörner sind auf beiden Seiten stark hydrocephalisch erweitert, ganz besonders auf der rechten Seite. Im dorsolateralen Winkel des linken

Ventrikels ist ein Rest des B. und sein Übergang in eine Schräg- und Querfaserung eines gut ausgebildeten Tapetums deutlich zu verfolgen. Das Tapetum zieht der lateralen Ventrikelwand bis zum ventralen Pol des Hinterhorns, den es hakenförmig umfaßt, entlang. Aber auch auf der Innenseite ist eine kürzere Fortsetzung der Balkenfaserung deutlich zu verfolgen. Lateral vom Tapetum läuft der Fasciculus post. inf. und die Sehstrahlung in normaler Form, Stärke und Richtung.

Rechts sind die Fasersysteme durch den mächtigen Hydrocephalus stark ausgezogen und verdünnt.

Zusammenfassung.

Es handelt sich in unserem Falle um einen vollkommenen Mangel der Balkencommissur trotz normaler Anlage der Balkenfaserung und um die Bildung eines stark ausgeprägten, typischen Balkenlängsbündels. Man kann nur von einer Störung in der normalen Entwicklung bei vorhandener Anlage — einer Dysgenese — sprechen. Sowohl im Frontal-, Parietal- und Occipitalhirn sind die Ausstrahlungen der Balkenfasern wie in der Norm vorhanden.

Die Faserung des Balkenlängsbündels ist in ihrer Quer- wie Längsrichtung gleich stark entwickelt. Die in den vordersten Schnitten erwähnten, der medialen Vorderhornwand zustrebenden Sagittalbündel verlaufen noch weiter rückwärts in derselben Richtung und der gleichen Lage zum Ventrikel. Diese sagittale Bündel bekommt immer neuen Zuzug von denjenigen Fasern der mittleren Partien des Großhirns, die, verhindert, die andere Hemisphäre zu erreichen, die Längsrichtung einschlagen.

Der Fornix ist von normaler Stärke und normalem Verlauf, aber ohne Verbindung zu einem Gewölbekörper. Auf der rechten Seite befindet sich, wohl infolge des starken Hydrocephalus, eine dünne Verbindung zwischen B. und F., das ein Rudiment eines Sept. pelluc. vortäuschen könnte. Eine Erklärung für diesen fast ausschließlich einseitigen Hydrocephalus ist anatomisch nicht zu finden.

Die hydrocephalische Hemisphäre zeigt deutliche, aber nicht ausgedehnte Mikrogryrie und Heterotopie in den ersten Stirnwindungen. Die erste Stirnwindung, sowohl wie der Gyr. forn. links sind deutlich makrogryrisch. Die Entwicklung der anderen Gehirnteile und Fasersysteme hat unter der Dysgenese des Balkens nicht gelitten.

Die mediale Gehirnwand zeigt keinen radiären Typus, der Gyr. forn. ist gut ausgebildet; doch wo im normalen Gehirn das Balkenknie und der vordere Teil des Septum pelluc. zu sein pflegen, ist die mediale Wand zu einer persistierenden Windung umgebildet.

Schlußfolgerung.

1. Das Balkenlängsbündel ist ausschließlich ein heterotopischer Balken, und wird von allen Elementen, die auch den normalen Balken bilden, aufgebaut.

2. Das Bestreben der normal angelegten Fasern des Balkenlängsbündels, die ihnen innewohnende Richtung einzuschlagen, wird durch ihr teilweises freies Enden an der medialen Hemisphärenwand, sowie aus ihrem Einstrahlen in ein äußerst rudimentäres Blättchen grauer Substanz ersichtlich.

3. Die Ausstrahlungen des Balkenlängsbündels bauen das Tapetum des Unter- und Hinterhorns auf.

4. Von anderen Anomalien des Gehirns sind nur diejenigen vom Balkenmangel abhängig, die normaliter vom Balken abhängen (Septum pellucidum), alle anderen Abweichungen beruhen auf einem Mangel der Verbindung zwischen beiden Hemisphären (Fornixkörper, Psalterium) oder sind auf eine gemeinsame uns unbekannte Ursache zurückzuführen.

Die Beziehungen zwischen dem Liquor cerebrospinalis und der Hypophyse.

Von
Privatdozent Dr. **Otto Fleischmann.**

(Aus der Universitätsklinik und Poliklinik für Ohrenkranke zu Frankfurt a. M.
[Direktor: Prof. Dr. Voss].)

(Eingegangen am 26. August 1920.)

In meiner Arbeit über „Die Beziehungen zwischen dem Liquor cerebrospinalis und den Plexus chorioidei“¹⁾ habe ich eine von den bisherigen Anschauungen über das Zustandekommen der Cerebrospinalflüssigkeit abweichende Theorie aufgestellt, zu der ich auf Grund kritischer Beurteilung der ganzen bei diesem Vorgang zu beobachtenden Erscheinungen gekommen bin. Um die Ergebnisse kurz zusammenzufassen: Der Absonderungsmechanismus erscheint mir als ein Filtrationsprozeß, bei welchem durch die aktive spezifische Tätigkeit der Plexuszellen alle die Stoffe absorbiert werden, deren Übertritt für die Zentralorgane schädlich sein kann. Die Annahme einer solchen „absorptiven Sekretion“, wie ich sie im Gegensatz zur „produktiven Sekretion“ bezeichnet habe, gibt einmal eine voll befriedigende Erklärung für die eigenartige Zusammensetzung der Cerebrospinalflüssigkeit, deren Deutung als Transsudat, als Dialysat, als Lymphe wie als Sekret mehr oder minder große Bedenken wachrufen muß, sie steht zum anderen mit den komplizierten Übergangsverhältnissen restlos im Einklang, wobei entgegen allen früheren Annahmen die Einheitlichkeit des Absonderungsmechanismus bei gesunden wie bei erkrankten Meningen vollkommen gewahrt bleibt.

Die Bedeutung der Plexuszellen für die Liquorproduktion ist bei dieser Auffassung scharf umschrieben. Da ihre Tätigkeit in einer weitgehenden Absorption des durchtretenden Serums besteht, dienen sie der Regulation der Permeabilität und bestimmen damit die charakteristische Eigenart des Liquors.

Der Absonderungsmechanismus verlangt aber noch einen zweiten, für die Zentralorgane nicht minder wichtigen Vorgang, die Regulierung der Produktionsmenge, ein Problem, welches uns hier näher beschäftigen soll.

Überdenken wir nochmals unsere ganze Auffassung über die Liquorentstehung, so ergibt sich m. E. als einzige logische Folge derselben, daß die Stärke der Absonderung von dem jeweiligen Blutdruck bestimmt wird, nachdem die Cerebrospinalflüssigkeit ja nichts anderes als verdünntes Blutserum ist; dem entspricht auch, wenn Payr²⁾ bei gesteigertem Liquordruck die Plexus jedesmal stark blutüberfüllt fand. An dieser Annahme kann uns auch die Tatsache nicht irremachen, daß eine selbst erhebliche Druckzunahme in den Arterien, wie die übereinstimmenden Untersuchungen von v. Bergmann³⁾, Hill⁴⁾, Ziegler⁵⁾ sowie Naunyn und Falkenhein⁶⁾ lehren, höchstens eine vorübergehende, aber niemals eine dauernde Steigerung des Liquordruckes zur Folge hat. Wie ich dies an anderen Orten⁷⁾ bereits eingehend dargelegt habe, sind die Resorptionsbedingungen für die Cerebrospinalflüssigkeit so überaus günstig, daß unter normalen Verhältnissen, d. h. bei nicht gestörter Resorption, eine eintretende Vermehrung der Liquorabsonderung fast augenblicklich ihren Ausgleich findet. Neben den Lymphgefäßen und Nervenscheiden dienen hauptsächlich die venösen Blutbahnen der Resorption und es scheint nach allem, daß der Liquor, dessen Druck sich nach den Untersuchungen Zieglers (l. c.) im allgemeinen auf den mittleren Sinusdruck einstellt, normalerweise ganz automatisch resorbiert wird, sobald sein Druck über den Sinusdruck steigt [Propping⁸⁾]. Auf diese Weise erklärt sich zwanglos, daß eine vermehrte Liquorabsonderung infolge gesteigerten Blutdruckes in den Arterien ohne eine entsprechende Erhöhung des Liquordruckes verlaufen kann.

Schwerere Bedenken gegen unsere Auffassung können dagegen gewisse Beobachtungen beim Hirndruck wachrufen; denn hier kann unter Umständen der Liquordruck sogar über den Blutdruck steigen. Aber auch diese Tatsache erscheint mir keineswegs als Gegenbeweis. Man kann sich sehr wohl vorstellen, daß bei einer Verlegung der Abflußwege — und eine solche findet sich regelmäßig bei stärkerem Hirndruck — eine Rückstauung in der Cerebrospinalflüssigkeit eintritt, welche den Liquordruck rein mechanisch über den Blutdruck hebt. In diesem Sinn sprechen die weiteren Beobachtungen von Naunyn und Falkenhein (l. c.), welche bei venöser Stauung trotz Sinkens des arteriellen Druckes eine erhebliche Zunahme des Liquordruckes feststellten.

Diese besonderen Verhältnisse bedingen es m. E. allein, daß der Liquordruck relativ unabhängig vom Blutdruck erscheinen kann. Derselbe wird eben von zwei Faktoren, dem Capillardruck der Plexus und dem Venendruck des Schädels bestimmt. In Wirklichkeit ist, wie wir erweisen werden, die gegenseitige Abhängigkeit sogar eine absolute; denn das Liquorsystem ist, streng genom-

men, ganz in den Kreislauf eingeschaltet und bildet mit ihm ein geschlossenes und untrennbares Ganzes.

Eine Stütze für unsere Auffassung erblicken wir in den Erscheinungen beim Hirndruck. Die geltende Anschauung sieht zwar auf Grund rein experimenteller Untersuchungen, vor allem von Cushing⁹⁾, Sauerbruch¹⁰⁾ und Hauptmann¹¹⁾, auf welche wir noch ausführlicher zurückkommen werden, das Ausschlaggebende beim Hirndruck allein in der Zirkulationsstörung, während das Verhalten des Liquors nur nebensächlich beurteilt wird. Zeigte es sich doch, daß ganz unabhängig von der Höhe der intrakraniellen Spannung Hirndruckerscheinungen immer erst dann manifest werden, wenn der Blutdruck unter den Innerschädelldruck sinkt [Naunyn und Schreiber¹²⁾, Kocher¹³⁾]. Diese experimentellen Feststellungen sind in ihren Folgerungen allzu einseitig, wenn sie nur die Bedeutung des Blutdruckes betonen. Klinisch jedenfalls spielt der Liquordruck keineswegs eine untergeordnete Rolle; ich erinnere nur an die günstige Beeinflussung der Hirndruckerscheinungen durch Lumbalpunktion oder andere Operationen, welche rein auf eine Liquorentspannung hinzielen. Besonders charakteristisch ist in dieser Hinsicht beispielshalber eine Mitteilung Uffenordes¹⁴⁾ über einen Fall labyrinthärer Meningitis. Der ursprünglich nach der Ausschaltung des Labyrinthes vorhandene Liquorausfluß aus dem inneren Gehörgang versiegte plötzlich, worauf Koma, Nackensteifigkeit, *Déviation conjugée* und Stauungspapille auftraten. Sämtliche bedrohliche Erscheinungen aber verschwanden sofort, nachdem es gelang, den Abfluß wiederherzustellen. Solche Fälle sind nicht allzu selten und illustrieren die vitale Bedeutung der Liquorspannung beim Hirndruck.

Es ist selbstverständlich, daß die günstige Wirkung der Liquor-entspannung, wie ich dies bereits anderen Ortes ausgeführt habe (l. c.), letzten Endes allerdings in der Besserung der Zirkulation besteht, es ist aber unberechtigt, deshalb die Bedeutung des Liquordruckes unter die des Blutdruckes zu stellen, beide Faktoren sind eben vollkommen gleichwertig, da voneinander abhängig. Wie der arterielle und venöse Blutdruck für den Liquor maßgebend ist, so ist der letztere wiederum für den Blutdruck entscheidend. Diese unbedingte Wechselwirkung aber spricht im Sinne eines einheitlichen Blut - Liquor - Systems.

Betrachten wir weiter das Verhalten des Blutdruckes zur Liquorabsonderung, so erscheint die klinische Tatsache von Wichtigkeit, daß Eiterungsprozesse am Schädel, auch wenn sie sich sicherlich vollkommen extrakraniell abspielen, doch gar nicht so selten zu einer reinen Liquorvermehrung führen. Dieser Vorgang läßt sich nur als eine Fernwirkung auffassen und steht in vollkommener Analogie zu der Beobachtung Kochers (l. c.), daß Durareizung eine auf reflektorischem Weg be-

dingte intrakranielle Blutdrucksteigerung verursacht. Auch in den erstgenannten Fällen ist es zweifellos die durch die fortschreitende Eiterung bedingte Durareizung, welche reflektorisch zur Liquorvermehrung führt.

Noch eindeutiger ist das Verhalten der Hirngefäße und der Liquorabsonderung bei Einwirkung gewisser pharmakologischer Substanzen. Um nur einige Beispiele herauszugreifen, erzeugt Alkohol nach Tappeiner¹⁵⁾ eine allgemeine Blutdrucksteigerung und gleichzeitige Erweiterung der Hirngefäße, die Absonderung der Cerebrospinalflüssigkeit ist dabei nach Finkelnburg¹⁶⁾ vermehrt. Die gleichen Folgen hat, wie Biedl und Reiner¹⁷⁾ zeigen, Amylnitrit. Chloroform bewirkt allgemeine Blutdrucksenkung, aber Erweiterung der Hirngefäße [Hill l. c., Gärtner und Wagner¹⁸⁾ u. a.] und gesteigerte Liquorproduktion [Dixon und Halliburton¹⁹⁾]. Ebenso verhält sich Atropin. Auch dieses ruft bei allgemeiner Blutdruckerniedrigung, aber Vermehrung des Hirnvolumens [Winkler²⁰⁾], erhöhte Liquorabsonderung hervor [Moore²¹⁾]. Pilocarpin dagegen verursacht wiederum Druckerhöhung im allgemeinen Kreislauf, Vermehrung des Hirnvolumens (Winkler l. c.), sowie Steigerung der Liquormenge [Cappaletti²²⁾]. Diese Mitteilungen zeigen deutlich, daß trotz der Besonderheiten, welche in der Einwirkung der verschiedenen pharmakologischen Substanzen auf den Druck der Körper- und Hirngefäße erkennbar sind, stets eine vollkommene Übereinstimmung im Verhalten der letzteren zum Liquor besteht.

Auch bei der Mehrzahl der in die obige Kategorie gehörigen pharmakologischen Substanzen erfolgt die intrakranielle Einwirkung auf rein reflektorischem Wege; denn dieselben passieren bekanntlich, sehen wir von einigen Ausnahmen ab, zu denen das Chloroform, der Alkohol und der Äther gehören, nicht das Filter der Plexus, sie können also auch nicht zur direkten Einwirkung gelangen.

Berücksichtigen wir die Tatsache, daß also selbst auf reflektorische Einflüsse hin der Druck der Hirngefäße und die Menge der Liquorabsonderung stets gleichzeitig und gleichsinnig beeinflußt werden, so muß es unlogisch und widersinnig erscheinen, an der künstlichen Trennung des intrakraniellen Blutdruckes und der Liquorspannung noch weiter festzuhalten; alles spricht vielmehr für eine absolute Abhängigkeit zwischen beiden, alles für die Einheitlichkeit des Blut-Liquor-Systems.

Die oben genannten experimentellen Untersuchungen über den Hirndruck sind noch insofern für unsere Frage von Bedeutung, als sie uns das Vorhandensein eines besonderen Regulationsmechanismus im Schädelinneren lehren. Cushing (l. c.) und Hauptmann (l. c.) beobachteten am Hirnfenster, Sauerbruch (l. c.) am freigelegten Ge-

hirn wie bei zunehmendem künstlichem Hirndruck zuerst die Venen, dann die Capillaren und endlich die Arterien leergepreßt wurden, worauf vollständige Hirnanämie eintrat. War aber dieser Zustand erreicht, so hob sich jedesmal spontan der Blutdruck deutlich über die Höhe der intrakraniellen Spannung, die Farbe des Gehirns kehrte zurück und der Kreislauf der Arterien wurde wieder sichtbar. Dieser Vorgang wiederholte sich bei weiterer Druckzunahme sogar noch einige Male, bis schließlich das Stadium der Anämie dauernd bestehen blieb und der Exitus eintrat.

Aus dieser Selbstregulierung des Blutdruckes bei erhöhter intrakranieller Spannung ergibt sich mit Notwendigkeit das Vorhandensein eines besonderen Regulationszentrums für das Blut-Liquor-System des Schädels. Man hat auch versucht, dasselbe genauer zu identifizieren, doch erscheinen mir die Akten in dieser Frage noch nicht geschlossen. Wahrscheinlich ist nur, daß das Regulationszentrum nichts mit dem allgemeinen Vasomotorenzentrum in der Medulla oblongata zu tun hat; denn die Hirngefäße folgen in der Frage der Vasoconstriction und Vasodilatation eigenen Gesetzen, sie sind nach Weber²³⁾ sogar vollkommen unabhängig vom Sympathicus und Depressor. Bekanntlich hat eine Gefäßverengung im allgemeinen Kreislauf in der Regel wenigstens eine Erweiterung der Hirngefäße zur Folge und umgekehrt, wenn auch Ausnahmen wie das oben erwähnte Verhalten bei Einwirkung verschiedener pharmakologischer Substanzen vorkommen. Die Dilatation der Hirngefäße bei Konstriktion der übrigen Körpergefäße ist auch sicherlich kein rein passiver Vorgang, wie ihn Roy und Sherrington²⁴⁾ auffaßten; denn Weber (l. c.) konnte zeigen, daß bei Reizung der Medulla oblongata auch darin eine Erweiterung der Hirngefäße eintrat, wenn vorher das Rückenmark unterhalb der Medulla oblongata durchtrennt war und damit eine Einwirkung auf den allgemeinen Blutdruck ausblieb. Weber zieht daraus, wie auch aus anderen Gründen den Schluß, daß die Erweiterung der Hirngefäße aktiv erfolgt und nimmt als übergeordnetes Zentrum für dieselben ein eigenes Vasomotorenzentrum im Hirnstamm an; dieses aber wird nach allgemeiner Annahme auch als das Regulationszentrum für den intrakraniellen Blutdruck angesprochen.

Gegen die Rolle, welche damit dem sog. Weberschen Vasomotorenzentrum zugeteilt wird, lassen sich jedoch Bedenken nicht ganz unterdrücken. Betrachten wir nochmals die experimentellen Untersuchungen über den Hirndruck von Cushing (l. c.), Sauerbruch (l. c.) und Hauptmann (l. c.), so konnten alle diese Autoren übereinstimmend feststellen, daß die automatische Blutdruckregulierung stets dann einsetzt, wenn das Stadium der vollkommenen Anämie erreicht ist, sie erblicken daher in der Anämie auch den Faktor, welcher erregend auf

das Vasomotorenzentrum wirkt. Dieser Schluß übersieht eines, die Tatsache, daß jede stärkere Hirnanämie, wie sie ja in diesem Fall vorliegt, eine Lähmung der betroffenen Partie und damit einen Ausfall der entsprechenden Funktion zur Folge hat. Zwar ist bekannt, daß Sauerstoffmangel und Kohlensäureanhäufung, also eine Verschlechterung der Blutversorgung, auf bestimmte Hirnzentren allerdings im Sinne einer Reizung wirken, doch ist zwischen einer einfachen Beeinträchtigung und einer vollkommenen oder nahezu vollkommenen Ausschaltung der Blutversorgung ein erheblicher gradueller Unterschied, und wir wissen aus Erfahrung, daß gerade am Gehirn schwache Reize einen erregenden, starke Reize dagegen einen lähmenden Einfluß ausüben. Wir hätten also hier eine Lähmung, aber keine Erregung des Vasomotorenzentrums zu erwarten.

Es fragt sich m. E. überhaupt, ob die automatische Blutdruckregulierung wirklich reine Vasomotorenwirkung ist. Nach Weber (l. c.) hat die Reizung seines Vasomotorenzentrums Gefäßerweiterung, die Lähmung desselben Gefäßverengerung zur Folge. Wir müssen also annehmen, daß das lebensrettende Moment bei der automatischen Blutdruckregulierung in der Erweiterung der Hirngefäße besteht, welche dem Blutstrom ein erneutes Eindringen in die bisher anämischen Gebiete gestattet. Viel natürlicher und wirkungsvoller wäre das Umgekehrte, daß eine Erhöhung des Blutdruckes zustande kommt, wodurch die leergepreßten Gefäße wieder mit Blut gefüllt werden. Überhaupt scheint mir bei dem gleichsinnigen Verhalten von Blutdruck und Gefäßweite im Gehirn — es entspricht anscheinend im allgemeinen eine Blutdrucksteigerung auch stets einer Gefäßerweiterung und umgekehrt — die primäre Regulierung eher bei dem Blutdruck als bei den Vasomotoren zu liegen. Daher ist die Webersche Annahme eines eigenen Vasomotorenzentrums für die Hirngefäße zum mindesten gezwungen; denn die Bedeutung der Vasomotoren besteht doch schließlich in der Möglichkeit, den Blutdruck unabhängig von der Blutmenge durch Veränderung der Gefäßweite zu regulieren. Diese Voraussetzung ist aber nur dort gegeben, wo die Vasomotoren tatsächlich dem durch die Blutmenge bedingten Blutdruck entgegenwirken, also im allgemeinen Kreislauf, aber nicht bei den Gefäßen des Gehirnes, wenigstens nach den bisher vorliegenden Beobachtungen. Damit soll die Existenz von Gefäßnerven für das Gehirn jedoch keineswegs in Abrede gestellt werden; gibt es aber solche, so spielen dieselben bei der Blutdruckregulierung jedenfalls nur eine sekundäre Rolle.

Diesen Überlegungen gegenüber erscheint mir eine Tatsache von erhöhter Bedeutung, welche bisher seltsamerweise noch kaum Beachtung gefunden hat. Mit dem Cerebrum steht ein Organ mit ausgesprochener Wirkung auf den Blutdruck, die Hypophyse, in so

inniger Beziehung, daß eine Beeinflussung der Hirngefäße durch letztere wohl kaum in Abrede gestellt werden kann. Betrachten wir doch die anatomischen Verhältnisse. Die Hypophyse besitzt nur eine einzige und zwar hirnwärts gerichtete Verbindung im Hypophysenstiel; das Hypophysensekret muß also auf diesem Wege weiterbefördert werden und gelangt, bevor es in den allgemeinen Kreislauf übergehen kann, immer zunächst nach dem Gehirn und zur Aufnahme in die Hirngefäße. Bei diesem Sachverhalt bedarf es keiner weiteren Begründung, daß eine Einwirkung auf den Blutdruck der Hirngefäße unausbleiblich ist, ja diese Einwirkung des Hypophysensekretes ist hier naturgemäß am ursprünglichsten und ungeschwächtesten, viel intensiver jedenfalls als auf die übrigen Körpergefäße, auf welche die Hypophyse vielleicht nur einen geringen Einfluß mehr besitzt; denn Biedl und Reiner (l. c.) konnten zeigen, daß der allgemeine Blutdruck durch die Exstirpation der Hypophyse keine Änderung erfährt, was allerdings, wie wir sehen werden, in gewissem Gegensatz zur klinischen Erfahrung steht.

Unter diesem Gesichtspunkt erscheint es wünschenswert, zunächst ein klares Bild über den Einfluß der Hypophyse auf das Blut-Liquor-System zu gewinnen; handelt es sich doch um die Frage, ob wir in der Hypophyse nicht das Regulationszentrum, oder vielleicht besser gesagt, die Regulationszentrale zu erblicken haben, welche die Höhe des intrakraniellen Blutdruckes und damit auch die Stärke der Liquorabsonderung bestimmt. Dieser Gedanke ist nach dem Ausgeführten sicherlich nicht allzu fernliegend und würde evtl. schon auf rein mechanischem Wege die automatische Blutdruckregulierung erklären. Ist es doch anzunehmen, daß bei zunehmendem Hirndruck auch eine Druckeinwirkung auf die Hypophyse zustande kommt, was schon durch Auspressen allein eine erhöhte Abführung der Sekrete bedingen dürfte.

In der Literatur findet sich meines Wissens nur der Einfluß der Hypophyse auf die Liquorabsonderung eingehend untersucht, so von Weed und Cushing²⁵), welche Hinterlappenextrakt intravenös injizierten und danach unabhängig von respiratorischen und hydrodynamischen Reaktionen einen vermehrten Liquorausfluß aus der Lumbalpunktionskanüle feststellten. Auch Dixon und Halliburton (l. c.) haben ähnliche Untersuchungen mit Pituitrin angestellt, doch sind ihre Resultate vielleicht weniger eindeutig, da sie ihre Versuchsanordnung dadurch komplizierten, daß sie vor der Injektion beide Vagi durchtrennten. Sie sahen analog eine momentane mechanische Liquorauspressung. Der Hypophysenextrakt besitzt mithin zweifellos einen stimulierenden Einfluß auf die Liquorproduktion, wobei logischerweise eine intrakranielle Blutdrucksteigerung die Vermittlung besorgt.

Diese letzte, mehr hypothetische Feststellung verlangt natürlich noch der experimentellen Bestätigung. Dieselbe suchte ich dadurch zu erbringen, daß ich ebenfalls wie die vorgenannten Autoren den Einfluß der Hypophyse durch Einverleibung von Extrakten studierte, was mir zweckmäßiger und eindeutiger erschien, als Reizungsversuche an der freigelegten Hypophyse, bei welchen ein größerer operativer Eingriff nötig ist und doch keine genügende Sicherheit besteht, daß eine Beeinflussung auf benachbarte Hirnteile vermieden wird.

Zur Untersuchung benutzte ich junge Katzen, wobei ich so vorgeing, daß ich in leichter Äthernarkose das Hirn auf eine größere Strecke freilegte und vorsichtig, um nach Möglichkeit jede Druckwirkung zu vermeiden, Tropfen für Tropfen Pituglandol (la Roche) resp. Hypophysin (Höchst) in einen der Hirnventrikel injizierte. Bei dieser Versuchsanordnung war der Gedanke maßgebend, die natürlichen Verhältnisse nach Möglichkeit nachzuahmen; denn mit Wahrscheinlichkeit entleert sich das Hypophysensekret zunächst in den 3. Ventrikel und wird erst von dort aus in die Hirngefäße aufgenommen. Hierfür sprechen Beobachtungen von Herring²⁶⁾, sowie Cushing und Goetsch²⁷⁾, welche feststellten, daß die von ihnen in der Neurohypophyse und im Hypophysenstiel gefundenen hyalinen Körper bei Kompression des Stieles im Recessus infundibularis und der Liquorflüssigkeit erscheinen. Auch das Verhalten des Liquors zeigt Eigenschaften, welche seinem Charakter als verdünntem Blutserum nicht entsprechen und erst durch die Annahme eines Übertrittes von Hypophysensekret erklärbar werden. So stellte del Priore²⁸⁾ eine deutliche Reizwirkung der Cerebrospinalflüssigkeit auf das isolierte Kaninchenherz fest, während Goetsch, Cushing und Jacobsohn²⁹⁾ eine Erhöhung des Blutdruckes und eine Verminderung der Zuckertoleranz nach Injektion konzentrierten menschlichen Liquors beobachteten, was Carlson und Martin³⁰⁾ bei ihren Nachuntersuchungen mit tierischem Material allerdings nicht bestätigt sahen. Hier aber erscheinen positive Ergebnisse beachtenswerter als negative, da auch bei einem Übertritt des Hypophysensekretes in den 3. Ventrikel noch keineswegs eine gleichmäßige Verteilung desselben über das ganze Liquorsystem einzutreten braucht. Im Gegenteil erscheint es mir in diesem Falle wahrscheinlich, daß unter normalen Verhältnissen der größte Teil des in den 3. Ventrikel entleerten Hypophysensekretes sofort wieder von den Plexus chorioidei resorbiert und den Chorioidealgefäßen zugeführt wird. Auch bei dieser letzten Annahme, welche sich in erster Linie auf die zuerst von Askanazy³¹⁾ erkannte resorptive Tätigkeit der Plexus chorioidei gründet, erscheint die Tatsache entscheidend, daß auch Extrakte aus den Plexus die gleiche Reizwirkung wie der Liquor auf das isolierte Kaninchenherz ausüben (del Priore l. c.), so daß auch jene Eigen-

schaften aufweisen, welche ihnen ihrem ganzen anatomischen Aufbau zufolge sicherlich nicht zukommen und daher mit derselben Wahrscheinlichkeit wie beim Liquor mit der Aufnahme von Hypophysensekret in Zusammenhang stehen.

Die Resultate meiner mehrfach wiederholten Versuche lassen sich in einige kurze Sätze zusammenfassen. Während der Injektion des Präparates, wobei ich einen halben Kubikzentimeter nie überschritt, trat ein leichtes Anschwellen der freigelegten Hirnpartien auf, verschwand aber wieder mit Entfernung der Nadel. Die Gefäßwirkung, welche der besseren Übersicht halber unter der Lupe beobachtet wurde, setzte darauf fast momentan ein und äußerte sich zunächst für einige Augenblicke in einer mäßigen Anämie resp. einer lividen Verfärbung, dann trat eine deutlich vermehrte Füllung der Arterien auf. Dieselben erschienen prall, hoben sich sichtlich über das Niveau des Gehirns und zeichneten sich durch ihre besser hervortretende helle Farbe schärfer gegenüber den Venen ab. Ein Einfluß auf diese, wie auf die Capillaren schien nicht vorhanden zu sein, dagegen kam es teilweise gleichzeitig mit der Gefäßwirkung zu einem stärkeren Hervorquellen von Liquor aus den Subarachnoidealräumen der Umgebung. Zur Kontrolle wurden die Tiere stets so lange beobachtet, bis die Wirkung abgeklungen war und die vermehrte Füllung der Arterien sich zurückgebildet hatte. Die Versuche lehren mithin, daß die Hypophysenhinterlappenextrakte — leider waren mir Vorderlappenextrakte nicht verfügbar — auf die Gefäße des Gehirns den gleichen Einfluß wie auf die Körpergefäße ausüben. Nach einer kurzen Blutdrucksenkung kommt es zu einer länger dauernden arteriellen Blutdrucksteigerung. Auch die Wirkung der genannten Extrakte auf die Liquorproduktion bestätigte sich*).

Aus diesen Beobachtungen ergibt sich die Berechtigung unserer obigen Annahme: Das Sekret der Hypophyse hat einen unverkennbaren Einfluß auf das intrakranielle Blut-Liquorsystem, womit allerdings der Beweis noch keineswegs erbracht ist, daß die Regulierung desselben auch physiologischerweise der Hypophyse untersteht. Diese Folgerung ist jedoch sehr wahrscheinlich. Aber auch in dieser Form hat unsere Feststellung wohl eine große praktische Bedeutung; denn

*) Anmerkung bei der Korrektur: Ich habe inzwischen auch einzelne Versuche mit Hypophysenexstirpation resp. mit Durchquetschung des Hypophysenstiemes ebenfalls an Katzen gemacht und nach diesem Eingriff, wie zu erwarten, intrakranielle Blutdrucksenkung beobachtet. Da jedoch gleichzeitig andere Einflüsse wie Veränderung der Atmung sich geltend machten, kann es sich auch um eine Schockwirkung dabei gehandelt haben. Es läßt sich daher nichts weiter aus diesen Versuchen folgern, jedenfalls aber stehen sie nicht im Widerspruch mit den oben mitgeteilten Untersuchungen.

jede Störung in der Funktion der Hypophyse dürfte jedenfalls eine Alteration des Blut-Liquorsystems zur Folge haben. Der Hirnanhang wird also wenigstens in der Pathologie der Cerebrospinalflüssigkeit eine gewisse ursächliche Rolle spielen, welche bisher noch unbeachtet, aber, wie mir scheint, durchaus nicht nebensächlich ist. Betrachten wir daraufhin beiseite den traumatischen Hydrocephalus näher, der mir zu Schlußfolgerungen besonders geeignet erscheint, da er reich an verwertbaren Nebenerscheinungen ist.

Nach einem Schädeltrauma, welches keineswegs zu einer äußeren Verletzung, geschweige denn zu einer Läsion der knöchernen Schädelkapsel geführt zu haben braucht, also im Gefolge einer reinen Kopferschütterung, beziehungsweise Gehirnerschütterung beobachten wir oftmals, wie eine starke Liquorvermehrung einsetzt, welche die eigentlichen Symptome des Traumas ganz wesentlich überdauert. Sie pflegt Tage und Wochen anzuhalten, ja Quincke³²⁾ stellte fest, und Sanger³³⁾, Nonne³⁴⁾, Weitz³⁵⁾ und Payr³⁶⁾ bestätigten dies, daß selbst Jahre nach einer Kopfverletzung noch erhöhter Liquordruck bestehen kann.

Eine vollbefriedigende Erklärung für diese Erscheinung ist trotz einer Fülle von Theorien und Experimenten, welche vielfach eher verwirrend als aufklärend gewirkt haben, bis heute noch nicht gefunden. Zwar ist der äußere Vorgang bei der Entstehung einer traumatisch gesteigerten Liquorproduktion im ganzen gesichert. Zahlreiche Untersuchungen an Versuchstieren, so von Beck³⁷⁾, Jannesco³⁸⁾ u. a. haben mit großer Regelmäßigkeit ergeben, daß leichtere Insulte eine Hyperämie der Hirngefäße auslösen, während schwerere Erschütterungen zunächst zu einer Anämie derselben führen, welcher dann ebenfalls eine Hyperämie folgt. Die posttraumatische Liquorvermehrung erklärt sich also zwanglos durch den Eintritt einer Blutüberfüllung im Schädel. Ihr Zustandekommen auf eine besondere Reizwirkung zurückzuführen, wie sie Payr (l. c.) und Dege³⁹⁾ aus den feinen Blutungen und Quetschungen im Gehirn ableiten wollen, erscheint demgegenüber unbegründet, zumal da derartige Befunde, wie wir sehen werden, durchaus keine ständigen Begleiterscheinungen des traumatischen Hydrocephalus sind.

Schwieriger schon ist der innere Zusammenhang zwischen dem Trauma und seinen Folgen für das Gefäßsystem zu deuten. Zwar dürfen wir die Hyperämie wohl als allgemeinen Reflexvorgang, als Antwort der Gefäße auf den Insult auffassen. Wie aber ist die vorhergehende Anämie zu erklären? Strohmeyer⁴⁰⁾, Kocher⁴¹⁾ u. a. sehen den Grund für dieselbe in einer rein mechanischen Einwirkung, in der gewaltsamen Verdrängung des Blutes aus seinen Gefäßen, und für ihre Annahme spricht in gewissem Sinne der histologische Befund zahl-

reicher punktförmiger Blutungen, welcher verschiedentlich im Gehirn von Menschen und Versuchstieren nach einer Commotio erhoben wurde. Diese rein mechanische Auffassung stößt jedoch auf nicht unberechtigte Bedenken; denn ein rein psychischer Schock kann, wie Anton⁴²⁾ hervorhebt, Erscheinungen ganz ähnlich der Commotio hervorrufen, und Berger⁴³⁾ konnte sogar bei einem Trepanierten mit der plethysmographischen Methode zeigen, daß die Wirkung eines heftigen Schreckens sich anfangs in einer starken Zusammenziehung der Hirngefäße, also in einer Anämie äußert, der eine Blutüberfüllung folgt. Der psychische Schock vermag mithin auch objektiv die gleichen Erscheinungen am Gefäßsystem auszulösen wie die mechanische Erschütterung, und dieser Umstand entscheidet m. E. sehr zugunsten einer anderen Theorie, welche von Fischer⁴⁴⁾ und Sauerbruch⁴⁵⁾ vertreten wird. Dieselbe faßt die Erscheinungen der Commotio im wesentlichen als Schockwirkung, als reflektorische Lähmung der Gefäße auf und setzt sie in Analogie zum Goltzschen Klopffversuch.

Weder die eine noch die andere Theorie vermag uns jedoch die Tatsache zu erklären, daß der nach einer Commotio einsetzende traumatische Hydrocephalus selbst über Jahre hin fortbestehen kann. Nach dem hier Ausgeführten hat derselbe — und daran müssen wir festhalten — eine bleibende Alteration der intrakraniellen Blutversorgung zur unbedingten Voraussetzung. Eine solche aber bestätigt sich; denn in der Tat neigt die heutige, durch eine stattliche Kriegserfahrung bereicherte Anschauung entschieden dahin, daß ein großer Teil der nach einem Schädeltrauma noch jahrelang geklagten Symptome rein auf intrakraniellen Zirkulationsstörungen beruht. Sie setzt also ganz im Sinne meiner Auffassung über die Einheitlichkeit des Blut-Liquorsystems eine solche ebenfalls voraus. Wie wären auch anders die unbestimmten, immer wiederkehrenden Klagen über bestehende Kopfschmerzen, über Kopfdruck und Schwindelgefühl bei allen Bewegungen, welche einen Blutandrang zum Kopfe verursachen, und ihr Gegensatz zum Untersuchungsbefund, welcher als Spätfolgen einer Commotio höchstensfalls flüchtige, unbeständige Herdsymptome aufzudecken vermag [Quincke⁴⁶⁾, Oppenheim⁴⁷⁾, eigene Beobachtungen], zu erklären?

Wollen wir das Wesen des chronischen, traumatischen Hydrocephalus ergründen, so haben wir uns mithin die Frage vorzulegen, worin die Ursache für diese bleibende Störung in der Zirkulation zu suchen ist, wobei wir uns darüber klar sein müssen, daß dieselbe naturgemäß nur in dauernden Veränderungen bestehen kann, welche sich in der Folge einer Gehirnerschütterung mit Vorliebe in den Gebieten auszubilden pflegen, die mit der Regulation des intrakraniellen Blutdruckes in engem Zusammenhang stehen; denn daß es sich um eine

durch den Unfall bedingte primäre Veränderung in den Hirngefäßen handelt, erscheint nach allem recht zweifelhaft, auch wenn Veränderungen in der Gefäßweite und Gefäßelastizität nach vorausgegangener Hirnerschütterung von Büdinger⁴⁸⁾, Dinkler⁴⁹⁾, Köppen⁵⁰⁾, Fischer⁵¹⁾ u. a. beschrieben wurden. Der ständige Wechsel der klinischen Erscheinungen, ihr stärkeres Hervortreten bei bestimmten äußerlichen Veranlassungen spricht für eine ursächliche Störung in der Regulation des Blutdruckes.

Auch die Annahme, daß der traumatische Hydrocephalus die unmittelbare Folge der nach Commotio verschiedentlich beobachteten Blutungen in die Meningen [Jacob⁵²⁾ u. a.] und der daraus resultierenden Verklebungen und Verwachsungen sei, ist aus demselben Grunde abzulehnen und geht auf die sicherlich falsche Vorstellung zurück, daß die Meningen bei der Produktion des Liquors selbst irgendwie beteiligt sind (Fleischmann l. c.).

Dagegen lassen verschiedentliche histologische wie experimentelle Beobachtungen von Blutungen und Quetschungen in der Hirnsubstanz unmittelbar nach einer Commotio und der Befund von Degenerationserscheinungen besonders an den Ganglienzellen im weiteren Verlauf eines solchen Schädeltraumas, wie sie von Dinkler (l. c.), Hauser⁵³⁾, Büdinger (l. c.), Rosenblath⁵⁴⁾, Förster⁵⁵⁾, Fischer (l. c.) u. a. am Menschen, von Bikeles⁵⁶⁾, Scagliosi⁵⁷⁾, Kazowski⁵⁸⁾ und Jacob (l. c.) am Tier beschrieben wurden, den Gedanken aufkommen, daß die Ursache für das Fortbestehen der Zirkulationsstörung in diesen Veränderungen zu suchen sei, zumal dieselben, wie Jacob (l. c.) u. a. hervorheben, sich am ausgesprochensten in der Medulla oblongata zu finden pflegen, also einem Abschnitt des Zentralnervensystems, der zweifellos für den Blutdruck nicht ohne Bedeutung ist. Auch wenn die Existenz entsprechender Zentren im verlängerten Mark in letzter Zeit verschiedentlich bezweifelt worden ist, da es sich bei den zugrunde liegenden experimentellen Untersuchungen ebensogut um Reizung oder Verletzung der hier nahe beisammen liegenden vegetativen Bahnen weiter rindenwärts gelegener Zentren handeln kann [Depisch⁵⁹⁾], so verlaufen hier doch mit Sicherheit die wichtigen sympathischen und parasympathischen Bahnen. Durch ihre Verletzung also könnte sich eine Gleichgewichtsstörung im Sympathicus-Vagus ausbilden als Ursache für die posttraumatische Alteration des Blut-Liquorsystems [Kühne⁶⁰⁾].

Nun ist aber nicht zu vergessen, daß selbst in den tödlich verlaufenen Fällen von Commotio durchaus nicht immer ein Befund zu erheben war [Trendelenburg⁶¹⁾, Tilmann⁶²⁾ u. a.], obwohl dieselben doch zweifellos die schwersten darstellen. Wir sind also schließlich zu der Annahme berechtigt, daß wir in den überlebenden Fällen,

als den sicherlich leichteren, auch einen größeren Prozentsatz negativer Befunde zu erwarten haben. Im übrigen ist bei unserer heute noch mangelhaften Kenntnis von den krankhaften Veränderungen des Zentralnervensystems die Deutung der Degenerationerscheinungen an den Ganglienzellen durchaus nicht gesichert, ja es ist möglich, daß dieselben gar nichts mit den gefundenen feinsten Blutungen und Quetschungen in der Hirnsubstanz zu tun haben und sich erst durch die gestörte Blutversorgung sekundär entwickeln (Kühne l. c.). In diesem Falle aber wären die Degenerationerscheinungen nicht Ursache, sondern Folgeerscheinung der Zirkulationsstörung.

Es läßt allerdings die bei Commotio nie fehlende Bewußtlosigkeit, welche wir heute bekanntlich besonders durch die verdienstvollen Untersuchungen Breslaunders⁶³⁾ nicht mehr als Allgemeinsymptom, sondern als Herdsymptom, als den Ausdruck einer Druckwirkung auf die Medulla oblongata auffassen, den Schluß zu, daß eine Gewalteinwirkung auf diesen Abschnitt des Zentralnervensystems bei der Gehirnerschütterung niemals fehlt, auch wenn es durchaus zweifelhaft bleiben muß, ob dieselbe nicht meist zu flüchtig ist, um bleibende Störungen zu verursachen; denn das verlängerte Mark ruht, wie Dege (l. c.) mit Recht hervorhebt, auf den durch eine erhebliche Flüssigkeitsmenge ausgezeichneten basalen Zisternen wie auf einem Wasserkissen und ist hierdurch nicht unerheblich geschützt. Auch hat Breslauer (l. c.) des weiteren zeigen können, daß schon ein leichter Druck, der sicherlich keine Verletzung des Hirngewebes setzen kann, auf die Medulla oblongata vollkommen genügt, um Bewußtlosigkeit auszulösen. Dieselbe ist also kein Beweis für eine stattgehabte ernstere Schädigung. Auch können nach Kühne (l. c.) selbst reine Kopferschütterungen ohne alle Erscheinungen gleichzeitiger Hirnerschütterung, also sicherlich Fälle mit negativem Befund am Zentralnervensystem zu den gleichen intrakraniellen Zirkulationsstörungen führen. Aus dem allen aber folgt, daß die Annahme einer spezifischen zentralen Verletzung als Ursache für die posttraumatische Alteration des intrakraniellen Blut-Liquorsystems einen recht schwankenden Boden unter den Füßen hat.

Diese Tatsache in Verbindung mit unseren obigen Betrachtungen und Untersuchungen über die Hypophyse legen den Gedanken nahe, daß möglicherweise in einer Schädigung dieses Organes die Ursache für die posttraumatische Zirkulationsstörung in der Schädelhöhle zu suchen ist. Pathologisch anatomisch fehlt allerdings für diese Annahme bisher jeder Anhaltspunkt. Wir kennen zwar eine Reihe von Beobachtungen über stattgehabte Verletzungen des Hirnanhangs durch Basisbrüche oder Schußfrakturen — ich erwähne die Fälle von Madelung⁶⁴⁾, Frank⁶⁵⁾, Redslob⁶⁶⁾, Behr⁶⁷⁾, Goldstein⁶⁸⁾ und

Eichler⁶⁹), in deren Verlauf es zur Ausbildung typischer Hypophysen-erscheinungen kam — dagegen sind Läsionen der Hypophyse durch unkomplizierte Erschütterungen niemals beschrieben. Man hat aber nicht weiter nach solchen gefahndet; denn der Hirnanhang gilt allgemein infolge seiner Einbettung in den Türkensattel für relativ geschützt vor allen schädlichen Einflüssen der Außenwelt (Dege l. c.). Diese Annahme mag auch für das Organ selbst Geltung haben, sicherlich aber ist ihre Anwendung auf den für die Funktion ebenso wichtigen Hypophysenstiel unzutreffend. Derselbe ist, von einer Dura-duplikatur fest umschlossen, in seiner Lage im ganzen so fixiert, daß bei einer Verschiebung der Hirnmasse unfehlbar eine Zugwirkung zustande kommen muß, welche leicht eine Dehnung oder Zerrung verursachen kann. Dabei ist der Hypophysenstiel in keiner Weise geschützt, wie etwa die Medulla oblongata durch die großen basalen Zisternen, er dürfte also bei einer Commotio im ganzen sogar erheblich mehr verletzlich sein als letztere. Und weiter können wir uns vorstellen, daß eine Zerrung oder Quetschung des Stieles durch narbige Veränderungen oder auf andere Weise störend auf die endokrine Drüse selbst einwirkt, so daß sich in derselben Veränderungen vielleicht leichtester Art ausbilden, welche die Funktion doch für dauernd beeinträchtigen.

Diese Überlegungen sind uns Veranlassung, noch einmal das klinische Bild, wie es sich nach einer Hirnerschütterung zu entwickeln pflegt, genauer ins Auge zu fassen. Dasselbe läßt sich mit wenigen Worten festlegen; denn wir finden als objektive Grundlage für die sicher vorhandenen, weil ständig wiederkehrenden Beschwerden beim Fehlen aller oder jedenfalls aller bleibenden Herdsymptome einzig und allein die Erscheinungen einer allgemeinen nervösen Übererregbarkeit (Kühne l. c. u. a.). Während Gesunde die verschiedenen auf sie einwirkenden Eindrücke und Einflüsse des täglichen Lebens, die körperlichen wie gemütlichen Erregungen, in hohem Grade zu kompensieren vermögen, reagiert der Schädelverletzte selbst auf unterschwellige Reize mit einer ausgesprochenen Überempfindlichkeit; denn sein Organismus hat den stabilen Gleichgewichtszustand verloren. Diese allgemeine Labilität aber, die sich am deutlichsten am Gefäßsystem zu erkennen gibt, spricht m. E. tatsächlich weit mehr als für eine zentrale Genese für eine ursächliche Störung in der normalen Korrelation der Blutdrüsen, also in unserem Falle für eine Schädigung der Hypophyse. Bieten die klinischen Erscheinungen doch keineswegs das Bild eines dauernd bestehenden nervösen Reizzustandes, sondern das ständig sich wiederholender Reflexvorgänge. Es ist daher auch sicherlich nicht zu Unrecht auf die große Ähnlichkeit des öfteren hingewiesen worden, welche zwischen den posttraumatischen Zirkulationsstörungen und den klimak-

terischen Konvulsionen besteht. Bei letzteren aber handelt es sich zweifellos um eine Alteration des endokrinen Systems.

Unter diesem Gesichtspunkt wäre es von wesentlicher Bedeutung beim traumatischen Hydrocephalus oder auch beim Hydrocephalus auf anderer Grundlage direkte Symptome für eine Funktionsstörung der Hypophyse festzustellen. Diesem Bestreben stehen jedoch erhebliche Schwierigkeiten entgegen, nachdem die Frage, was als zentral und was als endokrin bedingt aufzufassen ist, infolge der stark hervortretenden gegenseitigen Wechselwirkungen heute noch keineswegs genügend geklärt ist. Dies gilt sogar in ganz besonderem Maße für die Hypophyse, bei welcher schon die örtliche Nachbarschaft mit dem Gehirn die Beurteilung der klinischen wie experimentellen Ergebnisse ganz wesentlich erschwert. So ist es namentlich für eine Reihe von Stoffwechselvorgängen in Frage gezogen worden, ob dieselben tatsächlich in den Funktionsbereich des Hirnanhangs und nicht vielmehr in denjenigen des Zwischenhirns zu verweisen sind [Aschner⁷⁰], Leschke⁷¹]. Gleichwohl werden wir, falls ein Zusammenhang zwischen Hypophyse und Commotio in unserem Sinne tatsächlich bestehen sollte, naturgemäß nicht die schweren, eindeutigen Symptome ausgesprochener Hypophysenerkrankung zu erwarten haben, sondern nur die leichteren und deshalb weniger gesicherten Begleiterscheinungen.

Wie die Dinge mithin liegen, wäre für unsere Fragestellung eine Entscheidung darüber, welche Funktionen unter den heute noch strittigen doch mit Sicherheit der Hypophyse zugeschrieben werden dürfen, von erhöhtem Interesse. M. E. aber ist dies in vielen Fällen möglich, wenn wir die Hypophyse nicht für sich allein, sondern in ihren Korrelationen zu den anderen endokrinen Drüsen betrachten. Ohne Gefahr zu laufen, nur zugunsten einer Theorie unberechtigte Schlüsse zu ziehen, werden wir doch logischerweise alle die Funktionen, welche sich bei Hypophysenverletzungen und -erkrankungen gestört finden, auch wenn eine reine Fernwirkung auf benachbarte Hirnzentren möglich ist, in den Wirkungskreis dieses Organes einbeziehen dürfen, falls auch andere Drüsen des endokrinen Systems von unverkennbarem Einfluß auf dieselben sind. Wir werden namentlich dann nicht von Fernwirkungen reden dürfen, wenn sich gleichzeitig die Injektion von Organextrakten aus der Hypophyse im Sinne einer reinen Substitutionstherapie äußert. Beurteilen wir die Nebenerscheinungen beim Hydrocephalus aber unter diesem Gesichtspunkt, so werden wir in der Tat eine Reihe von zweifellosen Hypophysensymptomen entdecken können. Im übrigen dürfte die wahre Entscheidung, ob Organfunktion oder Fernwirkung für unsere Frage im einzelnen gar nicht von der Wichtigkeit sein, es dürfte im allgemeinen vielfach genügen festzustellen, ob eine fragliche Störung sich auch sonst bei Hypophysenaffektionen

findet, um Rückschlüsse auf eine eventuelle Schädigung dieses Organes ziehen zu können.

In der Literatur finden sich sogar, wenn auch vereinzelt, einschlägige Beobachtungen verzeichnet mit den ausgesprochenen Symptomen schwerer Hypophysenerkrankung. So berichten Oppenheim (l. c.), Goldstein⁷²), Mayer⁷³), Brodmann⁸⁸) u. a. über Fälle von Akromegalie resp. Dystrophia adiposogenitalis bei reinem Hydrocephalus oder bei Hydrocephalus infolge entfernt gelegener Hirntumoren, speziell des Kleinhirns. In diesen Fällen ist der Zusammenhang zwischen Hydrocephalus und Hypophyse ganz zweifellos; denn beide Symptome, die Akromegalie und wenigstens die Dystrophia genitalis, gelten wohl allgemein als eindeutig für Erkrankungen dieser Drüse. Weniger sicher ist die Deutung vielleicht bei der von Goldstein und Reichmann⁷⁴) bei Schädelverletzten nicht selten beobachteten Abnahme der Sexualempfindungen und der sexuellen Potenz, obwohl diese Störungen schließlich als leichteste Grade einer Dystrophia genitalis angesehen werden können. Es ist ja auch bekannt, daß die Unterentwicklung der Genitalien bei Hypophysenunterfunktion mit verspäteter Geschlechtsreife gepaart ist, während eine Unterfunktion der Epiphyse neben genitaler Hypertrophie sexuelle Frühreife zeitigt [Marburg⁷⁵]. Beachtenswert ist schließlich noch in diesem Zusammenhang, daß Bourneville - Noir⁷⁶) bei einfachem Hydrocephalus auch vorzeitigen Eintritt der Pubertät wie der Menses beschreibt.

Eine häufige Erscheinung bei Kopfverletzungen aller Art, bei Schädelbrüchen wie bei einfachen Gehirnerschütterungen [Römer⁷⁷), Claude und Lhermitt⁷⁸)], sind Störungen im Wasser- und Zuckerhaushalt, wie sie sich klinisch als Polyurien und Glykosurien äußern; auch beim einfachen Hydrocephalus sind erstere wenigstens mitgeteilt worden (Römer l. c.). Da diese Symptome vielfach bei Tumoren und anderen Erkrankungen der Hypophyse zu finden sind [Auch⁷⁹), Römer l. c. u. a.], so liegt es nahe, wie es auch überwiegend geschieht (Biedl l. c.), den Wasser- wie Zuckerhaushalt mit der Hypophyse in Zusammenhang zu bringen. Neuerdings aber wird diese Annahme besonders von Aschner (l. c.) bestritten, welcher auf Grund seiner Untersuchungen über das von ihm angenommene Stoffwechselzentrum im Zwischenhirn die genannten Erscheinungen als Reizwirkung auf dieses deutet. Doch läßt sich dem manches entgegenhalten.

Was die Glykosurie anbelangt, so konnte diese experimentell durch Exstirpation der Hypophyse vorübergehend erzeugt werden [Cushing⁸⁶), Biedl l. c.]. Sie ist in diesen Fällen auch zweifellos eine direkte Folge der Hypophysenverletzung, trotzdem Aschner (l. c.) nach Reizung im Bereich des Zwischenhirns ebenfalls Zuckerausscheidung fand und der Gedanke einer reinen Fernwirkung nahe liegt. Die

Aschnersche Feststellung erklärt nämlich keineswegs, warum nach Hypophysenentfernung die anfangs auftretende und mit einer Verminderung der Kohlenhydrattoleranz einhergehende Glykosurie nach Verschwinden des Zuckers sogar in eine Erhöhung der Kohlenhydrattoleranz umschlägt und warum diese nach Behandlung mit Hypophysenextrakt wiederum bis zur Norm herabgedrückt werden kann, wie Goetsch, Cushing und Jacobson (l. c.) zeigten. Diese komplizierenden Verhältnisse lassen sich in befriedigender Weise m. E. überhaupt nur so erklären, daß man mit Richter⁸⁷⁾ die Regulierung des Zuckerhaushaltes den endokrinen Drüsen mit reduzierenden Eigenschaften, also in erster Linie den Nebennieren, der Schilddrüse und der Hypophyse unterstellt. Richter glaubt, daß diese drei Drüsen in ihrer Gesamtheit den Blutzuckergehalt stets auf der der Toleranz entsprechenden Höhe halten, und faßt die Glykosurie nach Adrenalininjektion mithin als die Folge einer hierdurch erzeugten Überladung des Organismus mit reduzierenden Substanzen auf, da die Wirkung der künstlich einverleibten Reduktionsstoffe sich zu derjenigen der genannten Drüsen hinzuaddiert und damit die Toleranz des Körpers überschreitet. Die Richtigkeit dieser Annahme zeigt das Ausbleiben der Glykosurie nach Adrenalininjektion bei schilddrüsenlosen Tieren; denn bei diesen steht die Belastung des Organismus mit Reduktionsstoffen unter der Toleranzgrenze. Ziehen wir die Konsequenzen dieser Theorie, so erklärt sich die vorübergehende Glykosurie nach Hypophysenentfernung durch einen mechanisch bedingten vermehrten Sekretaustritt, wodurch die Zuckertoleranz überschritten wird. Für die Folgezeit aber tritt nach diesem Eingriff ein Ausfall an reduzierenden Substanzen ein, und dieser bedingt ebenso wie bei Schilddrüsenverlust Erhöhung der Zuckertoleranz.

Ganz analog liegen die Verhältnisse bei der Polyurie. Die pathologisch anatomisch von Frank⁸⁹⁾, Meyer⁹⁰⁾, Römer (l. c.), Umber⁸³⁾ u. a. erhobenen Veränderungen an der Hypophyse bei Fällen von Diabetes insipidus erhalten eine erhöhte Bedeutung, seitdem es mehrfach gelang, mit Hypophysenpräparaten einen eklatanten Erfolg bei diesem Leiden zu erzielen [Farmi⁸²⁾, Römer l. c., Umber l. c., Arnstein⁸⁴⁾ u. a.]. Sie sprechen im Sinne eines ursächlichen Zusammenhangs zwischen beiden. Wenn Leschke (l. c.) dem entgegenhält, daß die Exstirpation der Hypophyse keine Polyurie zur Folge hat und deshalb der Erfolg von Hypophysenpräparaten nicht als Substitutionstherapie angesehen werden darf, so verkennt er damit offenbar die Tatsache, daß die Hypophyse aus verschiedenen, in ihrer Wirkungsweise durchaus ungleichartigen Lappen besteht. Nun hat von Haun⁸⁵⁾ in einer eingehenden pathologisch-anatomischen Studie nachgewiesen, daß Polyurie in Fällen von Hypophysenerkrankungen nur dann zu

beobachten ist, wenn der Vorderlappen intakt ist, sie ist also direkt an die Funktionstüchtigkeit des letzteren gebunden. Dementsprechend faßt von Haun den Diabetes insipidus als eine isolierte Erkrankung der Neurohypophyse auf, wobei er auf die klinische Tatsache hinweist, daß ein anfänglich vorhandener Diabetes insipidus bei Fortschreiten des hypophysären Prozesses wieder verschwinden kann. Ob seine weiteren Folgerungen — er schreibt dem Vorderlappen eine diuresefördernde, dem Hinterlappen, wie ja bekannt, eine diuresehemmende Wirkung zu — berechtigt sind, wird die weitere Forschung zu prüfen haben, jedenfalls aber folgt aus seinen Untersuchungen, daß wir bei der Behandlung der Polyurie mit Hypophysenpräparaten eine echte Substitutionstherapie treiben; denn bisher beschränkt sich unsere Medikation ja so gut wie ausschließlich auf Hinterlappenpräparate. Wenn aber Neurohypophysenextrakte, wie van der Velden⁸⁰⁾ als erster nachwies, sowohl bei nierengesunden wie nierenkranken Individuen eine Herabsetzung der Diurese durch Wasser- und Kochsalzretention erzeugen, Präparate aus anderen endokrinen Drüsen dagegen, nämlich das Thyreoidin und das Adrenalin (Biedl l. c.), vielleicht auch der Hypophysenvorderlappenextrakt (von Haun l. c.) das Gegenteil bewirken, so dürfte eine gewisse innersekretorische Regulierung des Wasserhaushaltes sehr naheliegen.

Fassen wir alles zusammen, so ergibt sich mithin eine zweifellose Berechtigung, die nach Schädeltraumen auftretenden Polyurien und Glykosurien auf Hypophysenschädigung zurückzuführen.

Ein sicherer, allgemein anerkannter Zusammenhang besteht zwischen Blutdruckregulierung und Hypophyse, wenn auch die Art, wie sich die Nebenniere mit letzterer und der Schilddrüse in diese Funktion teilt, noch nicht genügend geklärt ist, zum mindesten erscheint es mir nach unseren ganzen Ausführungen doch zweifelhaft, ob Thyreoidin und Hypophysin lediglich für Adrenalin sensibilisieren, wie neuerdings angenommen wird [Bab⁸¹⁾]. Wie dem auch sei, interessant für unsere Frage ist, daß Goldstein und Reichmann (l. c.) bei einer sogar verhältnismäßig großen Anzahl von Schädelverletzten einen auffallend niedrigen und nur selten einen erhöhten Blutdruck fanden.

Fraglicher sind wiederum die Beziehungen zwischen Hypophyse und Körpertemperatur. Hier ist bekannt durch die Beobachtungen von Simmonds⁸²⁾, Bostroem⁸³⁾ u. a., daß die Cachexia hypophyseopriva mit auffallend niedrigen Körpertemperaturen einherzugehen pflegt, doch ist damit nicht viel bewiesen. Wertvoller schon sind die experimentellen Untersuchungen von Jacoby und Römer⁸⁴⁾, welche die Anschauung von dem Bestehen eines eng umschriebenen Wärmesentrums im Ventrikelbereich widerlegten und ihrerseits nach Verletzung des Hirnanhangs Temperatursteigerung beobachteten. Legen

diese Feststellungen den Gedanken einer Einwirkung der Hypophyse auf die Wärmebildung des Organismus nahe, so ist diese Frage doch erst durch die neuerlichen Untersuchungen Adlers⁹⁵⁾ spruchreif geworden, auch wenn Adler gerade die Hypophyse nur nebensächlich behandelt hat. Genannter Autor stellte bei winterschlafenden Tieren, welche bekanntlich während dieser Zeit eine außerordentlich geringe Körpertemperatur aufweisen, eine hochgradige Atrophie der Schilddrüse fest. Nahm er nun während des Winterschlafes eine Injektion von Schilddrüsenextrakt vor, so stieg die Körpertemperatur an, gleichzeitig wachten die Tiere auf. Da Adrenalininjektion dasselbe Ergebnis hatte, so sprechen die Versuche für eine innersekretorische Regulierung der Körperwärmebildung, wodurch die obigen Erhebungen erst ihre wahre Bedeutung erlangen. Es darf wohl angenommen werden, daß auch die Hypophyse an diesem Regulationsvorgang beteiligt ist, denn Cushing und Goetsch (l. c.) fanden analog bei winterschlafenden Murmeltieren Inaktivitätsatrophie der Hypophyse und deshalb sind die von Goldstein und Reichmann (l. c.) an Schädelverletzten auch nach Monaten noch fast regelmäßig beobachteten subnormalen Temperaturen ebenfalls im Sinne einer Hypophysenschädigung zu verwerten. Interessant ist auch hier, daß Goldstein (l. c.) in Analogie der Jacoby und Römerschen Versuche ebenfalls frische Hypophysenverletzungen von einem kurzdauernden Temperaturanstieg gefolgt sah. Bei einem Schädelbasisbruch, bei dem sich später eine Dystrophia adiposogenitalis ausbildete, trat nach der Verletzung ohne jede sonstige Veranlassung eine Temperatur bis 40° und 42,3° für 1—2 Tage auf.

Ich möchte nicht weiter mehr auf die Veränderungen des Blutbildes, auf Störungen in der Schweißsekretion, auf das Ausfallen von Haaren und Zähnen eingehen, obwohl auch solche Erscheinungen häufig bei Schädelverletzten beobachtet wurden, und obwohl auch diese mit Wahrscheinlichkeit auf Hypophysenstörungen zurückzuführen sind. Das Angeführte soll genügen. Wir finden beim Hydrocephalus, sei es daß sich derselbe nach einem Schädeltrauma oder auf anderer Grundlage entwickelt, und zwar viel häufiger als es den Anschein hat, Erscheinungen, welche unzweifelhaft auf eine gleichzeitig bestehende Schädigung der Hypophyse hinweisen*). Welche Rolle dieselbe spielt, ist damit allerdings noch nicht gesagt.

*) Anmerkung bei der Korrektur: Während der Drucklegung erscheint eine Arbeit von Käding (Med. Klin. 1920, Nr. 39), welcher mehrere Fälle von starker Gewichtsabnahme im Verlauf einer Meningitis beobachtete und diese Meningitiskachexie nach dem Vorgange Schottmüllers (Therap. d. Gegenw. 1917) auf Hypophyseneinwirkung zurückführt und als eine Art von Kachexia hypophyseopriva auffaßt. Diese Annahme paßt ganz in den Rahmen der hier vertretenen Anschauungen.

Es bestehen nämlich verschiedene Möglichkeiten. Wir haben bisher nur einer Rechnung getragen und eine Alteration der Hypophysentätigkeit als Ursache des Hydrocephalus angenommen. Diese Auffassung ist bei der Entstehung der traumatischen Liquorvermehrung schon durch die anatomischen Verhältnisse veranlaßt und würde nicht nur den mechanischen Gefäßchock, sondern auch den psychischen, der ja in seinen Erscheinungen ganz analog ist, erklären. Wir brauchen hier nur darauf hinzuweisen, daß auch psychische Insulte allein genügen, um eine vorzeitige Menstruation oder gar einen Mißfall zu veranlassen, also einen normalen innersekretorischen Vorgang zu stören. Auch das Fortbestehen einer erhöhten Liquorproduktion selbst Monate und Jahre nach einer Commotio wie der vorwiegend vasomotorische Charakter der sonstigen Störungen fände eine zwanglose Erklärung; denn eine gestörte Hypophysentätigkeit müßte auf der einen Seite auf den intrakraniellen Blutdruck einwirken, auf der anderen Seite aber auch die in nächster Nähe, in der Zwischenhirngegend befindlichen sympathischen Zentren [Karplus und Kreidl⁹⁴)] beeinflussen. Letztere Störung müßte sich sogar um so bemerkbarer machen, als nach unseren heutigen Anschauungen der Tonus, welcher Sympathicus und Vagus im normalen Gleichgewicht erhält, gerade von den endokrinen Drüsen bestimmt wird [Neumann⁹⁶].

Recht einfach wäre auch das Zustandekommen der sonstigen Formen des Hydrocephalus. Die endokrinen Drüsen und mit ihnen die Hypophyse sind eben außerordentlich empfindliche Organe, welche auf alle möglichen Reize, auch wenn sie von entfernteren Körperteilen zuströmen, sehr prompt zu reagieren pflegen, und so erklärt sich das Auftreten einer vermehrten Liquorproduktion, bei intrakraniellen Tumoren und Abscessen, bei Eiterherden in der Nähe der Dura, bei denen es sich, solange die Meningen frei bleiben, um reine reflektorische Fernwirkungen handeln muß. In anderen Fällen dürfte eine direkte Beeinträchtigung der Blutdrüse vorliegen, und so möchte ich mir das Entstehen eines reinen Hydrocephalus bei Infektionskrankheiten vorstellen. Auch die bei Anämie, Chlorose und ähnlichen Zuständen beobachteten Fälle gesteigerter Liquorvermehrung lassen sich m. E. überhaupt nicht anders erklären als in der Annahme einer endokrinen Störung und würden dann in direkte Parallele zu setzen sein mit den Menstruationsstörungen, welche bei diesen Leiden so häufig bestehen.

Eine andere Möglichkeit für das Zustandekommen von hypophysären Erscheinungen beim Hydrocephalus aber wäre ebenfalls denkbar. Es könnte der gesteigerte Liquordruck auch umgekehrt erst sekundär zur Schädigung des Hirnanhangs führen. So faßt Oppenheim (l. c.) die Fälle von gleichzeitiger Akromegalie und Dystrophia adiposo geni-

talis auf und Brodmann (l. c.) konnte in einem eigenen Fall — der Hydrocephalus hatte gleichzeitig zur Sella-Usur geführt — die Atrophie der Hypophyse durch Kompression nachweisen. Mit dieser Möglichkeit müssen wir also rechnen, doch dürften die Bedingungen hierzu nicht allzu häufig sein. Beobachtungen aber, welche auf eine gleichzeitige Alteration der Hypophysentätigkeit hinweisen, sind zweifellos nicht allzu selten, soll man in all diesen intrakranielle Druckwerte annehmen, welche eine rein mechanische Schädigung der Hypophyse durch den Hydrocephalus möglich machen? Ich glaube, dem widerspricht in den meisten Fällen das klinische Bild. Auch die Tatsache ist von Bedeutung, daß die Schädigung der Hypophyse sich klinisch recht verschiedenartig äußert, während die Druckeinwirkung einer Flüssigkeitssäule auf ein Organ zwar verschieden stark, aber doch jedesmal ziemlich gleichartig sein dürfte. Es findet sich aber bald diese, bald jene Funktion betroffen, ja wir begegnen teils Erscheinungen einer Über-, teils einer Unterfunktion des Organs, was auf eine recht verschiedenartige Schädigung der einzelnen funktionell ja unterschiedlichen Lappen hinweist. Wir brauchen uns deshalb wohl kaum von unserer bisher vertretenen Auffassung von einer ursächlichen Störung in der Hypophysenfunktion abzuwenden, womit natürlich nicht bestritten werden soll, daß sich gelegentlich, aber rein sekundär, eine Druckschädigung der Hypophyse hinzugesellen kann, wodurch sich dann ein richtiger Circulus vitiosus entwickelt.

Wenn ich meine Ausführungen nochmals überblicke, so glaube ich meine Auffassung, daß die Hypophyse, wenigstens unter pathologischen Verhältnissen, vielleicht aber auch schon physiologischerweise in innigen Beziehungen zur Produktion der Cerebrospinalflüssigkeit steht, durch eine Reihe von Momenten stützen zu können. Ich bin mir aber wohl bewußt, daß dieselbe trotz allem nicht viel mehr als reine Hypothese ist. Ich wollte auch nur darauf hinweisen, daß die Möglichkeit solcher Beziehungen besteht, Sache weiterer Forschung muß es sein, ihr neues Beweismaterial zuzuführen oder ihr den Boden zu entziehen.

Literaturverzeichnis.

- ¹⁾ Fleischmann, diese Zeitschr. 1920. — ²⁾ Payr, Jahreskurse f. ärztl. Fortbild. 1915. — ³⁾ von Bergmann, Arch. f. klin. Chir. **32** 1885. — ⁴⁾ Hill, Physiol. and pathol. of cerebral circulation., London 1896. — ⁵⁾ Ziegler, Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **65**. — ⁶⁾ Naunyn u. Falkenheim, Arch. f. experim. Pathol. u. Pharmakol. **22**. — ⁷⁾ Fleischmann, Passow-Schaefer-Beitr. **10**. 1918. — ⁸⁾ Propping, Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. **19**. — ⁹⁾ Cushing, Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. **9** u. **18**. — ¹⁰⁾ Sauerbruch, Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1907, III. Suppl.-Bd. — ¹¹⁾ Hauptmann, Neue Deutsche Chirurgie **11**. — ¹²⁾ Naunyn u. Schreiber, Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1906, III. Suppl.-Bd. — ¹³⁾ Kocher, Nothnagel spez. Pathologie u. Thera-

pie. 9. — ¹⁴) Uffenorde, Verhandl. d. deutschen otol. Gesellsch. 1912. — ¹⁵) Tappeiner, Arzneimittellehre. Leipzig 1910. — ¹⁶) Finkelburg, Dtsch. Archiv f. klin. Med. 80. — ¹⁷) Biedl u. Reiner, Arch. f. d. ges. Physiol. 73 u. 79. 1898 u. 1900. — ¹⁸) Gärtner u. Wagner, Wien. klin. Wochenschr. 1899, Nr. 26. — ¹⁹) Dixon u. Halliburton, Journ. of physiol. 47. — ²⁰) Winkler, Wien. med. Wochenschr. 1910, Nr. 60. — ²¹) Moore, Amer. journ. of the med. sciences. 149. — ²²) Cappaletti, Academ. medic. chir. di Ferrara. 1900. — ²³) Weber, Zentralbl. f. Physiol. 21 u. 22. — ²⁴) Roy u. Sherrington, Journ. of physiol. 11. 1890. — ²⁵) Weed u. Cushing, Amer. journ. physiol. Baltimore 36. 1915. — ²⁶) Herring, Brit. med. journ. 1908. — ²⁷) Cushing u. Götsch, Amer. journ. of physiol. 27. — ²⁸) del Priore, Rivist. ital. di Neuropat., Psichiat. et Elettrot. 6. — ²⁹) Götsch, Cushing u. Jacobsohn, Bull. of the Johns Hopkins hosp. 22. 1911. — ³⁰) Carlson u. Martin, Amer. journ. of physiol. 29. 1911. — ³¹) Askanazy, Pathol. Gesellsch. 1914. — ³²) Quincke, Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 1909. — ³³) Sänger, Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 38. — ³⁴) Nonne, Neurol. Centralbl. 1912. S. 661. — ³⁵) Weitz, Neurol. Centralbl. 1910, Nr. 19. — ³⁶) Payr, Med. Klin. 1916. — ³⁷) Beck, Die Schädelverletzungen 1865. — ³⁸) Jannesco, zit. nach Kühne, Monatsschr. f. Unfallheilk. 1918. — ³⁹) Dege, Neue deutsche Chirurgie 18, I. — ⁴⁰) Strohmeier, Handbuch der Chirurgie. — ⁴¹) Kocher, Nothnagel spez. Pathologie u. Therapie 9. — ⁴²) Anton, Psych. Neurol. Wochenschr. 16. — ⁴³) Berger, Über körperliche Äußerungen physischer Zustände, Jena. — ⁴⁴) Fischer, Volkmann klin. Vortr. I. Serie. — ⁴⁵) Sauerbruch, Monatsschr. für Psychiat. 26, Festschr. für Flechsig. — ⁴⁶) Quincke, zit. nach Oppenheim, Lehrb. d. Nervenheilk. 2. — ⁴⁷) Oppenheim, Lehrb. d. Nervenheilk. 2. — ⁴⁸) Büdinger, Dtsch. Zeitschr. f. Chir. 41. 1895. — ⁴⁹) Dinkler, Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 7. — ⁵⁰) Köppen, Arch. f. Psych. 33. 1900. — ⁵¹) Fischer, Dtsch. med. Wochenschr. 1898, Nr. 36. — ⁵²) Jacob, Exper. Unters. über d. traumat. Schädigung d. Zentralnervensystems 1912. — ⁵³) Hauser, Dtsch. Archiv für klin. Med. 65. 1900. — ⁵⁴) Rosenblath, Dtsch. Archiv f. klin. Med. 64. — ⁵⁵) Förster, Verhandl. d. Gesellsch. deutscher Naturf. u. Ärzte, Breslau 1904. — ⁵⁶) Bikeles, Arbeit. a. d. Inst. f. Anat. u. Physiol. d. Centralnervensyst. a. d. Wien. Univ. 1895. — ⁵⁷) Scagliosi, Virchows Archiv 152. 1898. — ⁵⁸) Kazowski, Neurol. Centralbl. 1899, Nr. 17. — ⁵⁹) Depisch, Wien. Arch. für innere Med. 1. — ⁶⁰) Kühne, Monatsschr. f. Unfallheilk. 1910 u. 1918. — ⁶¹) Trendelenburg u. Windscheid, Dtsch. med. Wochenschr. 1910, Nr. 36. — ⁶²) Tilmann, Arch. f. klin. Chir. 59 u. 66. — ⁶³) Breslauer, Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 29. 1917. — ⁶⁴) Madelung, Verhandl. d. Deutschen Gesellsch. für Chir. 1904. — ⁶⁵) Frank, Bruns Beitr. 68. — ⁶⁶) Redslob, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 43. 1915. — ⁶⁷) Behr, 40. Versamml. der Ophthalmol. Gesellsch., Heidelberg 1916. — ⁶⁸) Goldstein, Zit. nach Goldstein u. Reichmann, Ergebn. d. inneren Med. u. Kinderheilk. 18. — ⁶⁹) Eichler, Münch. med. Wochenschr. 1918, Nr. 39. — ⁷⁰) Aschner, Arch. f. d. ges. Physiol. 146. — ⁷¹) Leschke Samml. zwangl. Abhandl. a. d. Gebiet der Verdauungs- und Stoffwechselkrankheiten 6. — ⁷²) Goldstein, Dtsch. med. Wochenschr. 1910. — ⁷³) Mayer, Diese Zeitschr. 44, 1919. — ⁷⁴) Goldstein u. Reichmann, Ergebn. d. inneren Med. u. Kinderheilk. 18. — ⁷⁵) Marburg, Arb. a. d. Neurol. Inst. a. d. Wien. Universität 17. 1909. — ⁷⁶) Bourneville-Noir, Zit. nach Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankh. 2. — ⁷⁷) Römer, Dtsch. med. Wochenschr. 1914, Nr. 3. — ⁷⁸) Claude u. Lhermitt, Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôp. des Paris 32. — ⁷⁹) Auch, Med. Klin. 1918, Nr. 6. — ⁸⁰) van der Velden, Berlin. klin. Wochenschrift 1913, Nr. 45. — ⁸¹) Jakoby u. Römer, Arch. f. experim. Pathol. u. Pharmakol. 70. — ⁸²) Farmi, Zit. nach Römer, Dtsch. med. Wochenschr. 1914,

Nr. 3. — ⁸³⁾ U m b e r, Spez. Pathol. u. Therapie von Kraus u. Brugsch. 1. 1913. — ⁸⁴⁾ Arnstein, Wien. klin. Wochenschr. 1919, Nr. 32. — ⁸⁵⁾ v o n H a u n, Frankfurter Zeitschr. f. Pathol. 21. — ⁸⁶⁾ Cushing, Journ. of the Amer. med. assoc. 53. 1909. — ⁸⁷⁾ Richter, Dtsch. med. Wochenschr. 1919, Nr. 26. — ⁸⁸⁾ Brodmann, Neue deutsche Chirurgie 11. — ⁸⁹⁾ Frank, Berlin. klin. Wochenschr. 1912. — ⁹⁰⁾ Meyer, Samml. Abhandl. d. Verdauungskrankh. 5. 1914. — ⁹¹⁾ Bab, Münch. med. Wochenschr. 1916, Nr. 12. — ⁹²⁾ Simmonds, Münch. med. Wochenschr. 1913, S. 127. — ⁹³⁾ Bostroem, Med. Klin. 1918, Nr. 28. — ⁹⁴⁾ Karplus u. Kreidl, Zit. nach Depisch, Wien. Arch. für innere Med. 1. 1920. — ⁹⁵⁾ Adler, Arch. f. experim. Pathol. u. Pharmakol. 86. 1920. — ⁹⁶⁾ Neumann, Therap. d. Gegenw. 1919, Nr. 7.

Der schizophrene Reaktionstypus.

Von

Dr. Erwin Popper,

em. Assistent der deutschen psychiatrischen Universitätsklinik in Prag.

(Eingegangen am 15. August 1920).

Die nachstehenden Ausführungen mögen nur als vorläufiger Entwurf gelten, als primitive, roh umrissene Festlegung einiger Beobachtungen und Gedanken, wie sie, ursprünglich in der Problematik der Kriegspsychiatrie fußend, dann durch weiter fortgesetzte Studien gestützt, durch Erfahrungen der Friedensklinik bereichert und durch Literaturvergleiche gefördert und gefestigt, nun immer mehr an gefügter Form und Sicherheit gewonnen haben. Es handelt sich bezüglich der im Titel dieser Mitteilung angedeuteten Vorstellungen um gewisse, freilich zunächst mehr hypothetische Erwägungen, die mir aber doch zumindest heuristisch belangvoll scheinen. Ob mit ihnen und durch sie auch ein grundsätzliches, bleibendes Ergebnis, eine reale Bereicherung unseres Erkenntnisbesitzes zu erwerben sei, werde erst nach weiteren, abschließenden Untersuchungen der Bewertung vorbehalten. Wenn ich jetzt schon und vielfach mehr in bloß schlagwortartiger Kürze mit meinen Anschauungen hervortrete, wobei ich bewußt von ausgreifenden Würdigungen und Begründungen in vielem noch absehe, so veranlassen mich hierzu mehrere, z. T. äußerliche Umstände.

Seit längerem liegen für die moderne Psychiatrie scheinbar neuartige Auffassungstendenzen sozusagen in der Luft. Man merkt allenthalben die Ansätze zu geänderter Betrachtungsweise, Versuche der Umgruppierung in der diagnostischen Einstellung, Verschiebungen in der klinischen Stellungnahme. Aber nur vorsichtig bahnt sich die neue Richtung, beherrscht von lange zurückgedämmter, mit Unrecht etwas zu sehr vernachlässigter, individualpsychologischer Rücksichtnahme ihren Ausdruck. Nur spärlich ergeben sich die Niederschläge aus dem überall erfühlbaren Ringen nach neuer Formung. Strebungen treten hervor, die einen oft veranlassen könnten, von psychiatrischem Expressionismus zu sprechen. Ich möchte, ohne hier den mir selbst gezogenen Rahmen überschreiten zu wollen und darum auch von einer umfassenden Literaturübersicht Abstand nehmend, nur die wesentlichsten Fixierpunkte angeben, deren Verbindung die neue Leitlinie der klinischen Forschung zu markieren scheint. Ich enthalte mich auch fast jeder Kritik und suche schon darum, da ich nichts Vollendetes zu bieten habe, jeder Polemik aus dem Wege zu gehen.

Ich meine zunächst einmal jene Gedankengänge, wie sie etwa von modernen Autoren am ausdrücklichsten bei Jaspers und Birnbaum sich vertreten finden.

Namentlich diesen hier führenden Forschern ist es mit eindringlicher Klarheit gelungen, dem eigentlichen Krankheitsbegriff der Psychosen mit ihrem prozeßmäßigen Krankheitsvorgang und Verlauf, wie er die psychischen Erkrankungen sowohl bezüglich ihrer besonderen Gesamtformen als auch in ihren mannigfachen Einzelbildern charakterisiert, den Begriff der psychischen bzw. psychotischen Reaktion gegenüberzustellen. Indem sie aus dem Flusse der immer wechselnden diagnostischen Abgrenzungs- und Auffassungsversuche und aus der Inkonstanz der viel zu vielen Einteilungspunkte, die immer wieder die Hoffnung einer endlich erreichten Dauerstütze bitter enttäuschten, indem jene beiden Autoren aus dem leider immer noch recht systemlosen Durcheinander der Klinik, das vielfach sogar durch die unheilvolle, leider nicht immer vermeidliche Verquickung zu unscharf gesonderter Quer- und Längsschnittformen, noch wirrer wird, das Wesen der psychotischen Reaktion in präziser Fassung heraushoben, dabei aber auch eine bis dahin in solcher Exaktheit noch nicht erreichte Gegenüberstellung von Krankheitssubjekt und Krankheitsagens festzulegen versuchten, haben sie nicht nur für das vertiefte Verständnis der psychiatrischen Klinik einen neuen Gesichts- und Richtpunkt gewonnen. Aber von da aus spinnen sich weit verzweigte Zusammenhänge zu normal-psychischen und psychologischen Prinzipien; endlich ist hiermit auch das Streben nach einer prägnanteren Erfassung der psychischen Persönlichkeit überhaupt beträchtlich gefördert worden. Damit wurde einer wohl immer verschwommen geahnten Erkenntnis ein festes Gepräge gegeben und zugleich einem gerade hier nicht unberechtigten Kausalitätsbedürfnis Genüge getan. Von Jaspers und Birnbaum führt der Weg weiter, an dessen vorläufig letzter Station Kretschmer steht. Seine hart umstrittenen Lehren versuchen in seiner „mehrdimensionalen“ Diagnostik allen in Betracht kommenden Momenten, der Persönlichkeit sowohl als auch den reaktiven und den morbidoprozessualen Faktoren, in weitestem Ausmaße Rechnung zu tragen. In Übereinstimmung hiermit stehen wohl auch Birnbaums Bemühungen um eine genauere „Strukturanalyse“, denen sich Kronfelds Studien anreihen¹⁾.

Es wäre natürlich ein Unrecht gegen die ältere Psychiatrie, wollte man die in ihren weitesten Konsequenzen allerdings leider manchmal etwas abseits führenden Richtwege der Moderne den Standpunkten und Resultaten der früheren Forschung gegenüber im Grunde immer und durchweg als absolut originell ansprechen. Denn wenn uns jene, vielfach noch, wie nicht anders möglich, unbestimmt tastenden Versuche zwar über Kraepelins grundlegende und lichtweisende Bahnung aus dem Dunkel der psychiatrischen Klinik hinaus und weiter, wenigstens in manchen Belangen, zu neuen Zielen zu leiten scheinen, so stellen sich doch ihre ersten Produkte in keinen Gegensatz zur ursprünglichen Kraepelinschen Lehre. Sie werden vielmehr den Forderungen des Meisters nach präziserer ätiologischer Erfassung der einzelnen Krankheitsbilder und dem Bestreben, gerade hiermit ein auch allgemein naturwissenschaftlicher Anschauung gemäßes und würdiges Einteilungsprinzip zu erreichen, besonders gerecht.

Von einer anderen Seite her führen die Lehren Hoche und Bumkes den gleichen Zielen entgegen. Ihre Bemühungen um ein schärferes Umreißen und von immer neuen Gesichtspunkten aus dirigiertes Herausschälen der einzelnen Syndrome scheinen ebenfalls geeignet, aus dem Chaos unzureichender Systematik neue Erkenntnisfrüchte emporwachsen zu lassen. Wenn sich auch Hoche zunächst in weiser Beschränkung mit einem bloßen Zusammenkuppeln der Symptome begnügen möchte, ohne dabei natürlich in den Fehler der Vor-Kraepelinschen Psychiatrie zu verfallen, so gewinnt seine Stellungnahme in Relation zu wiederum

¹⁾ Gerade Kronfeld verdient wegen seiner ungemein klaren Formulierungen der hier wesentlichen Fragestellungen besondere Hervorhebung.

anderen Forschungsergebnissen und Standpunkten, auch zu den eben skizzierten Bestrebungen, an besonderer Dignität. Hoches fürs erste scheinbar etwas zu entsagungsvolle Zurückhaltung erweist hier in zwiefacher Hinsicht ihre Berechtigung. Einmal, weil, wie wir sogleich erkennen werden, die Erkenntnis mit ganz neuen Grundlagen an diese Symptomgruppierungen herangetreten ist und diese in vieler Hinsicht als tatsächlich in sich geschlossene Einheiten und, wenn auch nicht nosologisch, so doch in wichtigen pathologischen Beziehungen, wenigstens vorläufig, als vielfach letzte Elemente erkennen lehrte¹⁾. Dann aber gestattet die wenig präjudizierende Unverbindlichkeit des Hocheschen Standpunktes im Fortschritt zu neuen Erkenntnissen, zu diesen sogleich, meist ohne viele Konzessionen, das richtige Verhältnis zu gewinnen, neue Erschließungen dem alten Tatsachenkreise organisch einzufügen, ohne schwerfällig tiefgreifenden Umbau, wie eine fast grundsätzliche Umorientierung selbst der älteren Kraepelinschen Systematik leider nicht erspart bleiben konnte.

Bumke wies auf die Momente der Veranlagung und der psychologischen Deutbarkeit als besonders bedeutsam und zur klinischen Abgrenzung wesentlich hin. Wilmanns und Alzheimer haben, ähnlich wie auf neurologischem Gebiete Jendrassik mit dem Begriff seiner Heredodegeneration, eine allgemeine Richtbasis mit Aufstellung von Degenerationstypen bzw. „Stämmen der Entartung“ geschaffen. Von hier aus leiten ebenfalls Wege, die innerhalb der Krankheitsgruppen Differenzierungen und Unterteilungen gestatten. Und diesen konstitutionell-psychischen Untersuchungsweisen gewährt, mehr vom Standpunkt der Phänomenologie, Schilders Werk eine klassische Bereicherung. Auch Rehm sei mit seinen Studien über die Beziehungen der Persönlichkeit zur Psychose hier angeführt. Eine besondere Betonung der prinzipiellen, als Erkenntnisweg, aber nicht nur für die Weiterarbeit, sondern auch als Differenzierungsgrundlage festzuhaltenden Bedeutsamkeit der „Erlebnisseite“ des psychischen Geschehens findet sich bei Kronfeld vertreten.

Nun haben die Arbeiten Bonhoeffers, Spechts, Kleists, um auch hier nur die führenden Namen zu nennen, erklärt, wie durch exogene Schädlichkeiten gewisse psychische Bilder und Reaktionen entstehen. Weichbrodt ist hier übrigens in der Ausdeutung seiner Erysipelbefunde in ihren scheinbaren Zusammenhängen zur Megalomanie doch wohl zu weit gegangen. Als aber unter Berücksichtigung exogener Momente die Aufstellung besonderer Reaktionstypen möglich und damit ein neues Instrument der Ordnung für viele bisherige Unklarheiten erreicht wurde, ergaben sich sogleich neue Fragestellungen und Streitpunkte, die gewiß jedoch, trotzdem hier eine letzte Einheitlichkeit noch nicht geschaffen werden konnte, der Bonhoefferschen Lehre nicht mehr den Boden zu entziehen vermögen. Ich meine hier die gegensätzlichen Ansichten, ob Bonhoeffers Typen den Umfang der exogenen Reaktionsformen erschöpfen oder ob nicht neben ihnen auch solche Zustandsbilder vorkommen, wie sie sonst endogenen Störungen entsprechen. Und da glaube ich allerdings doch, daß die Literatur immer mehr Beiträge hierfür erbringt, daß hierher auch tatsächlich solche Syndrome aufgenommen werden müssen, wie sie sonst nur bei circumscribten, endogenen Psychosen geläufig waren. Und indem der Unterschied zwischen exogenen und endogenen Reaktionstypen sich doch wieder etwas zu verwischen scheint, findet die verschärfte Fixierung der Symptombilder ihre erhöhte Berechtigung, da wir darum nur noch

¹⁾ Hier findet sich völliger Einklang mit Birnbaums Anschauung, daß wir lernen müssen, von der äußeren Erscheinungsform auf die Grundphänomene und Grundzusammenhänge überzugehen. Nicht nur Syndrome und Zustandsbilder, auch kinetische Faktoren und Mechanismen stellen sich in diesem Zusammenhange als Grundeinheiten dar.

intensiver die strikte Unterscheidbarkeit, ob im einzelnen Fall ein wirklicher Krankheitsprozeß oder etwa nur eine diesem an Symptomen ähnliche Reaktion vorliege, zu gewinnen anstreben müssen. Es kann jedoch nicht bloß angenommen werden, daß gewisse äußere Noxen je nach Art der reagierenden Persönlichkeit und nach der Quantität der schädigenden Ursache zu einer bestimmten, vorläufig freilich noch nicht im voraus bestimmbar Reaktion führen, wobei übrigens schon die Aufstellung der Begriffe von homonomer und heteronomer Reizbeantwortung (Kleist) in Gegenüberstellung zum äußeren Ursachenkomplex dem wichtigen Rollenanteil des Individualfaktors in diesem Zusammenspiele Ausdruck gibt¹⁾. Aber dieser Vorstellungskreis ist auch dahin zu erweitern, daß ebenso eine ganze Reihe scheinbar endogener, psychischer Störungen wohl nur als Reaktion aufgefaßt werden dürften. Die Untersuchung der Entstehung exogener Störungen mit in gewisser Art organischer Grundlage führt uns über den Bonhoefferschen reaktiven Typenkreis hinaus jenen Beobachtungen näher, die für das Auftreten konsekutiver (sekundärer?), echter Psychosen zu sprechen scheinen; wenn also etwa im Anschluß an eine Malariaerkrankung oder an einen Partus eine Schizophrenie zum Ausbruch zu kommen scheint²⁾. Hier wäre in einer Hinsicht zur Frage nach der exogenen Verursachung bzw. Auslösung endogener Psychosen ein wichtiger Konnex geknüpft. In vielen Fällen bietet sich die entsprechende Auffassungssituation, wo wir statt der gewohnten oder — soweit man hier Erwartungen überhaupt hegen darf — statt der erwarteten, psychogenen Bilder solchen Zuständen begegnen, die wir sonst nur als Ausdruck einer geistigen Erkrankung *sensu strictiori* zu deuten gewohnt sind. Da sprechen wir dann stets nur von Auslösung oder äußerer, hier also z. B. psychotraumatischer Teilursache, die abgesehen von zugestanden, individuellen Momenten einen Prozeß ins Rollen bringt, dessen Hauptgrundlagen, über die exogenen und individuellen Umstände hinaus, eine solche Selbständigkeit haben mögen, wie etwa neben zufälliger Erkältung und disponiertem Individuum die Hauptbedingung einer Pneumonie im Vorhandensein gewisser Bakterien gelegen ist. Es scheint mir aber die Annahme eben durchaus nicht zu phantastisch, daß hier vielfach nichts anderes vorliege, denn eine bloße Reaktion, daß hier *cum grano salis* nur zwei Kraftkomponenten die Resultante der Störung bedingen, exogene (organisch oder funktionell wirksame) Noxe und Reaktionsträger allein einander gegenüberstehen. Die Reaktion holt dabei aus dem betreffenden Individuum im Sinne endogener Reaktionstypen alles hervor, was an individual-spezifischer Eigenheit und Wesenheit vorher mehr oder weniger latent war³⁾. Vielfach ist ja schon vorher, wenigstens andeutungsweise zu erkennen, was da potentiell gespeichert sich birgt, was als

¹⁾ Nebenbei nur sei hier der Schlußfolgerungen einer neuesten Arbeit Krischs Erwähnung getan, der die Qualitätsunterschiede der Reaktionen und damit die widersätzlichen Standpunkte gegenüber der strengen Spaltung endogener und exogener Störungsbilder überbrückend, durch Berücksichtigung der Schädlichkeitsquantität (und wohl auch des Schädigungstempus) zu begründen versucht.

²⁾ Hier sind auch die Beziehungen der chronischen Alkoholhalluzinose zur Schizophrenie von besonderem Interesse. Die Klarstellung, ob diese progressiven, vielfach völlig den Schizophrenien symptomgleichen Störungen mit schizophrener Erkrankung etwa wirklich und ganz zu identifizieren seien — was Kraepelin gegenüber Bleuler übrigens ziemlich entschieden ablehnt — wäre nicht nur von höchster klinischer, sondern gerade in dem oben dargelegten Zusammenhange auch von wesentlichster theoretischer Bedeutung.

³⁾ Hoche spricht von präformierten, beim Gesunden latenden, dann akut hervorbrechenden Symptomverkuppelungen.

Denk-, Charakter- oder Temperamenteigenheit die Individualpsyche kennzeichnet oder in verschoben-verschnörkelter Art schon immer manifest, den Sonderling schafft, während oft wieder erst die Reaktion die speziellen, psychotischen Tendenzen, die in so überaus erstaunlich vielen Menschen vorbestehend scheinen, hervorbereiten läßt.

Die Aufstellung normal-psychischer Typen mit zugrunde gelegten, psychiatrischen Einteilungsmomenten ist wiederholt versucht worden. Dieses Problem reizt den Fachmann vielfach immer wieder schon bei Umschau in seiner nächsten Umgebung. Da gibt es Charaktere, die man ins Zirkuläre einreihen möchte, schizoid, epileptoid und natürlich vielfach hysteroid erscheinende Persönlichkeiten. Sicherlich darf hier wenig mehr als ein spielerisches Herumtasten ersen werden, dessen Unwissenschaftlichkeit, vorläufig wenigstens, ja klar auf der Hand liegt. Und es wäre keineswegs erlaubt, aus solchen mehr die eigene Phantasie befriedigenden, pseudowissenschaftlichen Tändeleien etwa zu erschließen, daß dieser oder jener Mensch zu dieser oder jener Psychose besonders disponiert sei oder inkliniere. Ob man hingegen nicht doch in manchen Fällen die spezifische Färbung einer etwaigen Psychoreaktion im voraus, mit etwas mehr Recht, zutreffend mutmaßen könnte, schiene mir eher diskutabel¹⁾. Aber im ganzen sind dies alles dermalen noch vage und von jeder Lösung so weit entfernte Spitzfindigkeiten, daß sie auf eine ernsthafte Äußerung selbst nur in aphoristischer Form kaum Anspruch besitzen.

Durch eine eben erschienene Arbeit von Rittershaus wird nun vieles zur gründlicheren Fundierung der hier angeschnittenen Fragen beigetragen. Dieser Autor versucht vom bisherigen Geltungsbereich des manisch-depressiven Irreseins eine ganze Reihe von Erscheinungsgruppen durch besonders scharfe Gegenüberstellung des manisch-depressiven Syndroms und der eigentlichen Erkrankung abzulösen, wobei er mit dieser Reduktion zugleich eine Verfestigung des manisch-depressiven Krankheitsbegriffes schafft, der nun exakter umrissen scheint als bisher. Er verweist auf das Vorkommen manischer oder depressiver Bilder oder zirkulärer Zustände überhaupt sowohl im Zusammenhang mit exogenen Schädlichkeiten als auch rein symptomatisch, bei anderen endogenen Störungen. Ferner versucht er die Beziehungen dieses Syndroms zu organischen und funktionellen Prozessen zu erfassen. Mit am wichtigsten und gelungensten sind wohl seine Ausführungen über manisch-depressive Bilder in anscheinend psychogener Bedingtheit und die Bestrebungen, jene Verhältnisse aufzudecken, die manisch-depressive Zustände, als Äquivalente, mit der Epilepsie in Konnex zu bringen scheinen (Piltz). Auch Rittershaus wirft ein Streiflicht auf die Notwendigkeit, unsere diagnostische Einstellung durch Berücksichtigung endogener Reaktionstypen zu erweitern.

Die Rittershaus'sche Arbeit gab mir den eigentlichen Anstoß, schon jetzt, noch vor abschließenden Untersuchungen hier das Wort zu ergreifen. Es ist ja nicht sicher, welcher Auffassung oder welchen Anfechtungen die geistvoll-anregenden und sicher fruchtbaren Studien Rittershaus' begegnen werden. Daß sie eine eingehende Stellungnahme verdienen, scheint mir ebenso gewiß, wie daß leider in dieser heiklen Angelegenheit die letzte Diskussionsbemerkung noch lange nicht gesprochen sein wird. Aber im Bestreben, bei offenbar ähnlichen Studien meinen Standpunkt rechtzeitig zu wahren, habe ich mir mit meinen Äußerungen schon jetzt hervorzutreten erlaubt, wobei ich nach meinen Erfahrungen Rittershaus durchaus zustimmen möchte.

¹⁾ In einer mir erst jetzt bekannt gewordenen Arbeit Meyers (Med. Klin. 41. 1919) äußert sich der Autor ganz ähnlich dahin, daß die Reaktionstypen im allgemeinen wohl nur die Steigerung und Vergrößerung normaler Reaktionen bedeuten; allerdings sind die Beziehungen zwischen Veranlagung und Reaktionstypus noch zu wenig bekannt.

Meine Bemühungen liegen aber auf einem Nachbargebiete, das von Rittershaus nur flüchtig berührt wird. Seit langem ist es ein Schmerzenskind psychiatrischen Erkenntnisstrebens, wie aus dem oft beklagten „großen Töpfe“ der Schizophrenien geschlossenere und nosologisch, vielleicht auch ätiologisch einheitlichere Gruppen, vom verwirrenden Mantel äußerer Symptomähnlichkeit entblößt, herauszusondern wären. Da stehen einander vor allem jene Fälle gegenüber, die in ihrem ganzen Verlaufe von Anfang an, ohne daß es sich vielfach heute schon immer klar präzisieren ließe, warum, als prognostisch absolut ungünstig erscheinen, die in ihrem Verhalten und in dessen Äußerungen sich förmlich wie organische Psychosen darstellen, und auf der anderen Seite jene Krankheitstypen, die in ihrem phasenartigen, ohne wirklich tieferen Defekt remittierenden Verlaufe sich tatsächlich wie bloß flüchtig funktionelle Alterationen zu verhalten scheinen. Dort finden wir uns tatsächlich vielfach vor grob anatomischen bzw. histologischen Veränderungen (Zingerle, Reichardt), hier kann auch die sorgfältigste Berücksichtigung aller anamnestischer Daten und Umstände, im Intervall, zu keinem sicheren Schluß führen, wie ich es als große Schwierigkeit meinem militärischen Krankenmateriale gegenüber oft genug empfinden mußte. Dann wieder betrachte man die akutstürmischen Fälle, unter denen gerade nicht selten jene noch rätselvollen Zustände akuter Hirnschwellung solchen foudroyantesten Erregungszuständen, die binnen weniger Tage scheinbar ad integrum ausheilen, entgegenzustellen sind; wie soll man diese in das entsprechende Verhältnis setzen zu jenen oft viel unheimlicheren, schleichend-torpiden Formen, bei welchen man den Übergang aus einer vielleicht noch innerhalb der physiologischen Breite stehenden, kaum irgend auffälligen Wesenheit in die eigentliche Psychose häufig gar nicht zu fixieren vermag. Umgekehrt denke man hier an jene ausgesprochen abnormen, seit jeher defekt erscheinenden Persönlichkeiten, bei denen zwar akute Schübe manchmal nicht fehlen, vielfach aber der seelische Vernichtungsprozeß auch wieder ohne faßbare Abstufung seinen allmählichen Weg ad pejus nimmt¹⁾.

Schon die alte Schule hatte einen Erfahrungssatz aufgestellt, der über viele der Erklärungsschwierigkeiten hinweghalf. Je akuter Entstehung, Entwicklung und Verlauf eines schizophrenen Krankheitsbildes sich darboten, um so günstiger die Prognose, um so hoffnungs-

¹⁾ Da wäre auch noch — aber auch dann ist der Vielfältigkeit noch lange nicht erschöpfend Rechnung getragen — jener mit schon klinisch sicher erkennbaren, innersekretorischen Veränderungen einhergehenden Fälle zu gedenken, der durch geradezu heterosexuelle Merkmale charakterisierten Formen und der eigenartigen Verfettungsprozesse; dann auch jener, bei denen mehr oder weniger deutliche Sympathicussymptome nachweisbar sind. Bei vielen anderen Fällen fehlt hiervon wiederum absolut jede Spur.

berechtigter der Schluß, daß ein rasches Abklingen ohne schwerwiegenden Residualdefekt erwartet werden dürfe. Vielleicht mag manches, was da an noch primitiv-unklaren Anschauungen ausdeutend an die Empirie herangetragen wurde, den Kern dennoch nicht schlecht erfaßt haben. Und vor Bonhoeffers aufklärenden Arbeiten kam man mit solcher prognostischen Hypothese, sicher nicht selten mit Glück, auch den Störungen z. B. bei manchen Infektionskrankheiten, vielen Puerperal- und Lactationspsychosen näher, die ja häufig ausgesprochen schizophren-katatone Bilder zeigen. Ließ die Störung ein rasches Abflauen erkennen, lebte sich die Psychose aus, ohne in ein torpides, reaktionsarmes Stadium einzutreten, dauerte die ganze Affäre nicht allzulange, so wurde die Hoffnung auf möglichst völlige Genesung meist nicht enttäuscht. Hier haben wir nun gelernt, daß es sich vielfach nur um Reaktionstypen handele, die „von außen her“ zu einem Zustandsbilde führen, wie es sonst — endogen? — von einer schizophrenen Erkrankung hervorgerufen wird. Ob die mögliche Annahme einer tatsächlichen Auslösung der Schizophrenie durch eine solche exogene Schädlichkeit damit aber durchwegs fallen muß, ist hiermit natürlich noch nicht entschieden.

Hier hätten wir eines der Momente gestreift, das uns unseren Schlußfolgerungen näherzubringen vermöchte. Die Frage, ob die Schizophrenien nur schicksalsmäßig entstehen oder doch auch durch äußere, allgemein somato- oder primär psychotoxische Schädlichkeiten, durch entweder in ihrer Wirkung sicher einer materiellen Schädigung gleichzuachtende oder gar nur rein psychisch-funktionell affizierende Noxen hervorgerufen werden können, harrt noch ihrer restlosen Beantwortung. Von einem bloß mitbestimmenden Einflusse äußerer Faktoren ist hier nicht gesprochen. Der ist wohl sicher erwiesen, selbst hinsichtlich vieler, nur als psychisch wirkend verständlicher Schädlichkeiten, wie u. a., und zwar besonders bedeutsam, weil im negativen Sinne, eine auch von Pick mit Erfolg versuchte Art seelischer Diätetik bei gewissermaßen prophylaktischer Behandlung initialer Schizophrenien erkennen läßt.

Das große Experiment des Krieges legte es selbstverständlich nahe, die Fragebeantwortung betreffs exogener Entstehungsmöglichkeiten schizophrener Prozesse an einem Kolossalmateriale zu versuchen. Hier erhoben sich nun Stimmen, die doch eine zuweilen quasi ausschließlich exogene Bedingtheit schizophrener Erkrankungen nicht ausschließen zu können glaubten. Dem aber stellte sich die wohl weit überwiegende Mehrzahl der Autoren mit einer entschiedenen Ablehnung dieser Eventualität entgegen. Auch Bonhoeffer hat hier ein gewichtiges Wort gesprochen und ausdrücklich die Meinung vertreten, daß Kriegsnöxen keinen nachweislichen Einfluß auf die Entstehung, vielleicht

nicht einmal sicher Vertiefung schizophrener Krankheitsbilder erkennen ließen. Mein eigenes Material läßt mich im Prinzip völlig diesem Standpunkte beipflichten. Untersuchen wir aber näher, was an scheinbar oder wirklich hierher fallenden Störungsformen der Krieg uns zubrachte. Da werden doch wahrscheinlich viele zugeben müssen, daß sich unter den vielfach gesehenen, eigentümlichen Alterationen der psychischen Persönlichkeit, wie sie anfangs z. B. oft auf Erschöpfung bezogen wurden, vor allem aber unter den scharenweise vorgekommenen, halb dämmerhaften, unter den infantil-puerilen Formen sicher psychogener Reaktionsbilder, unter den Fällen mit Clownismen und Bizarrerien, unter den schrullenhaften oder moros-negativistischen Störungen vieler sog. Traumatiker, unter hystero-degenerativen Verwirrheitszuständen ganz auffallend viele Typen fanden, die in ihrer symptomatischen Querschnittsstruktur von Schizophrenien kaum oder gar nicht zu differenzieren waren. Wenn auch bei Betracht der wenigstens für die mir gegebenen Verhältnisse ganz überraschend mächtigen Häufung von Psychosen (ich verfüge über mehrjährige Erfahrungen am Materiale der Prager, einer der größten Konstatierungsabteilungen der ehemaligen Monarchie) das Auftreten sonst weniger geläufiger Bilder sogar in großer Zahl nicht so verwunderlich erscheint, so war es doch ganz auffällig, einen wie breiten Raum hier gerade die exquisit schizophren gefärbten bzw. die Differentialdiagnose besonders gegenüber Schizophrenien erfordernden Fälle einnahmen. Es gab, wie ich auch an anderer Stelle (Monatsschr. f. Psych. u. Neur., XLVI, 6) schon ausgeführt habe, oft direkt unlösbare Schwierigkeiten. Kaum die sorgfältigste Analyse, die Würdigung aller, auch der scheinbar nebensächlichsten Zeichen, die Heranziehung mannigfachster, z. T. erst ad hoc neu konstruierter Hilfen vermochten hier etwas zur Klarstellung beizutragen. Ich bin auf alle diese Momente eingehender in der eben erwähnten Mitteilung zu sprechen gekommen. Daß übrigens unter meinem Materiale, das an Neuaufnahmen zuweilen im Monat ein volles Tausend erreichte, ein so enormer Zugang an psychogenen Erkrankungen überhaupt (bis 100% des täglichen Zuwachses) und hier wieder das geradezu einzigartige Überwiegen schizophren charakterisierter Zustände zu verzeichnen waren, mag vor allem mit den rassischen Eigenheiten meines Krankenkongingentes zusammenhängen. Vielleicht sind auch gewisse lokale und nationale Verhältnisse, die besondere Gelegenheit (und Geneigtheit!) zu psychischer Infektion hier maßgebend gewesen. Das Großteil meiner Kranken waren Slawen, bei denen, wie ich in Übereinstimmung mit wohl allen Fachexperten behaupten kann, einmal die Disposition zu psychogenen Störungsformen überhaupt eine sehr erhöhte ist, bei denen dann aber auch, wie ich mit Sicherheit feststellen konnte, im speziellen eine auffällig häufige schizoide Färbung dieser Reaktions-

bilder zur Beobachtung gelangt. Das gilt übrigens — ich will auf diese Momente nicht näher eingehen — namentlich für das besonders zahlreiche Vorkommen recht hebephren wirkender Puerilismussyndrome, von denen schon früher Bleuler behauptet hat, daß gerade sie ziemlich innig mit spezifischer rassischer Eigenart zusammenhängen mögen, wie sie denn in manchen Gegenden immer vermißt werden. Ähnliche Erfahrungen konnte ich dann eigentlich nur noch an galizischen Juden machen¹⁾, bei denen ja bekanntlich ein atypischer Verlauf und sonst ganz ungewohnte Formen und Bilder psychischer Erkrankungen überhaupt viel angetroffen werden. Erst lange Übung an diesem besonderen Materiale gestattete späterhin die etwas sicherere Abtrennung dieser Zustände von echten Schizophrenien, wobei intuitive Einfühlung und Routine die nicht immer zureichende Beobachtung kompensieren mußten. Ich glaube, daß vielfach ähnliche Momente, besonders natürlich aber die doch meist mangelnde Gelegenheit gleichmäßiger Beobachtung an den differenten Angaben der Kriegsautoren Schuld tragen und die Verkennung solcher Faktoren die wohl fast immer unzutreffende Meinung über die evtl. Auslösbarkeit der Schizophrenien durch Kriegsnöxen verursacht haben mögen.

Aber nicht nur diese, oft recht demonstrativen und expansiven Formen, auch durch ruhigen Verlauf charakterisierte, scheinbare Abstumpfungsprozesse oder mehr paranoide Bilder, wie sie besonders häufig unter ausgetauschten Invaliden und Heimkehrern aus der Kriegsgefangenschaft zu finden waren, wie sie auch manchmal die Folgezustände nach Dämmerzuständen oder Traumen kennzeichneten, Apathien, Depressionen ohne aktiven Affekt, unklare Stimmungs-labilität und vieles, was an Triebhandlungen zur Beobachtung kam, kurz eine ganze Reihe von auch anderen Bildern, boten Symptome dar, die in mannigfachster Beziehung schizophrener Krankheitszeichen voll zu entsprechen schienen.

Hier möchte ich außer den den Psychopathen im weiteren Sinne und den Degenerationsformen mannigfacher Art zuzurechnenden Bildern auch an das besonders häufige Vorkommen ähnlicher, transitorischer Zustände bei Imbezillen erinnern. Hier ist gewiß die schizoide Formung der mannigfachsten Aufregungs-, Verwirrtheits-, Triebzustände überaus auffällig; es wird wohl niemandem beifallen, da immer von Pfropfschizophrenien sprechen zu wollen.

Aber auch die Friedenspraxis kennt nicht wenige Fälle, die akut entstehend, an eine anscheinend sicher psychische Affäre (gewiß ohne hier immer zwischen dem post und propter hoc in scharfem Urteil

¹⁾ Bei den Deutschböhmen, die, wie auch unsere Friedenserfahrung lehrt, zu Schizophrenien besonders „disponiert“ scheinen, fehlten derartige Bilder, soweit ich mich erinnere, durchaus.

scheiden zu können) innig angeschlossen, die Frage entstehen lassen: handelt es sich um eine hier nur zufällig oder wirklich schicksalsmäßig entstandene, also höchstens nur äußerlich ausgelöste Schizophrenie oder um ein schizophreses Syndrom, das ein psychogenes Reaktionsbild besonders färbt, um einen schizophrenen Reaktionstypus? Ich meine hier keineswegs immer nur die kurz dauernden Krankheitszustände. Es handelt sich öfter auch um länger währende Störungen, oft sogar um sehr protrahierte und scheinbar schwer eingreifende Alterationen, die auch die psychische Gesamtpersönlichkeit wesentlich zu verändern scheinen. Es wird sich aber dann nicht selten ermitteln lassen, daß auch die affizierende Verursachung sich torpide entwickelt hat, als langsam ansteigende Summe vieler Unlustfaktoren, als Aufhäufung schleichend einwirkender Noxen sich darstellt. Wer wollte sich erkuhen, beim heutigen Stande der Erkenntnismöglichkeiten, da immer kausale Zusammenhänge zu postulieren? Aber daran denken darf und muß man gewiß immer wieder. Man hat doch so vielen Fällen gegenüber, von Anfang an und ohne sich über das Warum eine bündige Deutung geben zu können, das Gefühl, als ob irgend etwas, allen noch so ausgeprägten Symptomen zum Trotze, sie von echten Schizophrenien unterschiede; und man läßt sich nicht ohne häufigen Erfolg verleiten, die Prognose günstiger zu stellen. Wer kann sich erhaben fühlen, das diagnostische Gefühl mitsprechen zu lassen? Mit dem Rüstzeug exakter Wissenschaftlichkeit finden wir leider heute noch zu wenig unser Auslangen. Und wenn vor dem Forum strengster Sachlichkeit dieser Standpunkt des Rekurrerens auf vage Intuition als allzu bequem und billig verurteilt wird, mag der eben sehr oft richtig vorhergesehene Ausgang solchem diagnostischen Vorgehen als mildernder Umstand gelten, wie auch die zumindest vielleicht hypothetisch und heuristisch nicht ganz bedeutungslose Ausflucht, die meine Annahme sonst wenig verständlichen Fällen gegenüber darbietet. Ich erinnere nur, wenn ich breiterer Entschuldigung bedarf, an Löwys Definition der initialen Demenz, deren Erfassung sich ihm als Symptom des Untersuchers, nicht des Untersuchten, darstellt. Der im gegebenen Falle empfundene Mangel zureichender Einfühlfähigkeit läßt den Untersucher, noch vor Bestand präzisierbarer Zeichen, noch ehe er sich diesbezüglich streng verstandesmäßig Rechenschaft zu geben vermag, beim Patienten die beginnende psychische Veränderung mutmaßen.

In der Kriegsliteratur sind trotz der Fülle offenbar hierhergehöriger Beobachtungen nur wenig Äußerungen niedergelegt, die den hier dargelegten Zusammenhängen von psychogener Erkrankung und schizophrenem Symptomenkomplex in höherem Maße Beachtung schenken¹⁾.

¹⁾ Bezüglich des bloßen Tatsachenmaterials liegt ja nichts Neues vor. Schon Kütters Beobachtungen an degenerierten Gefangenen erwiesen das Vorkommen

Aber die ausdrückliche Wertung auch in diesen Fällen begegnet sich nur vereinzelt und ungefähr mit der hier vertretenen Auffassung. Am ehesten entspricht ihr wohl Mayer mit seiner Deutung eines offenbar reaktiven Zustandes; ebenso dürfte sie aus der Birnbaumschen Kritik Hübners „Läppischer“ herauszulesen sein, wobei Birnbaum für diese Gruppe den Namen „psychogene Pseudoheboidezustände“ angewendet wissen möchte. Endlich scheint eine solche Annahme den Standpunkten Antons, Schmidts und Lückerraths recht nahe-zukommen, während z. B. Bonhoeffer und Rittershaus offenbar ganz ähnliche Fälle eher als Schizophrenien hysteriformen Gepräges deuten möchten. Immer aber wird zu sehr von hysterischen Reaktionen schlechthin gesprochen, während der Eventualität einer dem Oberbegriff psychogen vielfach zwar unterzuordnenden, aber von Hysterie sensu strictiori doch wohl mehr oder weniger scharf abzutrennenden, schizophrenen Reaktion im Gegensatze zu wirklicher Erkrankung an Schizophrenie bisher, wenigstens ausdrücklich, nirgends Rechnung getragen ist. Sicher ist viel davon unter den auf Erschöpfung bezogenen, unklaren Zuständen von Verwirrtheit oder Zerrfahrenheit, unter den Fällen Stieflers, unter den als Pseudodemenz geführten oder Ziehens „asthenischer Stupidität“ entsprechenden Bildern enthalten. Aber auch in der Friedenspraxis, weniger vielfältigen, das reine Bild und Urteil trübenden Komponenten und Möglichkeiten gegenüber, unter klareren Beobachtungsverhältnissen, wird man doch auch immer wieder vor Zuständen stehen, die zum Schlusse drängen, sie mehr als Reaktionsform, als reaktiv-schizoiden Symptomenkomplex anzusprechen. Und verwandte Tendenzen drücken sich wohl auch in Bornsteins Aufstellung seiner Schizothymia reactiva aus. Seine Fälle, sowie ein einschlägiger Beitrag von der Torrens, scheinen zum Teil oder durchaus ins Bereich der hier verfochtenen Anschauungen zu fallen. Hier wäre dann auch manches von dem illustriert, was bezüglich der länger dauernden und darum prozeßähnlicheren Formen dieser Art von Reaktionen gelten mag.

Es ist eben meines Dafürhaltens zweifellos nicht zu bestreiten, vielmehr wohl durchaus nicht gar zu selten, daß viele Individuen, ohne darum etwa latent schizophren sein zu müssen, ohne jemals eine Weiterentwicklung in schizophrener Richtung erkennen zu lassen, ja ohne überhaupt im gewohnten Kreise auch nur andeutungsweise Spuren

schwerer, ganz den Katatonien gleichender Bilder, doch wohl aus psychogener Verursachung. Und die Studien über das Entartungsirresein, wozu wohl Bonhoeffer den ersten Anstoß gab, erbrachten ebenso, besonders in den Untersuchungen psychotisch gewordener Strafgefangener, viele Resultate, die den hier erörterten Momenten entsprechen. Nicht so sehr um das wohl wenig zweifelhafte Tatsächliche, als um dessen Deutung ist es mir hier zu tun.

heboider Wesenheit darzubieten, unter entsprechenden Verhältnissen, als Ausdruck endogener, ihnen eben spezifischer Reaktionsweise, Zustände aufweisen, deren Symptomatologie den Verlaufsbildern echter Schizophrenien weitgehend und vorläufig oft kaum oder gar nicht unterscheidbar ähnelt. Man darf hier wohl die Annahme einer speziellen Form psychopathischer bzw. degenerativer (aber darum eben nicht von vornherein hysterischer) Reaktionsbereitschaft, eines besonderen Reaktionstypus, akzeptieren. Vielleicht bestehen auch verwandtschaftliche Zusammenhänge mit jener psychischen Eigenart, wie sie manchen Fällen von Kretschmers sensitivem Beziehungswahn zugrunde liegt, vielleicht sind, wie sicher wohl in manchen rassischen Gruppen, auch unter den Deblen und Imbezillen diese Typen besonders oft auffindbar.

Die Wahrscheinlichkeit der Berechtigung einer solchen Auffassungsweise mag dadurch vermehrt werden, daß wir ja längst wissen, wie z. B. katatone Syndrome, ähnlich wie dies Rittershaus für die manisch-depressiven Zustandsbilder darlegt, unter den psychopathologisch differentesten Verhältnissen, bei verschiedensten Psychomechanismen vorkommen. Namentlich katatone, aber auch läppisch-hebephrene oder paranoide Züge verleihen nicht selten dem Verlauf anderer, echter und in sich circumscripiter Psychosen eine eigene, ihnen sonst vielfach fremde Färbung¹⁾. Auch hier, glaube ich, wäre die Annahme nicht zu abwegig, daß die Psychose, die auch sonst den innersten Kern der erkrankten psychischen Wesenheit offenbart, die dem betroffenen Individuum spezifische Reaktionsweise mit hervorkehrt und manifest werden läßt. Ähnliches ist ja von anderen Reaktionsformen zur Genüge geläufig, wobei vor allem auf die hysterischen Begleiterscheinungen so vieler anderer Psychosen zu verweisen wäre. Daß auch organische Prozesse, Epilepsie, progressive Paralyse, ähnliche Wirkungen besitzen können, ist ebenfalls geläufig. Natürlich sind hier jene Katatonieformen auszuschließen, die als sicher organisch bedingtes Syndrom im Zusammenhang mit mehr oder weniger umschrieben bestimmmbaren Herdaffektionen auftreten, wie z. B. die katatonen Zustände bei Erkrankungen des Corpus striatum, auf die, wie ich glaube, Löwy als erster aufmerksam gemacht hat²⁾.

¹⁾ Vieles hierher Gehörige mag sich z. B. in als atypisch bezeichneten zirkulären Erkrankungsformen finden. Auf ähnliche Momente weist jetzt eben Schröder in einer monographischen Arbeit („Die Spielbreite der Symptome beim man.-depr. Irresein etc.“) hin.

²⁾ Es sei hier nur nebenbei erwähnt, daß ähnliche Bilder bei Stirnhirnverletzungen, wie sie z. B. Heilig und Rosenfeld beschrieben haben, Heilig zur Vermutung eines Zusammenhanges der Stirnhirnfunktionen mit der katatonen Form der Schizophrenie verleiten.

Wenn uns solche und ähnliche Erkenntnisse, die Erfahrungen bei organischen und funktionellen Psychosen, nötigen, den schizophrenen Symptomgruppen eine gewisse, in sich geschlossene Selbständigkeit im Gegensatz zum eigentlichen schizophrenen Erkrankungsprozeß zuzusprechen, so bedeutet es in diesem Sinne wohl nur einen meines Erachtens erweislich begründeten Ausbau dieses Vorstellungskreises, daß wir auch die Existenz eines schizophrenen Reaktionstypus für annehmbar halten. Hier handelt es sich um das sozusagen isolierte, einer prozeßmäßigen Weiterentwicklung nicht unterworfenen Hervortreten von sonst mehr oder weniger latenten, unter gewissen Umständen aber sich deutlich manifestierenden, zu bestimmten Bildern sich gruppierenden Symptomen, um einen Dispositionskomplex, der seinen Träger zu eigenartigen Reizbeantwortung prädestiniert scheinen läßt und ihm als besonderen, reaktiven (degenerativen?) Typus charakterisiert¹⁾. Der schizophrene Reaktionstypus stellt sich anderen endogenen Reaktionstypen, den hysterischen, den manischen, den depressiven, den epileptoiden, den mannigfachen degenerativen Reaktionsformen gleichwertig zur Seite, ist aber von ihnen möglichst scharf zu scheiden. Die Frage, inwieweit man befugt ist, auch unter den exogenen Reaktionsbildern den schizophrenen Reaktionstypus anzuführen, bringt uns auf strittiges Gebiet. Die Antwort wird etwa von der Stellungnahme abhängen, mit der der einzelne der Tatsache begegnet, daß z. B. manche Individuen auf ausgesprochen äußere Noxen mit depressiven Zuständen reagieren. Im übrigen will ich mich hier auf die anscheinend begründete Feststellung beschränken, daß viele Individuen auf bestimmte Schädlichkeiten, ihrer tieferen, inneren Wesenheit gemäß, mit Erscheinungen reagieren, die nicht den geläufigen hysterischen Reaktionszuständen, auch nicht manisch-depressiven Erscheinungen usw. entsprechen, sondern dann Symptomenbilder darbieten, die wir sonst vor allem nur bei der Schizophrenie anzutreffen gewohnt sind²⁾. Viele der akut verlaufenden und viele der anscheinend

¹⁾ Von besonderer Wichtigkeit wäre hier die Untersuchung des Einflusses etwaiger hereditärer Belastung mit Schizophrenie, eine Frage, die auch bei Deutungsversuchen exogen-organisch bedingter, schizophrenie-gleicher Zustandsbilder berücksichtigt werden muß. Hier eröffnet sich ein Arbeitsfeld, auf dem vor allem Rüdins genealogische Forschungen führend neuen und festen Zielen zustreben.

²⁾ Schon Bonhoeffer hebt hervor, daß wir auf dem Boden der Entartung außerhalb der manischen, depressiven, epileptischen oder hysterischen Veranlagung auch noch anderen Formen psychischer Störungen begegnen, denen eine gewisse Selbständigkeit zuerkannt werden muß und die aber keineswegs als bloße Schizophreniebilder mißdeutet werden dürfen. Ich glaube, daß am ehesten im Rahmen der sogenannten degenerativen Psychosen den schizophrenen Reaktionen bzw. dem schizophrenen Reaktionstypus eine Sonderstellung zuzuerkennen ist.

benignen Krankheitsfälle scheinbarer Schizophrenien dürften nur als solche Reaktionstypen anzusehen sein. Ich habe übrigens den Eindruck, ohne dies aber vorläufig absolut endgültig erweisen zu können, für viele Fälle gilt dies aber jedenfalls, daß die eigentümliche Denk-, Apperzeptions- und Konzentrationsstörung, die so vielen psychogenen Reaktionen eignet und bei sicheren Schizophrenien wohl durchwegs vermißt wird, was ich seinerzeit auch zur Schaffung eines Differenzierungstextes empfahl, bei diesen schizophren-reaktiven Zuständen öfter vorhanden scheint. Hierdurch wäre eine innere Verwandtschaft dieses Reaktionstypus mit z. B. hysterischen Störungsformen gegeben, zugleich auch die Möglichkeit rascherer Abgrenzung dieser nur reaktiven Zustände von den echten Schizophrenieprozessen angebahnt.

Ich bin mir bewußt, nur Stückwerk bieten zu können. Ich muß mich immer wieder entschuldigen, schon vor definitivem Abschluß entsprechender Beobachtungen meiner Auffassung Ausdruck gegeben zu haben. Ich weiß auch, daß hier vorläufig alles nur Anschauungs-sache bleiben kann. Aber gegenteilige Ansichten, die den schizophrenen Reaktionstypus doch nur im Sammeltopfe der Schizophrenien belassen möchten, können für sich wahrscheinlich nur ebensowenig oder -viel ins Treffen führen wie ich. Die Annahme des schizophrenen Reaktionstypus trägt nicht nur ein Stück zur Beantwortung (und zwar im negativen Sinne) für die Frage der exogenen Hervorrufbarkeit endogener, echter Psychosen bei; sie bietet aber wohl auch eine weitere Stütze für die Lehre von der Differenzierung krankhafter Prozesse und krankhafter Reaktionen, verschärft die gerade im Bereiche der schizophrenen Symptombilder besonders notwendig zu beachtende Gegensätzlichkeit von Krankheitssubjekt und Krankheitsagens und führt uns im Verständnis und in der Erfassung des Gesamtmilieus, das bei psychischem Geschehen voll zu berücksichtigen ist, vielleicht doch ein Stückchen weiter. Der schizophrene Reaktionstypus bedeutet einen Komplex von Individualfaktoren, deren die Wesenheit, das Verhalten, die affektiven Entladungen usw., verfärbende, reaktive Äußerungen die schizophrene (oder schizoide) Reaktion schaffen, die vom schizophrenen Krankheitsvorgang und überhaupt vom Krankheitsbegriff der Schizophrenien strikte zu sondern wäre.

Warenhausdiebstähle der Jugendlichen und deren Äquivalente.

Von
Dr. med. Helenefriderike Stelzner.

(Eingegangen am 14. August 1920.)

Vorbemerkung: Eine vor Kriegsbeginn als Teilstück einer Arbeit über die kriminellen Jugendlichen gedachte Zusammenstellung der Warenhausdiebstähle weiblicher Angeklagter des Jugendgerichts bildet den ersten Teil meiner untenstehenden Ausführungen. Ich habe sie so, wie die damalige Zeit sie gab, stehenlassen und den zweiten Teil, der einschlägige Verhältnisse aus Krieg und Revolution behandelt, angefügt.

Als weiblicher psychiatrischer Gutachter am Berliner Jugendgericht fielen mir naturgemäß hauptsächlich die Untersuchungen der schuldhaften Mädchen zu. Unter 400 von mir in einem bestimmten Zeitraum fortlaufend beobachteten Inkulpaten fanden sich 50, d. i. $12\frac{1}{2}\%$ Warenhausdiebinnen, eine Zahl, die bezüglich dieses Deliktes von den männlichen Angeklagten nicht annähernd erreicht wird. Daß es nicht, wie die Romanliteratur vielfach betont, eine bestimmte krankhafte Veranlagung ist, die gerade auf diese Art der Gesetzesübertretung zutreibt, hat schon Leppmann mit dem Hinweis abgetan, wie selten die Voraussetzungen des § 51 vorlägen und wie nur in einigen Fällen von geminderter Zurechnungsfähigkeit infolge neurasthenischer Erschöpfungszustände gesprochen werden könne. Der Grund für Häufung des Deliktes muß demnach in einer physiologischen Einstellung des Weibes, besonders des jungen Weibes liegen, welche für die Verlockungen der großen Magazine einen hohen Empfänglichkeitsgrad darstellt.

Das Studium der einschlägigen Fälle des Jugendgerichtes versprach gewisse Klärungen, weil hier alle Angeklagten zur Beobachtung kamen, nicht nur die vermutlich psychisch Abnormen. Da die Jugendlichen sich meist in Begleitung der Eltern vorstellten, so konnten auch die Aszendenten durch ihre eigene Persönlichkeit erkenntnisfördernd wirken.

Es handelte sich fast durchweg um Großstadtkinder, denen das Warenhaus ein geläufiger Begriff ist, ferner um Kinder aus einem bestimmten sozialen Milieu, das sich nicht oft in den Mittelstand hinein erstreckt, da diese ohnehin seltenen Fälle noch viel seltener forensisch werden.

Was die psychopathologische Veranlagung der Schuldhaften an-
 betrifft, so waren die Befunde quantitativ ausgiebiger als qualitativ
 22 Mädchen waren in nervöser, gemüthlicher und intellektueller Richtung
 als intakt zu bezeichnen, 25 zeigten Schädigungen der Verstandes-
 tätigkeit und nervöse Symptome, 2 waren ausgesprochen schwachsinnig
 und eines schwer hysterisch. Jedenfalls scheinen die verschiedenen
 Schwachsinnsformen ganz besonders zum Ladendiebstahl zu neigen.
 Da die Schulleistungen einen Ausblick nicht nur auf den intellektuellen,
 sondern auch auf den ethischen und sozialen Besitzstand des Indi-
 viduums geben, so wurden sie zur Gesamtbeurteilung gern mit heran-
 gezogen. Von den 22 als normal bezeichneten erreichten als Endziel
 der Schullaufbahn die I. Kl. 13, die II. 5, die III. 3, die IV. 1 Mädchen;
 von den 28 geschädigten die I. Kl. 5, die II. 10, die III. 3, die IV. 4,
 die V. 5 und die VI. Kl. 1 Mädchen. Wenn von den Normalen hier nur
 59% die I. Klasse erreichten, gegenüber der Norm von 80% sämtlicher
 Gemeindeschülerinnen, so muß man an gewisse Milieuschädigungen
 denken, die sich auch an Hand der Recherchen gut nachweisen ließen.
 Es muß überhaupt befremden, daß so viele Mädchen von guter Intelli-
 genz und aus Familien, die offenbar genügend über sie wachten, um
 ihnen Zeit und Gelegenheit für ihre Schularbeiten zu geben und sie
 am Schuleschwänzen zu verhindern usw., zu Warenhausdiebinnen wur-
 den. Der psychische Mechanismus der Kriminalität solcher nicht
 Prädisponierter ist nicht uninteressant. Es ist erstaunlich, mit welcher
 Leichtigkeit auch in jeder Richtung gut Veranlagte den Reizungen der
 großen Magazine unterliegen, sofern nur Gelegenheit gegeben ist, sich
 deren Einwirkungen recht ergiebig auszusetzen, und das ist in erster
 Linie bei den Warenhausangestellten der Fall. Unter den 22 in-
 tellektuell und ethisch gut Entwickelten fanden sich 15, also etwa
 zwei Drittel, welche als Verkäuferin, Packerin, Laufmädchen nach und
 nach zu Veruntreuungen kamen, während unter den 28 defekten Indi-
 viduen nur 12 im Warenhaus beschäftigt waren. Die gut Veranlagten
 werden nur selten durch andere verführt. Es besteht keine Gruppen-
 bildung; jede nimmt für sich. Eine Mutter, deren zwei Töchter seit
 einigen Jahren in einem Geschäft angestellt, bereits gehobene Posten
 einnahmen, gab beim Verhör an, daß beide Mädchen unabhängig von-
 einander und ohne es sich gegenseitig zu gestehen, nach und nach der
 Verführung erlegen seien, da so viel herumläge, dessen Verschwinden
 kaum bemerkt werde. In den meisten Fällen wird ja auch nicht das
 Fehlen von Gegenständen, sondern andere Verdachtsmomente zum
 Ergreifen der Täter führen. Bei den großen Massen der Waren ver-
 lieren die Mädchen leicht das Gefühl für den Wert der Dinge. Ein
 gelegentlicher Irrtum bleibt unentdeckt. Warum sollten sie einen
 solchen nicht mal absichtlich herbeiführen und zwar zu ihren Gunsten?

Großstadtkinder im Pubertätsalter oder kaum darüber hinaus, vertraut mit mehr oder weniger unschuldigen Anlockungskünsten, haben so leicht und so häufig einen Bedarf an Dingen, die außerhalb ihres Etats liegen: seidenes Unterzeug, elegante Schuhe, billige Bijouterien u. a. Die auf derartiges gerichteten Begehrungsvorstellungen werden geweckt und unterstützt durch den vielleicht auf der sozialen Leiter um einige Stufen höherstehenden Freund, den „Kavalier“, der mit seiner Dame glänzen will. Im Interesse der jugendlichen Angestellten sollte die Aufsicht in den Warenhäusern noch viel straffer gehandhabt werden. Damen, die sich für die Wohlfahrt der Jugendlichen interessieren, sollten unauffällig kontrollieren helfen und den Mädchen das Stehlen erschweren. Damit wäre wenigstens die wertvolle Gruppe der psychisch Intakten geschützt, unter denen manches Einzelwesen nicht nur als Angestellte, sondern auch als Käuferin dem großen Anreiz zum Diebstahl in den Warenhäusern erlegen ist und sich sein Leben verdorben hat. Die Gesellschaft hat durchaus die Verpflichtung, die Jugendlichen von den Reizstellen, die besonders verderblich auf sie einwirken, fernzuhalten. Wie man bestimmte Handhaben zum Schutz gegen sexuelle Verführungen anwendet, Jugendliche von Schankstätten ausschließt u. dgl., so sollte man gegen jede andere Gelegenheit moralischen Absinkens vorgehen, dem der geschlechtliche ja nur zu leicht folgt. Ein Unterbinden des Warenhausbummels würde ein wirksames Prophylaktikum gegen das Verbrechen sein.

Die psychiatrische Würdigung der seelisch defekten jugendlichen Warenhausdiebinnen ergab folgendes: Wenn sich auch verschiedene mit neuropsychopathischen Symptomen behaftete Geschöpfe unter ihnen fanden, z. B. solche mit puberalen Schwankungen, mit Pavor nocturnus, leichter Erregbarkeit, hysterischer Zerstreutheit, leichter Depression, Kopfschmerzen, Schlaflosigkeit, basedowoiden Störungen, mit epileptischem Charakter oder Verdacht auf Epilepsie, so liegt der Nachdruck doch bei ihnen auf den intellektuellen Defekten der verschiedenen Grade, die etwa in folgenden Formen zum Ausdruck kamen: physiologische Dummheit, geistige Unreife infolge verlangsamter Entwicklung, Debilität, Imbezillität und Verdacht auf Pfröpfhebephrenie. Physiologische Dummheit, der Grenzfall zwischen normal und schwach-sinnig, konnte nicht ohne weiteres gegenüber den Erwägungen der pädiatro-forensischen Psychiatrie als normal übergangen werden. Die hierhergehörigen Individuen sind wohl befähigt, den Forderungen der Volksschule gelegentlich sogar bis zur I. Klasse zu entsprechen. Sie sind imstande, einfache Schlüsse zu ziehen, nicht aber feinere abstrakte Unterscheidungen zu treffen, z. B. feinere Schwebungen zwischen Recht und Unrecht zu erkennen, was namentlich zutage trat, wenn dritte Personen beeinflussend auf sie einwirkten. Quantitativ unterscheidet

sich davon nur sehr wenig die geistige Unreife infolge verlangsamter Entwicklung, hervorgerufen durch angeborene Schwäche des Allgemeinzustandes oder durch überstandene Krankheiten, in letzterem Falle noch ungünstig beeinflußt durch langes Alleinliegen mit allen den geistigen Fortschritt hemmenden Einzelheiten. Auf diese Individuen ist § 56 besonders zugeschnitten. Von den physiologisch Dummen unterscheiden sie sich durch noch vorhandene Entwicklungsmöglichkeiten. Sie sind zunächst einfach kindlicher, jünger als ihre Jahre, und da der Psychiater am Jugendgericht häufig mit Schuldhaften zu tun hat, die das strafmündige Alter soeben erreicht haben, wird er nicht selten in der Lage sein, die Frage, ob Schwachsinn oder Unreife, zu ventilieren. Zunächst ist die Differenzierung ja nicht so wichtig; sobald sich aber bei dem Angeklagten Kriminalität im Wiederholungsfalle entwickelt, könnte die Diagnose Schwachsinn dauernd exkulpierend wirken, während verlangsamte Entwicklung nachgeholt, durch eine erneute Untersuchung nachgewiesen und der betreffende Inkulpat nach ein bis zwei Jahren als voll verantwortlich erkannt werden kann.

Unter den 28 anormalen Warenhausdiebinnen wurde 3 mal physiologische Dummheit, 4 mal geistige Unreife infolge verlangsamter Entwicklung, 13 mal Debilität, 1 mal Imbezillität, bzw. Pfröpfhebephrenie festgestellt; die übrigen 7 Mädchen boten lediglich neuropsychopathische Krankheitszeichen.

Selbstverständlich wurden bei diesen leichten Formen der anormalen Veranlagung die Bedingungen der §§ 51 und 56 nur in wenigen Fällen als vorliegend angenommen. Bei zwei Mädchen wurde das Strafmaß wegen verminderter Zurechnungsfähigkeit herabgesetzt, bei zwei anderen auf Grund des § 56, bei dreien des § 51 exkulpiert.

Die Reize, welche in den Kaufhäusern auf die Gesunden einwirken, die massenhafte, scheinbar ungeordnete Aufstapelung verlockender Waren beeinflussen die Schwachsinnigen in noch viel höherem Maße. Die bei ihnen sonst kümmerlich arbeitende Phantasie schwingt sich unter dem Kitzel der Begehrungsvorstellungen empor. Sie geraten in den gut durchwärmten, festlich erleuchteten Häusern in eine Atmosphäre des Wohlbehagens, die sie nicht so schnell verlassen mögen. Indem sie sich an den ausgelegten Schätzen bereichern, glauben sie etwas von der Märchenwelt in ihr häusliches Dasein verpflanzen zu können. Seit die Wissenschaft die Lehre von den Monomanien verlassen hat, nahm der Begriff der Kleptomanie den Weg bis tief in die ungebildeten Schichten. Von Winkeladvokaten belehrt, operieren die Mütter der kleinen Diebinnen dauernd damit, betonen, das Kind müsse eine Krankheit haben, die es zwingt, alles zu nehmen, was es sieht, auch Dinge, die es gar nicht brauchen kann. Es will tatsächlich so scheinen, als ob die kleinen Diebinnen vielfach das ganze behagliche

Milieu einpacken möchten und den Brauchwert zunächst nicht in Betracht ziehen, wie es ja auch zahlende Käuferinnen gibt, die alles, was sie sehen, erstehen möchten. Natürlich täuscht auch die dekorative Aufmachung die Diebe häufig über die Natur der ausgelegten Gegenstände. Mit Vorliebe nahmen aber normale und anormale jugendliche Warenhausdiebinnen Taschentücher, Luxuswäsche, illustrierte Postkarten, Blusen, Spitzen, Handschuhe, Krawatten, Bijouterien, Pelzwaren und Spielzeug. Viel seltener, nur in je 1—2 Fällen, wurde praktische Wäsche, Stiefel, Mäntel, Taschen, Schürzen, Tischdecken, Bücher, Kaffeekannen, silberne Bestecke, ganz vereinzelt aber Eßwaren (Schokolade und Wurst) gestohlen. Ich habe jedesmal die einzelnen Objekte notiert und zusammengestellt, um das Märchen von dem wahllosen Stehlen zu entkräften. Selbst die höhergradig Schwachsinnigen haben nach dieser Zusammenstellung niemals Dinge genommen, auf die der Geschmack heranwachsender Mädchen nicht physiologisch eingestellt wäre. Auch daß sie stahlen, was sie schon besaßen, entschuldigt sie nicht, da ein vielleicht schöneres Exemplar wohl geeignet ist, neue Begehrungsvorstellungen zu wecken. Oft erregt der Besitz gerade den Wunsch nach mehr, belebt den Sammeltrieb, was für die bunten Postkarten besonders galt. Ein Blick auf die Art der gewählten Gegenstände beruhigt darüber, daß es nicht Diebe aus schwerer Not sind; da nur in einem Falle Wurst, in einem anderen Schokolade gestohlen wurde (Frieden!). In beiden Fällen handelte es sich um je ein schwachsinniges Kind einer sehr armen Familie, beide von Verwandten zum Diebstahl angehalten.

Damit komme ich zu einer besonderen Gruppe. Wenn die Warenhausdiebstähle der intellektuell Geschädigten zunächst zustandekommen, weil das Getriebe sie kaptiviert, weil den dort geweckten Begehrungsvorstellungen gegenüber entsprechende Hemmungen fehlen, weil ihnen für die ungeheuren Warenmassen alles Schätzungsvermögen verlorenggeht, so muß auch noch ihre weitgehende Suggestibilität in Betracht gezogen werden, die stärker als von den sie umgebenden Dingen von anderen Personen, deren Autorität sie schnell unterliegen, ausgeht. Nur in einem Falle wurde der Antrieb zum Stehlen bei einem normalen Mädchen von anderer Seite geweckt.

Dieser Fall bietet der forensischen Psychiatrie insofern ein gewisses Interesse, als die ganze krause Familie, hinter deren verwandtschaftliche Zusammenhänge man nur schwer kam, in 2 verschiedenen Wohnungen Hehlernester etabliert hatte, denen ein Onkel der Angeklagten, von dieser unterstützt, immer neue Beute zuführte. Er trug bei seinen Raubzügen einen dauernden Befreiungsschein in Form eines aus einer 6wöchigen psychiatrischen Beobachtungszeit stammenden Gutachtens bei sich, das ihn von einer schweren Straftat wegen hochgradigen Schwachsinnes exkulierte. Als Hilfe und Deckung nahm er sich seit Jahren die nun 13jährige Angeklagte, die aber gelegentlich auch selbständige Diebesfahrten

machte, mit. Seit sie auf das strafmündige Alter lossteuerte, ging das heimliche Sehnen der Familie dahin, auch ihr ein sie straffrei machendes psychiatrisches Gutachten zu verschaffen. Dann konnte keinem von beiden bei ihren Raubzügen etwas geschehen. Eine Tante führte in der Diebeskomödie die Regie. Sie kam gut vorbereitet mit dem Mädchen zur psychiatrischen Untersuchung, gab ohne weiteres frei erfunden an, der Vater des Kindes sei ein Säufer, es habe sich sehr langsam entwickelt, im 3. Jahre gehen, im 4. sprechen gelernt, sei sehr schwach von Begriffen. Während der Intelligenzprüfungen sah ich zufällig, wie sie dem Kinde unter dem Tisch Zeichen machte, sich recht dumm zu stellen. Das häusliche Milieu schilderte sie mit großer Sachkenntnis so, wie man sichs für ein heranwachsendes Mädchen nur wünschen kann, unbeirrt durch die Anwesenheit einer Helferin, die Tags zuvor in der Raubhöhle gewesen war und gerade die entgegengesetzten Verhältnisse gefunden hatte. Die Frau war sehr ungehalten, daß das Kind nicht als schwachsinnig begutachtet wurde, andererseits sehr zufrieden, daß es nur einen Verweis erhielt, aber nicht der Fürsorgeerziehung oder einer anderen Anstalt übergeben wurde, denn damit wäre es ja längere Zeit mit dem Diebesgewerbe, das die Familie nicht nur nährt, sondern ihr ein recht behagliches Dasein verschafft, aus.

Schwachsinnige werden entschieden häufiger von dritten Personen zum Warenhausdiebstahl abgerichtet, sicher noch erheblich häufiger, als es ans Licht kommt; denn unter den dazu verführten Kindern findet man so manche verlogene und verprügelte Existenz, denen ihre die Eltern entschuldigenden Aussagen mit großer Kunst eingebläut sind. In 10 Fällen von den 28 der anormalen Jugendlichen lag Verführung zum Warenhausdiebstahl durch andere Personen, durch die Mutter, bzw. beide Eltern (4 mal), durch eine Tante, einen Vormund, die Dienstherrschaft, eine ältere Frau, eine Arbeitskollegin und eine jüngere, aber intelligendere Freundin vor.

Außerordentlich harmlos gestaltete sich die Untersuchung einer debilen Sechzehnjährigen, die ihre belastende Ahnentafel in Gestalt einer hochgradig schwachsinnigen Mutter — der Vater befand sich in geschlossener Anstalt — mitbrachte. Diese Mutter, Polin, beklagte sich über die Dummheit des Mädchens, das sie angestiftet hatte, 2 Hemden zu stehlen, „was so viele tun“. Das Kind habe sich nicht nur dabei überraschen lassen, sondern auch noch verraten, daß sie früher schon andere Sachen gestohlen habe. Die kleine unter solcher Führung aufgewachsene Diebin bedurfte der Verlockungen des Warenhauses nicht; hier genügte die Einwirkung eines schwachen Geistes auf den anderen.

Ein besonderer Fall ist der der 17 jährigen F. S. Sie ist imbezill, außerordentlich schwankender Stimmung, vorherrschend depressiv; Verdachtsmomente für Hebephrenie liegen vor. Bei monatelanger Beobachtung in einer Fürsorge-Erziehungsanstalt zeigte das Mädchen ein auffälliges Verhalten, arbeitete fast gar nicht, sondern saß oder stand verträumt herum, schloß sich an niemanden an, weinte gelegentlich scheinbar ohne Grund, gab zu Klagen keinen weiteren Anlaß. Eines Tages machte sie einen auffälligen Fluchtversuch, der sie aber nur bis in den Garten führte, wo sie in den Sträuchern versteckt, sich eine Nacht still verhielt und auch am nächsten Tage keinen Versuch machte weiterzukommen, sondern sich ruhig zurückführen ließ. Dieses merkwürdige Wesen hatte sich unter mütterlichem Einfluß in einer eigentümlichen Spezialität des Warenhausdiebstahles ausgebildet. Sie ließ sich abends dort einschließen, um morgens mit der Beute das Haus zu verlassen. Sie selbst gibt 4 derartige Raubzüge zu, deren einer für sie sehr verhäng-

nisvoll war. Sie hatte nicht bedacht, daß der Tag nach ihrer Einschließung ein Feiertag war, den sie ohne Nahrung in den Verkaufsräumen zubringen mußte, da die Lebensmittelabteilung abgeschlossen war. Am zweiten Morgen wurde sie mit einer ziemlich großen Beute festgenommen. Zweifellos stand sie besonders stark unter dem Einfluß ihrer Mutter; denn zu dem von ihr geleisteten Diebesstück gehört ein gewisser Mut, Verschlagenheit und Gewandtheit, was alles ihrer Allgemeinveranlagung nicht entsprach.

Sie wie alle anderen aus dieser Gruppe stahlen unabhängig von eigenen Begehrungsvorstellungen, standen im Dienste ihrer Familie, und die schlaun Angehörigen verstanden es, das geistige Manko sich dienstbar zu machen; denn das schwachsinnige Kind ließ sich leichter für die geplanten Zwecke abrichten, lieferte auch alles Gestohlene ganz ehrlich ab und war vor Strafe, wie das Berliner Volk heute ganz genau weiß, infolge seiner geminderten Anlagen geschützt. Diese Kinder gaben dann bei einem Verhör genau nur das wieder, was man ihnen beigebracht hatte: Niemand habe sie angestiftet, das Gestohlene hätten sie für sich gebraucht; den Eltern hätten sie gesagt, daß sie die Sachen geschenkt bekommen hätten usw. Es ist leichter, ein hochentwickeltes Kind in Widersprüche zu verwickeln und zu überführen, als ein unter fremdem Einfluß stehendes schwachsinniges, das mit der Präzision des Automaten immer wieder das einmal Gesagte abhaspelt.

Es war nicht immer möglich, bei den jungen Warenhausdiebinnen die psychopathischen Momente verschiedener Art mit dem Diebstahl in irgendwelche Beziehungen zu bringen, sie wenn nicht exkulpierend, so doch strafmildernd anführen zu können. Eine 15jährige Hysterica, deren Erkrankung subjektiv und objektiv nachgewiesen war, stahl im Wiederholungsfalle Gold- und Silbersachen. Ihre Behauptung, angesichts solcher Dinge manchmal nicht anders zu können als sie zu stehlen, begegnete einer gewissen Skepsis; denn sie wußte die Sachen recht gut unterzubringen und recht artige Lügen darüber zu erfinden. Ihre hysterische psychopathische Persönlichkeit bei gleichzeitiger ethischer Verkümmern infolge Milieuverderbnis führte sicher zu einer weitgehenden Unbeherrschtheit gegenüber äußeren Anreizen, aber schließlich mußte ich dem Richter beistimmen, welcher annahm, daß die Strafe auch erziehlche Momente im Auge habe, und wenn ein Verweis beim ersten Male wirkungslos war, so würde der Strafvollzug vielleicht eine bessere Wirkung haben.

Bei zwei Angeklagten lag Verdacht auf Petit mal und epileptische Äquivalente vor, Ohnmachten mit Verdrehen der Augen und Zittern. Es besteht aber weder für diese Anfälle, noch für die Strafhandlungen Amnesie; auch waren diese ganz zweckentsprechend in Angriff genommen.

Wenn es schon in den seltensten Fällen gelang, bei den psychopathisch Veranlagten die Diebstähle als Funktion der krankhaften

Veranlagung aufzufassen, so war kein Grund vorhanden, bei den als intellektuell und gemütlich normal erscheinenden Mädchen etwa an eine akut einsetzende geistige Störung oder versteckte monomanische Veranlagung zu denken. Selten war auch das zur Lösung locker verankerter Hemmungen führende Moment der Erschöpfung nachzuweisen. Die jungen Mädchen gehen einzeln oder zu mehreren mit Kauf- und Amüsierabsichten in die Warenhäuser und lassen von den ausgelegten Sachen ihre Begehrungsvorstellungen aufpeitschen. Mit Leichtigkeit erliegen sie der Gelegenheitsverführung und sind von nun an diesem Anreiz dauernd verfallen. Wer das Glück hat, beim erstenmal erwischt zu werden, läßt vielleicht dauernd davon; bei den übrigen wird der Warenhausdiebstahl zur Gewohnheit. So waren die Abgeurteilten, wenn man den Sachen auf den Grund ging, in vielen Fällen Rückfallsdiebinnen, einige auch schon mehrfach bestraft.

Nach den von mir gemachten Erfahrungen ist der Warenhausdiebstahl ein häufiges Delikt der weiblichen Jugendlichen.

Praktisch sind die Schuldhaften einzuteilen in die Gruppe der mit den Waren arbeitenden Angestellten und in die der Käuferinnen.

Für die Angestellten liegt in der Technik der Betriebe ein großer Anreiz zum Diebstahl, da auch gut veranlagte tüchtige junge Mädchen schließlich der Verführung nicht widerstehen konnten.

Unter 50 wegen des besprochenen Deliktes angeklagten weiblichen Jugendlichen waren 28 nicht normal Veranlagte, psychopathische Konstitutionen, zum größten Teil aber irgendwie defekte Intelligenzen, die häufig von anderen Personen autoritativen Charakters angestiftet waren oder der Reizsamkeit ihrer Begehrungsvorstellungen erlagen.

Bei den psychisch Abnormen ohne Intelligenzdefekt konnte die rechtsbrecherische Handlung als Funktion der psychopathischen Veranlagung etwa in der Form von Dämmerzuständen, hysterischen Krisen, puberalen Schwankungen, nervöser Erschöpfung usw. in keinem Falle als ausreichendes exkulpierendes Moment angenommen werden.

Indirekt weist der hohe Prozentsatz der Warenhausdiebstähle junger Mädchen zweifellos auf gewisse Unterströmungen der erotischen Sphäre, was besonders seinen Ausdruck in der Art des gestohlenen Gutes findet, das sich zu mindesten $\frac{9}{10}$ aus Anlockungsmitteln der Kleiderkunst zusammensetzt.

Der Warenhausdiebstahl war durch die schöne Literatur mit einem gewissen romantischen Nimbus umkleidet worden. Schon Gutzkow benützt ihn in seinem heute fast vergessenen „Zauberer von Rom“ als dramatische Episode. Zola fällt das Verdienst zu, den Mechanismus der Anlockung durch die Kaufhäuser analysiert und die Psychologie der weiblichen Kauf- und Stehlsucht damit in Verbindung gebracht zu haben. Diese Autoren schildern besonders den Diebstahl bei wirt-

schaftlich gut und gesellschaftlich höherstehenden Individuen, führen unbeherrschte Gelüste der Graviden, allerlei hysterische Veranlagungen, neurasthenische Schwankungen und monomanische Zustände ins Feld, um den Warenhausdiebstahl jener Kreise zu erklären, der in der geschilderten Form wohl als eine jetzt abgetane kriminalistische Mode anzusehen ist. Der Warenhausdiebstahl selbst besteht weiter, aber mit dem Popularisieren der Kaufhäuser, mit dem Aufhören irgendeines Ausverkaufes als gesellschaftliches Ereignis, wie Zola dies noch schildert, wurde er seines romantischen Nimbus entkleidet. Der Warenhausbetrieb ist heute eine Art von Jahrmarkt, der große und kleine bedürftige und begehrliehe Kinder anlockt, für den sich Hehlerbanden organisieren, die vielfach auch Jugendliche in ihren Dienst stellen. Der Soziologe findet eine größere Ausbeute als der Psychiater, und jeder Menschenfreund sollte mithelfen, die Jugendlichen vor den Verführungen jener Kaufstätten zu bewahren.

Die Umstellung der Kriminalität der Jugendlichen durch die Kriegsverhältnisse läßt sich bezüglich der Warenhausdiebstähle und verwandter Delikte dahin zusammenfassen, daß in der Hauptsache vorher die Liebe und nachher der Hunger die treibenden Momente waren. Beide Triebe sind gleich stark und schließen einander nicht aus; aber das erotische Spiel, als dessen Ausfluß die Neigung sich zu schmücken, anzureizen, anzusehen ist, gedeiht besser auf dem Boden der Satttheit, und die Hungernde wird zwischen irgendeinem Kleidertand und einer Brotmarke zweifellos diese wählen. Die Kriminalität hat in den noch immer bestehenden Hungerzeiten zweifellos außerordentlich zugenommen¹⁾, Hand in Hand mit dem Absinken der gültigen Moralbegriffe. Die Pflicht, im Interesse der Allgemeinheit mit den rationierten Lebensmitteln auszukommen, wurde mit zunehmender Verhungierung immer weniger als bindend empfunden, schließlich nur noch von den wenigen geübt, denen traurige wirtschaftliche Verhältnisse und ein als unmodern geltendes Rechtsgefühl heimliche Zukäufe untersagten. Die Gesamtheit des Volkes hat durch am eigenen Leibe gemachte Erfahrungen über den Hunger jedenfalls einen Erkenntnisschatz davongetragen, dessen Niederschläge hygienisch, soziologisch und besonders gesetzgeberisch erst später zum Ausdruck kommen werden. Ich stehe nicht an, alles, was man als Kriegsschäden in den Vordergrund rückt: fehlende häusliche, verminderte Schulerziehung und vieles andere in die hinteren Reihen zu verweisen. In erdrückend gewaltiger Linienführung hebt sich das Hungergespenst heraus, dessen demoralisierende

¹⁾ Ich verweise auf „Die Berliner Jugendgerichtshilfe in den Kriegsjahren von Ruth v. d. Leyen“. Deutsche Jugendgerichtsarbeit 1919, Nr. 2.

Wirkung noch immer die Ordnung eines jeden Gemeinwesens untergrub, wie die Weltgeschichte an vielen Beispielen zeigt. Bei andauernder magerer und reizloser Kost (Rübenwinter) stellt sich das Gefühl der Lustberaubung und die Jagd nach Ersatzgenüssen erlaubter und unerlaubter Art ein; akuter Hunger überspringt alle Hemmungen, und chronische Verhungering führt mit seiner allgemeinen Erschlaffung der körperlichen und nervösen Kräfte zu Haltlosigkeit und Gleichgültigkeit gegenüber ethischen Forderungen. Die Gesamtkriminalität der Jugendlichen stand damals, zum Teil leider auch noch heute bei gleichzeitig wirtschaftlich ausgezeichneten Verdienstmöglichkeiten unter dem Terror des Hungers, eine seelische Folge der Entente politik, die neben der körperlichen Verelendung das schlimmste aller Kriegsverbrechen bedeutet. Die Fälle des Jugendgerichtes sind der sicherste Indicator für die Moral sprengenden Verhältnisse der Lebensmittelknappheit, deren Folgen langsamer als die körperlichen Schädigungen verschwinden werden.

Der Rückgang der Warenhausdiebstähle in jener Zeit hängt damit zusammen, daß die vorher aufs üppigste und reichlichste ausgestatteten Magazine nun größtenteils nur leere Umhüllungen und Attrappen boten. Der ganze Apparat des Anreizes und der Suggestion, den Zola bis zur Ermüdung analysiert hat, fiel fort, ein viel stärker zur Gesetzesübertretung treibender war durch Not und Entbehrung gegeben: Das Verschwinden des Warenhausdiebstahles in seiner klassischen Form gegenüber der nun hervortretenden Art der Kriminalität Jugendlicher erschien mir eine notwendige Ergänzung zu der Skizze über jugendliche Warenhausdiebstähle.

Während die im ersten Teil der Arbeit besprochenen Fälle von mir selbst begutachtet und untersucht waren, entnahm ich die 130 weiter zu besprechenden — 80 männliche und 50 weibliche Kriminelle aus der Zeit von Ende 1917 bis Anfang 1919 — den Akten der Jugendgerichtshilfe, die nach Warenhausdiebstählen und deren Äquivalenten durchsucht wurden. Er ist hier fast ganz verschwunden und nur in folgenden 3 Fällen angedeutet:

Die 14jährige E. nahm in einer Familie, wo sie angestellt war, alle möglichen Gebrauchsgegenstände, dann in einem Warenhaus Haarspangen und Halsketten in größerer Anzahl. Von normaler Geistesbeschaffenheit zeigte sie bei der Festnahme ziemliche Kaltblütigkeit und gab falsche Personalien an. Als strafmildernd wurde mangelnde Aufsicht und Verführung angenommen; sie erhielt Verweis und wurde der F.-E. zugewiesen.

Die 13jährige L. stammt aus einer Familie, deren Sprößlinge infolge hochgradiger Nervosität der Mutter, während der Vater im Felde war, gründlich verwahrlosten. Die Angeklagte sei nach Aussage einer Zeugin, nur um zu stehlen, in die Warenhäuser gegangen. Sie wurde ertappt, als sie einen Posten Scheuertücher beiseitegebracht hatte, die sie zweifellos als begehrte Ware weiterverkaufen wollte.

Der 16jährige L., der als die erforderliche Einsicht nicht besitzend, im Sinne des § 56 freigesprochen wird, hatte in einem Kaufhaus Dutzende von Damengürteln, ganze Schachteln Sicherheitsnadeln, Broschen und Garnrollen gestohlen und weiterverkauft.

Es ist dies einer der vielen während Krieg und Revolution begangenen Diebstähle, wo die Kinder vielfach aus dem Gefühl dauernder Lustberaubung heraus stahlen und raubten, was sie bekommen konnten. Jede Ware war wertvoll und sofort in Geld umzusetzen. Die Beaufsichtigung war ungenügend; Mangel und Hunger hatten die Sicherungen der Moral allenthalben gelockert. Daß die Diebstähle in einem Warenhaus erfolgten, war rein zufällig. Mit diesen drei Fällen sind die Warenhausdiebstähle erschöpft.

Häufiger sind die Taschendiebstähle daselbst, die auf Geld-, Brief- und Handtaschen gerichtet sind. Diese von einzelnen Mädchen meist gehäuft ausgeübten Delikte nehmen ihren Ausgang oft von Fundunterschlagungen, die nach ein- oder mehrfachem glücklichem Ausgang den Anreiz zum Taschendiebstahl darstellen. Daß dieser gerade von Jugendlichen in den Kaufhäusern ausgeübt wird, liegt an der Sorglosigkeit, mit der die Bestohlenen, namentlich während des sie absorbierenden Kaufgeschäftes ihre Effekten behandeln, vielleicht auch weil unbeschäftigte Jugendliche sich in jener Zeit besonders viel, wohl auch die Wärme suchend, in den Warenhäusern herumtrieben. Jedenfalls tritt der Taschendiebstahl der Mädchen — 8 unter 50, 6 unter den 80 männlichen Fällen — geradezu als Äquivalent für die Warenhausdiebstähle und ungefähr ebenso häufig auf. Es steht bei den Mädchen über den Lebensmitteldiebstählen, die ausgesprochen aus Hunger, und in selteneren Fällen um aus den Eßwaren Geld zu lösen, unternommen werden. Weit häufiger ist das Umgekehrte der Fall, daß das erbeutete Geld zu Nahrungsmittelankäufen verwandt wird. Als physiologisch bedingt ist es anzusehen, wenn eine 16jährige Arbeiterin in einer Konservenfabrik Fleisch stiehlt. Lebensmittelkarten werden skrupellos unterschlagen, wo sich die Gelegenheit dazu bietet. Feldraub ist nur in einem Falle von weiblicher Seite zu verzeichnen.

Wie stark die Lebensmittelknappheit auf die Kriminalität einwirkte, zeigt sich besonders bei den Jungen, die bei gleicher Rationierung infolge des kräftigeren Körperbaus mehr unter dem Mangel litten. Ihnen ist es in erster Linie um erreichbare Eßwaren, nicht um Geld zu tun, das ihnen ja nur sehr umständlich und bedingt die Anwartschaft auf Lebensmittel gibt. So stiehlt ein Junge, der wöchentlich 50—60 Mark verdiente, im Januar 1918, wo das Geld noch einen höheren Wert als heute hatte, als Mitfahrer Kartoffeln von einem Wagen, ein anderer, mit 75 Mark Wochenverdienst 4 Lebensmittelkarten. Beide werden als ordentliche intelligente Jungen geschildert. Unter

17 Fällen von Lebensmitteldiebstählen war auch ein solcher, dem die Not nicht entschuldigend zur Seite stand; denn wenn ein 16jähriger Junge aus der Markthalle ganze Kisten mit Sprotten und einen halben Zentner Mehl stiehlt, so ist das der Anfang zu einem merkantilen Unternehmen, dem des Schiebers. Wieweit derartige Geschäftspraktiken von den Jugendlichen geübt werden, ist bekannt; doch sind die jungen Industrieritter zu schlaun und zu stark gedeckt, um häufiger gefaßt zu werden. Ich war erstaunt, davon so wenig in den Akten zu finden.

Dem Rechtsbruch der Jugendlichen war auch ihre Anstellung als gutbezahlte Hilfskräfte, z. B. im Postdienst, förderlich. Unter den 130 durchforschten Fällen findet sich 13 mal, einmal darunter von einer weiblichen Postangestellten ausgehend, das Delikt der Postunterschlagung. In 2 Fällen wurden Briefe und Pakete geöffnet, um Geld, in allen anderen, um Brotmarken, Zigaretten oder Lebensmittel zu erbeuten. Beim Strafausmaß wurde vermutlich die quasi Beamten-eigenschaft und der ethische Tiefstand, der die ins Feld gehenden Sendungen und Liebesgaben nicht schonte, mit berücksichtigt. So erhielten z. B. zwei Fünfzehnjährige je einen Monat Gefängnis. Die gestohlenen Werte waren gering.

Der aus dem Hunger geborene Demoralisationsprozeß hat sich in der Form von Mundraub als Einleitung in alle Stände hineingezogen, wenn auch die Kinder der gebildeten Klassen mit besseren erziehlichen Hemmnissen ausgestattet und gewöhnt sind, materielle Genüsse nicht zu überschätzen, außerdem mehr Ablenkung in idealern Ersatzgenüssen finden.

Der dem Mundraub nahestehende Heizmitteldiebstahl für das eigene Heim spielt selbstverständlich bei der Kohlenknappheit eine verhängnisvolle Rolle. Wie groß die Sehnsucht nach einem warmen Zimmer ist, kann man in der Umgebung Berlins täglich beobachten, wo Hunderte von Familien wirklich bewundernswerte Arbeitsleistungen verrichten, um die freigegebenen Baumstümpfe zu roden und zu zerkleinern, während die Kinder unermüdlich dabei und bei dem mühseligen Heimtransport helfen. Viele Kinder stahlen Holz oder Kohlen, weil sie zu Hause froren. Wenn aber der 17jährige P. eine ganze Fuhre Holz beiseitebringt, um diese zu verkaufen, wenn der 15jährige R. sich von älteren Burschen für etwa 1000 Mark dingen läßt, ein holzbeladenes Fuhrwerk mit zwei Pferden zu stehlen, wenn ein anderer Fünfzehnjähriger wegen Straßenraubes, wobei er ca. 5000 Mark erbeutete, und wegen Vergehen gegen § 175 angeklagt ist, so sehen wir darin den Beginn der Verwilderung, die nach dem November 1918 einsetzte, jene Roheiten und Gesetzlosigkeiten, die sich zunächst als politische aufspielen wollten und unter dem Schutze der Amnestie dann so üppig ins Kraut schossen. Die Jugendgerichtsakten, die mit dem Vermerk

abschließen: „Verfahren eingestellt wegen Amnestieerlaß“ verdienen als „document humain“ aufbewahrt zu werden, damit künftige Umwälzungen sich vor derartigen Ausschlägen hüten. Welche nicht wieder gutzumachende Verwirrung der Rechtsbegriffe damit in den Köpfen Jugendlicher angerichtet wurde, ist nicht auszumalen. Allerdings liefern die späteren Vorgänge der Revolution, wo in Berlin die Siebzehn- und Achtzehn jährigen die Straße beherrschten, die blutigen Farben dazu. Aus diesem Basiliskenei der Amnestie für jugendliche Vergehen wuchsen alle späteren Greuel heraus, bei denen die Jugendlichen sich besonders hervortaten. v. d. Leyen macht darauf aufmerksam, wie der Amnestieerlaß eines der letzten Hilfsmittel, die Bewährungsfrist, zunichte machte.

Was das geistige Geschehen anbetrifft, so stand bei Knaben und Mädchen die intellektuelle Schwäche als strafmilderndes oder exkulpierendes Moment im Vordergrund. Die Haltlosigkeit verschlimmernd wirkte das Fehlen der väterlichen Zucht ein, gelegentlich auch ein angeborener Hang zum Wohlleben, der sich die allgemeine Lockerung der Moral zunutze machen wollte. Ein Junge mit Anlagen zum verbrecherischen Renommisten, stahl 1000 Mark, um seine Freunde zu bewirten und zu beschenken. U. a. hängt die Art der auffälligen und gehäuften Delikte weniger mit der Veranlagung, als mit der wirtschaftlichen und politischen Einstellung zusammen. Das Geld lag auf der Straße; unreife Jungen und Mädchen bekamen große Summen in die Hand. Die Ware aber war nicht allein teuer, sondern ein Plus zum Rationierten an Kleidung und Lebensmitteln auf legalem Wege überhaupt nicht erreichbar. Der illegale Handel wirkte außerordentlich vertuernd. So wurde der kriminelle Weg beschritten. Das erbeutete Zuviel eröffnete auf dem Tauschweg viele Erwerbsmöglichkeiten, was die Kinder sehr schnell begriffen. Infolge der schon im Jahre 1917 gerade in den Kreisen, die hier in Frage kommen, beginnenden sozialen und politischen Umstellung mußte sich bei der Jugend ein Mangel an Autoritätenglauben, eine Lockerung bis dahin festgelegter gesetzmäßiger Begriffe einstellen, der eine verstärkte Kriminalität zur Folge hatte. Ich verweise auf die Gesamtzahlen der abgeurteilten Jugendlichen in den Jahren 1914 bis 1918 nach v. d. Leyen, die sich folgendermaßen stellen:

	männlich	weiblich	zusammen
1914	894	237	1131
1915	1198	215	1413
1916	2307	374	2681
1917	2762	456	3158
1918	3871	816	4687

Viel gravierender als die Allgemeinzunahme der jugendlichen Kriminalität ist die Art der Rechtsbrüche. Raub und Raubmord geht von der Zahl 1 im Jahre 1914 auf 19 im Jahre 1918 hinauf. Urkunden-

fälschung von 4 auf 104. Nach Durchsicht der Akten will es mir scheinen, als seien die Frauen auch hier das konservativere Element, erfindungsärmer und weniger unternehmungslustig. Die Quantitätsunterschiede der Vergehen weiblicher und männlicher Jugendlicher kommen durch die Statistik nicht klar zum Ausdruck, da die wegen Gewerbsunzucht angeklagten Mädchen, auch wenn sie andere Delikte hinter sich haben, anderweitig versorgt, zunächst einer Heilbehandlung, die sich fast immer nötig macht, überwiesen werden. Die sexuelle Hemmungslosigkeit des Weibes hat sich in den letzten Jahren, besonders seit der Revolution, noch weiterer Schranken entledigt. Der Zusammenhang zwischen Warenhausdiebstahl und erotischer Einstellung konnte wegen der mangelnden Warenhausbeschilderung zunächst nicht restlos erbracht werden; doch dürften die nächsten Zeiten dafür wichtiges Material liefern.

(Aus der Psychiatrischen Klinik in Heidelberg.)

Selbstschilderung eines Cocainisten.

Mitgeteilt von
Dr. W. Mayer-Gross,
Assistent der Klinik.

(Eingegangen am 7. September 1920.)

Trotzdem man wegen der allgemein hervorgehobenen Besonnenheit und Bewußtseinsklarheit in den Zuständen der Cocainsüchtigen das Gegenteil erwarten sollte, ist die deutsche Literatur außerordentlich arm an genaueren Berichten über die subjektiven Wirkungen des Gifts und seine Psychosen. In den Darstellungen der Lehrbücher werden bestimmte Einzelzüge als für die Cocainpsychose charakteristisch angegeben, im übrigen aber eine Mannigfaltigkeit klinischer Erscheinungen beschrieben, die noch nicht zu typischen Symptomenkomplexen zusammengeschlossen wurden, wohl hauptsächlich aus Mangel einer größeren Kasuistik. Wenn es richtig ist, was vielfach in den Tageszeitungen berichtet wird, daß im unmittelbaren Anschluß an den Krieg der Cocainismus in den Großstädten sehr an Verbreitung zugenommen hat, wird das bald nachgeholt werden können.

Wenn im folgenden ein Einzelfall in ausführlicher Darstellung wiedergegeben wird, so geschieht das nicht in der Absicht, eine seltene Variation von Cocainpsychose mitzuteilen, oder die Zahl der ätiologisch nicht eindeutigen Fälle zu vermehren, sondern weil bei dem nach der kausalen Seite klaren, in der klinischen Erscheinungsform nicht ungewöhnlichen Fall die gute und sorgfältige Selbstbeobachtung des Kranken manches Neue zutage fördert und Bekanntes wirkungsvoll belegt. Da die verhängnisvolle Wirkung des Giftes, worauf auch Kraepelin hinweist, Laboratoriumsversuche unmöglich macht, sind wir auf derartige Schilderungen angewiesen, deren Verwendbarkeit aber bei der Unzuverlässigkeit des Durchschnittscocainisten meist gering sein muß. Daß unser Fall gerade in dieser Beziehung einwandfrei ist, scheint uns nicht minder wichtig wie der Umstand, daß hier einmal versucht wird, Morphin- und Cocainwirkung zu vergleichen und voneinander nach Möglichkeit zu scheiden.

Dr. Heinz Schliwa stammt aus einer Familie, in der psychopathische Züge zusammen mit starken künstlerischen Begabungen gehäuft vorkommen. Sein

Vater, ein bekannter und sehr geschätzter Landschaftsmaler, Akademieprofessor, war ein in seiner künstlerischen Gesinnung strenger und ernster Mensch; die Mutter eine weiche, beeindruckbare Natur, leidet seit Jahren an leichten cyclothymen Schwankungen, die sich auf zwei Söhne vererbten. Der eine endete früh durch Selbstmord in einem Depressionszustand; der andere, unser Patient, hat sicher beobachtete Zeiten einer ungewöhnlichen Produktivität und Leistungsfähigkeit, die mit solchen allgemeinen Herabgestimmtseins abwechseln; jedoch kann von scharf abgegrenzten Phasen abnormer Stimmungslage nicht gesprochen werden. Vielmehr bleiben diese Schwankungen im Rahmen dessen, was bei sensiblen und leidenschaftlichen Naturen mit künstlerischen Neigungen vielfach beobachtet wird.

Eine ausführliche Darstellung der Kindheit und der Jünglingsjahre ist für unsern Zweck nicht erforderlich. S. studierte Medizin, war als junger Arzt im Felde, richtete dann im Heimatgebiet selbständig eine wissenschaftliche Beobachtungsstation für militärische Zwecke ein und arbeitete seit Kriegsende als wissenschaftlicher Assistent an einem Universitätsinstitut, dessen Direktor die Selbständigkeit und den Einfallsreichtum seines Denkens und seine vorzüglichen Arbeiten rühmt. Im Augenblick ist S. im Begriff, die Medizin an den Nagel zu hängen und Maler zu werden. Er ist von der wissenschaftlichen Arbeit unbefriedigt und meint, daß seine größeren Gaben auf künstlerischem Gebiete liegen. Darin mag er wohl durch den Umstand bestärkt sein, daß auch der Vater erst in den dreißiger Jahren seine Künstlerlaufbahn begann. Was S. bis jetzt bildnerisch geschaffen hat, ist vorwiegend gedanklich bestimmte Graphik, die vielleicht durch den Namen Klinger in ihrer Richtung, auch in der formalen, charakterisiert werden kann.

Über psychologische Einzelzüge der Persönlichkeit wird das hier Wichtige in den eigenen Angaben Dr. S'. weiter unten angeführt werden. Als Student hielt er sich immer etwas abseits von den Fachgenossen, lebte aber in intensivem, geselligem Verkehr in einem kleinen Kreise interessierter junger Leute, die sich in einer weltmännisch freien Art zu einem Freundschaftsbund zusammenfanden. Irgendwelche Züge, die im Umkreis des hysterischen Charaktertypus liegen, sind nie in seinem Leben hervorgetreten; seine in weiter Kurve verlaufenden Stimmungsschwankungen fielen seinen Freunden keineswegs als pathologisch auf.

Während eines einsamen Kommandos in der Etappe in Nordfrankreich bekam S. gegen Ende 1916 einen Ruhranfall und spritzte sich bei dieser Gelegenheit zum ersten Male Morphium ein. Er wurde ziemlich rasch Morphinist, mußte nach einigen vergeblichen Versuchen, sich selbst zu entziehen, Mitte 1917 die Dosis mehr und mehr steigern und griff, da er von den großen Mengen, die er brauchte, ernsthafte Schädigungen befürchtete, zum Cocain, von dem er gehört hatte, daß es zur Entziehung des Morphiums gebraucht werde. Von Oktober bis Dezember 1917 nahm er steigende Dosen Cocain; in dieser Zeit traten dann auch erstmals psychotische Erscheinungen auf und sein äußeres Verhalten war derart auffällig, daß ein Psychiater eingriff und eine Entziehung vornahm, die Erfolg hatte. S. konnte wieder einwandfrei seinen Dienst versehen, bis er in den Tagen des Zusammenbruchs, Anfang November 1918, nach kurzem Morphiumgebrauch wieder Cocain nahm. Zum Rückfall kam es infolge schwerster seelischer Erschütterungen, und Dr. S. griff zum Cocain in einem Zustand tiefer Herabgestimmtheit und nervöser Erschöpfung, der in heftigen inneren Kämpfen bei der Lösung eines Liebesverhältnisses seine Ursache hatte. Die Psychose, die damals auftrat, führte ihn für einige Tage in die Heidelberger Psychiatrische Klinik.

Die Aufnahme erfolgte auf Veranlassung seiner Hauswirtin, welche frühmorgens in die Klinik kam und berichtete, Dr. S. habe in den letzten Nächten nicht geschlafen; in der vergangenen Nacht (11.—12. November) sei er dauernd

unruhig und laut gewesen, sei im Zimmer hin und her gelaufen. Am frühen Morgen sei er trotz aller Einwendungen in Hausschuhen in die Stadt gegangen, habe, als er kurz darauf zurückkam, das Frühstück der Wirtin zurückgewiesen mit der Begründung, er habe in einem Hotel gefrühstückt. Er sei immer noch sehr erregt, spreche sehr viel und scheine vollständig geistesabwesend.

Ein Arzt der Klinik fand ihn zu Hause auf der Treppe stehend mit 2 Hüten in der Hand; ohne Widerstand ging S. mit. Er war in einem Zustand völliger Verwirrtheit, durchaus desorientiert, schien auch den Arzt zu verkennen.

Die Stimmung war vorwiegend ängstlich, mitunter mit einem Einschlag von Heiterkeit. Er sprach ununterbrochen, von Tieren, die in sein Zimmer eingedrungen seien, von Verabredungen mit der Mutter; bald erklärte er, er sei hier am Potsdamer Platz, dann wieder, er müsse sofort nach Karlsruhe usw. Manche Fragen faßte er auf, mit andern war die Antwort nur in sehr äußerlichem Zusammenhang, er schweifete sofort ab. Während des Gesprächs retirierte er sich scheinbar ängstlich zum Fenster, deutete dann mit dem Spazierstock zum Boden und äußerte: „Sehen Sie, hier sind die Würmer wieder!“ Sonst war über Trugwahrnehmungen auch auf entsprechende Fragen nichts herauszubringen. Im Bett bestand zunächst die zappelige Unruhe fort; erst gegen Mittag trat eine gewisse Beruhigung ein, ohne terminalen Schlaf.

An den folgenden Tagen war S. sehr matt, ganz in sich gekehrt, offenbar voller Reue und Selbstvorwürfe wegen des Rückfalles. Am 15. November verfaßte er folgende

Erste Selbstschilderung:

„Cocain wurde während drei Tagen in Dosen von 0,05—0,1 zunächst per os, dann subcutan genommen. Die Gaben per os wirkten nach genau 30 Minuten durch Herzklopfen, Magendruck, rauschartige Erregung. Die subcutanen Dosen wurden mit Morphinum 0,03—0,06 zusammen genommen. Nach ca. 3 Minuten traten Morphinum- und Cocainwirkung gleichzeitig auf, zu einem ungemein euphorischen Gefühl sich ergänzend. Dauer ca. 20 Minuten. Nach kurzem Schlafbedürfnis trat eine mehr chronische Wirkung des Cocains hervor: körperliche und seelische Erregung ohne Euphorie. Die Gedanken begannen zu fliegen, ähnlich wie nach Coffein, doch mit dem Unterschied einer gleichzeitigen gemüthlichen Beeinflussung. Die Angst, mit den Aufgaben des Tages nicht fertig zu werden, Zukunftssorgen, die politische Lage betreffend, steigern sich zu einer theils ängstlichen, theils zornigen Erregung, im Gespräch mit andern und im Selbstgespräch sich Luft machend.

Dr. S. hatte vor Monaten Cocain genommen (Oktober-Dezember 1917), und ähnliche, wenn auch bedeutend schwächere Zustände gehabt; dagegen nachts schwere Geräuschkhalluzinationen im Sinne einer Einbrecherpsychose bekommen. Diese wurden jeden Abend mit Spannung erwartet in der Zuversicht, diesmal nicht mehr hereinzufallen. Dies gelang diesmal auch annähernd die erste Nacht. Immerhin lief Dr. S. zweimal ans Fenster, um sich über die Abwesenheit von Einbrechern zu vergewissern.

Die 3. Nacht folgte dem bewegten Tage der Militärrevolution. Vor dem Hause gehen zahlreiche Soldaten vorüber. Die Gedankengänge kreuzen sich: Verdächtige Geräusche sind bereits da. Fall nicht drauf rein — aber dennoch: Haussuchung nach Waffen, Verhaftung von Offizieren; also heute nacht alles möglich. Nach derartigen Diskussionen unbestimmter Dauer beginnen, nach erneuter Injektion, die wahnhaften Befürchtungen die beruhigende Stimme zu überwuchern, das Bewußtsein der Situation schwindet. Sofort beginnen die zerstreut aufgetretenen Geräusche sich zu einem System zusammenzuschließen.

Krachen der Haustür, hallende Schritte im Gang, Klirren der Glastür, knarrende Schritte auf der Treppe, Stimmen. Kein Zweifel: die Meuterer kommen.

Dr. S. ruft aus der Tür: Halt! oder ich schieße. Durch die Hausleute über die Nichtigkeit seiner Befürchtungen belehrt, geht er nach genauester Inspektion der Fenster und Türen befriedigt in sein Zimmer und ohne Schamgefühl über derartige Angstmacherei. Die ganze Nacht wiederholen sich diese Zustände, das Bewußtsein bleibt dauernd getrübt, nur selten blitzt der Gedanke auf, der dem Cocain an allem schuld gibt. Angstzustände bestehen nicht, nur rauschartige Erregung. Im Laufe der Nacht treten Visionen auf. Gewürm am Boden, Gestalten auf der Treppe. Diese bleiben aber ohne Wirklichkeitseindruck. Es sind blaßfarbige Schatten, die sich rasch in Größe und Umrissen verändern. Fast sämtliche Halluzinationen knüpfen sich an vorhandene Eindrücke. Geräusche werden örtlich verlegt. Ein Klirren eines Fensters links wird blitzartig später als Rütteln an der Tür rechts empfunden. Wiederholte Morphininjektionen mildern die Erregung nicht.

Gegen Morgen muß ein Zustand der Bewußtlosigkeit eingetreten sein. Es ist frühmorgens: er streitet erregt mit der Wirtin, geht in Pantoffeln in die Stadt, versucht ein Telegramm aufzugeben, das er bereits vor 14 Tagen aufgegeben hat. Er muß aber, nach drei fehlerhaften Versuchen vom Beamten zurückgewiesen, sein Vorhaben aufgeben. Der mißtrauische Blick des Beamten ist noch in Erinnerung. Auf dem Rückweg verändert sich das Straßenbild zeitweise: er glaubt in Berlin auf dem Potsdamer Platz zu sein. Nach Rückkehr vom Arzt aufgefordert zu folgen, geht er willenlos, zeitweise unter dem lähmenden Schreckgefühl, daß nun seine Sünden zutage kommen.“

S. verließ die Klinik bald und wurde bereits Ende des Monats wieder rückfällig, die psychotischen Erscheinungen traten zum 3. Male Ende November auf, eine anschließende längere Behandlung an einem Kurort hatte aber guten Erfolg: S. ist seitdem nicht mehr süchtig geworden. hat nur im Oktober 1919 und im Februar 1920 vorübergehend in Verstimmungszuständen kleine Dosen Morphinum und Cocain genommen. Diese Angabe ist — bei aller Skepsis, die man sonst derartigen Fällen entgegenzubringen hat — glaubhaft, weil S. durch seine Institutstätigkeit eigentlich ständig unter ärztlicher Kontrolle steht. Man erkennt nach dem Verhalten in den vorausgehenden Fällen an der Veränderung seines ganzen Habitus, seinen Bewegungen usw. leicht, wenn er spritzt. Insbesondere fiel seine Unruhe bei Cocaingebrauch seinen Bekannten jedesmal sofort auf.

S. wurde zur Abfassung einer zweiten, etwas ausführlicheren Selbstschilderung veranlaßt, in der er sich ähnlich wie in der ersten, einer möglichst unpersönlichen Darstellung befleißigt, aus einer gewissen, wohl verständlichen Scheu. Es wurde versucht, das Bild zu ergänzen, indem in mehreren, ausführlichen Gesprächen rückblickend die gesamten Erfahrungen besprochen wurden.

Zweite Selbstschilderung:

„Es handelt sich um die Erscheinungen der akuten und der chronischen Vergiftung.

1. Der Symptomenverlauf einer durch 2—3malige Injektion von 0,05—2,0 g Cocain erzeugten Vergiftung:

Körperliche Erscheinungen beginnen nach einer einfachen Injektion übermaximaler Stärke nach 3—4 Minuten mit Hirndruck, zunehmender Frequenz eines gespannten Pulses, oberflächlicher und häufiger Atmung und zunehmender Erregung.

Diese Erscheinungen haben in wenigen Minuten ihren Höhepunkt erreicht. Die Pulsfrequenz nimmt nach weiteren 30 Minuten wieder ab; zugleich wächst das Schlagvolumen, der Puls wird weich und voll (reflektor. Vaguswirkung?).

Z. f. d. g. Neur. u. Psych. O. LXII.

15

Die Atmung verlangsamt sich ebenfalls, wird tief, leicht angestrengt. Die motorische Unruhe dagegen kann noch lange bestehen und äußert sich in dem Triebe, stark zu laufen und viel zu reden.

Unter den seelischen Erscheinungen bildet der beschleunigte Gedankenablauf die Prodromalerscheinung der Vergiftung und setzt bereits nach den ersten 2 Minuten ein; er betrifft nicht so sehr die Vorstellungsbildung, als deren assoziative Verknüpfung.

Die Empfindungen gleichen denen starker Coffeingaben. Der fühlbare Leistungszuwachs erzeugt indirekt ein gesteigertes Selbstbewußtsein; eine Art der Euphorie, die mit der Morphiumeuphorie ihrem Ursprung sowohl, wie ihrem Wesen nach nichts gemein hat.

In der 5.—7. Minute tritt rauschartige Benommenheit auf, die eine neue Euphorie, aus dem Wohlgefühl der Narkose entspringend, erzeugt, aber nur flüchtig bis längstens zur 30. Minute andauert. Sie schwindet fast plötzlich und bewirkt dadurch einen jähen Stimmungsumschwung. Die Stimmungslage ist jetzt eine unzufriedene, reizbare geworden. Sie wächst im Laufe der nächsten Stunde in eine mißtrauische und ängstlich-hastende hinein, falls die innere Disposition und die äußeren Umstände dies begünstigen. Es besteht die Furcht, mit nichts fertig zu werden, im Stiche gelassen zu werden, alles zu verlieren. Der ganze Zustand löst nur negative Gefühlstöne aus und drängt deshalb zu neuen Injektionen. Diese können der steigenden Erregung wegen nur mit Morphinum zusammen genommen werden. Ein neues Symptom tritt auf:

Die Sinnestäuschungen. Ihr erster Ursprung ist sowohl in der geistigen, als auch gemüthlichen Übererregbarkeit zu suchen. Es besteht einmal abnorme Schreckhaftigkeit gegenüber Gehörseindrücken, die selbst eine Folge dieser Überempfindlichkeit ist; zunächst ist nur die Intensität allein der Sinneseindrücke gesteigert: ein Knacken im Holz wird zum Knall, Wind zum Sturm. Ist nun diese erregte Gemüthslage einer äußeren Situation angepaßt, ist der Vergiftete allein und im Dunkeln, so wird der Stimmungslage gewissermaßen Vorschub geleistet und der Gedanke, beobachtet, verfolgt und bedroht zu werden, steigt auf. Die Türe wird doppelt verschlossen und verriegelt, die Sinnestäuschungen beginnen. Sie können zunächst als reine Täuschungen erkannt ins Bewußtsein treten und diese Erkenntnis kann für kurze Zeit beruhigend wirken. Die Halluzinose ist erst in ihr Vorstadium, dessen Dauer von der Höhe der Giftdosis und der Tagesdisposition abzuhängen scheint, eingetreten. Die heranrollende Straßenbahn wird zunächst noch als solche vernommen; dann wird plötzlich das Rollen zum Getrappel vieler Menschen. Mit einem Schlag verdichtet sich der Verfolgungsgedanke zur festen Überzeugung, zum Verfolgungswahn. Das Gehirn arbeitet immer fieberhafter und widerlegt alle Einwände eines noch normalen Bewußtseins, das die Cocainvergiftung als Ursache erkennt. Die Geräusche vermehren sich und schwellen zu einem furchtbaren Realismus an, der die ängstliche Erregtheit zu lähmendem Schrecken steigert; die Haustüre wird aufgebrochen, die Schritte hallen im Gang, ersteigen die Treppe und rütteln an der Tür; Flüstern wird deutlich wahrgenommen. Der Glaube an die Tatsächlichkeit dieser Vorgänge ist so stark, daß der Vergiftete stundenlang mit der gespannten Pistole in Dekkung auf die Hereinstürzenden lauert. Doch wird bereits in diesem Stadium die lähmende Wirkung des Cocains empfunden: der Vergiftete ertappt sich trotz unbequemer, hockender Stellung beim Einschlafen, erwacht aber gleich wieder zu neuer Erregung.

Ist der Organismus das Gift noch nicht gewohnt, so überwiegt diese bis zum Morgen und kann über 12 Stunden dauern. Es tritt nun vorübergehende Benommenheit mit Erlöschen des Erinnerungsvermögens ein. Die Erregung erreicht

dann ihren höchsten Grad; die motorische Unruhe wird zum Beschäftigungsdrang. Die Bilder an der Wand werden abgehängt, Schlüssel abgezogen und Briefschaften durcheinandergewühlt. Zwecklose Gänge in der Stadt mit zeitweiser Unorientiertheit über Zeit und Ort bilden Höhepunkte der Erscheinungen. Darauf kann plötzlich Ruhebedürfnis und dann tiefer Schlaf eintreten.

Diese abnormen seelischen Ereignisse scheinen sich also auf normalen Verhältnissen aufzubauen, indem sie zunächst wenigstens durch reine Sinnestäuschungen erzeugt sind, wie sie jeder normale Mensch, sei er nur durch die äußeren Umstände in das nötige Maß seelischer Erregung versetzt, erleiden kann.

Im weiteren Verlaufe der Vergiftung freilich nimmt Zahl und Wechsel der Gehörseindrücke in einem Maße zu, daß für jeden von diesen eine objektive äußere Ursache anzunehmen, bezweifelt werden muß. (So wurde der Glaube, die Mutter lausche an der Tür, durch die Wahrnehmung ihres eigentümlichen Ganges und des charakteristischen Klirrens ihrer Halakette hervorgerufen). Aus dem illusionären Wahn ist eine Halluzinose geworden.

Das vorliegende Wahngebäude wird wesentlich durch Täuschungen der Gehörssphäre gestützt. Gesichtstäuschungen sind seltener und erst am Ende der Vergiftung aufgetreten. Sie entwickeln sich aus realen, äußeren Reizen genau wie die Gehörstäuschungen. Flecken am Boden werden zu Mäusen, eine Standuhr, ein Kissen zu Menschenköpfen. Die Visionen sind indessen ohne Wirklichkeitseindruck; sie bleiben farbige Schatten und sind stets als Täuschungen erkannt worden. Auch sind sie nie mit Gehörstäuschungen logisch verbunden gewesen.

Täuschungen der Tastsphäre (Gürtelgefühl) sind nur nach Gaben per os empfunden worden.

2. Der Symptomverlauf der chronischen Cocainvergiftung:

Im Laufe des chronischen Cocaingenusses verschiebt sich der Schwerpunkt der Vergiftungserscheinungen von den erregenden zu den lähmenden Komponenten hin.

Nach 3 Wochen täglicher Cocaingaben von durchschnittlich 1 g pro die, kann ein akuter Giftnachschieb von 0,1—2 g nachstehende Folgen haben:

Die Pulsfrequenz nimmt zwar ebenfalls zu; die Füllung bleibt aber gering, die Vagusreaktion mit langsamem und vollem Pulse tritt nicht mehr ein. Einmal ist quälende Erregung und das Gefühl unmittelbarer Lebensgefahr aufgetreten. Im Vordergrund steht die Atemnot; nur mühsam kann der Brustkorb in Endstellung gebracht werden; die Atembewegungen sind langsam, tief, krampfhaft und schmerzvoll. Der frequente Puls wird klein und zugleich verlangsamt. Die anfangs feuchten, heißen Hände und das Gesicht werden kalt. Rotes Licht vor den Augen, Brausen in den Ohren und Kribbeln in den Fingerspitzen künden eine nahe Ohnmacht an, die das eine Mal nur mit Aufbietung des ganzen Selbsterhaltungstriebes vermieden werden konnte. Diese schweren Erscheinungen sind nach drei Wochen chronischen Cocaingenusses nach einer frischen Injektion von 0,15 g eine halbe Stunde nach dieser aufgetreten und haben ca. dreiviertel Stunden angedauert; sie brechen ebenso unvermittelt wieder ab: die Atmung wird oberflächlich und frequent, der Puls wieder gut fühlbar. Ein Gefühl großer Erleichterung, dann Schlaf treten ein. Am andern Morgen keine Nachwirkungen. Diese Erscheinungen sind wohl so zu erklären, daß die anerkannte Gefäßwirkung des Cocains nach einer Reizung der Sympathicus-Constrictoren eine Erschlaffung dieser oder eine aktive Dilatation (ähnlich wie nach großen Adrenalingaben) erzeugt und eine Blutverteilung herbeiführt, die derjenigen des nervösen Schockes ähnlich ist. Die sekundäre Wirkung des Cocains auf das Herz läßt sich durch die Pulsreaktion ermitteln. Die zentralnervösen Reizerscheinungen lassen auf sinkenden Blutdruck schließen.

Die seelischen Erscheinungen haben sich während des chronischen Cocaingenusses täglich wiederholt, und zwar in den obigen Formen, indem des Nachts die den Verfolgungswahn nach sich ziehende ängstliche Erregung, tagsüber der gesteigerte Gedankenablauf mit erhöhtem Lebensgefühl vorwiegend gewesen sind. Nach ungefähr 14 Tagen ist jedoch eine prinzipielle Änderung in der seelischen Einstellung den Sinnestäuschungen gegenüber eingetreten.

Die anfangs rein intellektuell gewesene und in dem durch die Täuschungen erzeugten Affekte stets untergegangene Einsicht über die Ursache der Halluzinose, hat unversehens die Herrschaft über das Gefühlsleben gewonnen. Die Angst verschwindet, der Vergiftete unterliegt nicht mehr passiv seinen Täuschungen, sondern sucht durch aktive Mitwirkung das Treiben der Geräusche und Gesichte um ihn zu fördern. Der Versuch, die Zahl und die Realität der Erscheinungen durch autosuggestive Bestrebungen noch zu erhöhen, erzeugt ein gewisses Lustgefühl. Jedoch der Wunsch, dem Realismus der Tritte und des Flüsterns die entsprechenden Träger dieser Geräusche, die einbrechenden Männer, logisch zu koordinieren, hat sich nicht erfüllt. Die unrealistischen, schattenhaften Visionen haben keine Vollendung zur Realität erfahren und sind stets zusammenhanglos aus dem Ganzen herausgetreten. Nur eine lebhafte Steigerung der Akoasmen ist in dem vorübergehenden Zustande jener Apnöe, welche die Endlage abnorm tiefer In- und Expirationen bedingt und mit Absicht erzeugt worden ist, zustande gekommen. In dem Maße, in dem die lähmende Wirkung des Cocains auf den Körper sich bemerkbar macht, schwindet mit der seelischen Erregung auch die Halluzinose. Nach schwer toxischen Dosen kommt es überhaupt nicht mehr zu Sinnestäuschungen.

Die Fähigkeit, sich an Cocain zu gewöhnen, ist eine sehr große. Anfangsdosen von 0,05 g müssen bereits nach 8 Tagen verdoppelt werden, um dieselbe Wirkung zu erzielen.

Die Tagesdosis kann nach 14 Tagen um das Zehnfache steigen, ohne daß sich die Wirkungen ändern. Unvermittelt, ohne weitere Steigerung der Einzel- und Tagesmenge treten dann bedrohliche Wirkungen auf.

Für Cocain spezifische Abstinenzerscheinungen sind nicht beobachtet.

Der Morphinium-Cocainismus. Obige Erscheinungen sind auch nach gemischtem Morphinium- und Cocaingenuß aufgetreten. Morphinium ist im Verhältnis zu den Cocaindosen in kleinen Gaben (0,09—0,12 pro die) gegeben worden. Durch eine Injektion von 0,04 g Cocain plus 0,06 g Morphinium in den vollständig giftfreien Organismus, ist eine Steigerung der Morphiniumeuphorie erreicht worden, die mit der Intensität des sexuellen Orgasmus verglichen werden kann. Später übertönt die Cocainwirkung, besonders deren nachteilige Komponenten (Reizbarkeit, motorische Unruhe), die Morphiniumeuphorie. Die Pupillen sind in den ersten 2 Stunden trotz der Morphiniumgabe erweitert. Der oft frühe Übergang der Cocainerregung in festen Schlaf, ist dann wahrscheinlich wieder der Morphiniumwirkung zuzuschreiben.“

Mündliche Ergänzungen zu den Selbstschilderungen.

Mit Rücksicht für die für Cocain ungewöhnliche Form der Halluzinose, insbesondere wegen des Überwiegens der akustischen Erscheinungen, wurde folgendes über die sinnespsychologische Individualveranlagung des Dr. S. festgestellt:

Auf keinem Sinnesgebiet besteht eine sehr ausgesprochene Vorstellungsbegabung, vor allem nicht auf akustischem. Er kann weder Musik noch Gespräche oder Stimmcharaktere vorstellungsmäßig mit besonderer Lebhaftigkeit reprodu-

zieren. Nur auf optischem Gebiet besteht eine große Vorstellungskraft für „Dinge der Phantasie“. So bildet er sich in der Dunkelheit vor dem Einschlafen ganze zeichnerische Kompositionen in der Vorstellung.

Auch einem bestimmten Gedächtnistypus gehört S. nicht an. Am besten bleibt ihm noch Optisches (Landschaften, die einen besonderen Eindruck machten, oder auch Physiognomien) im Gedächtnis. Im ganzen ist sein Personengedächtnis so schlecht, daß er deshalb öfters gesellschaftliche Unannehmlichkeiten bekam, weil er unsicher war, ob er Leute, die er auf der Straße sah, schon einmal gesehen hatte oder nicht. Auch hilft ihm das Hören der Stimme dabei nicht, wie er auch nicht imstande ist, sich leicht Melodien zu merken.

Dagegen ist von Wichtigkeit, daß Dr. S. hervorhebt, er habe (wie übrigens auch seine Mutter) ein sehr scharfes Hörvermögen. Er höre kleine Geräusche im Hause, die durchschnittlich gar nicht wahrgenommen würden. Durch Geräusche werde er sehr leicht aus dem Schlafe geweckt; noch nie habe er, wenn er noch so tief schlafe, den Wecker überhört. Von jeher werde er durch geringfügige akustische Wahrnehmungen leicht von seinem Gedankengang abgelenkt. So wurde während der Unterhaltung auch einmal beobachtet, daß S. zur Tür eilte und nachsah, weil er glaubte, draußen sei eine Tür gegangen, als sich im Nebenzimmer etwas regte. Ich selbst hatte überhaupt nichts wahrgenommen. Auf Befragen gab er allerdings zur Antwort, er erwarte Besuch.

Der Vollständigkeit halber sei erwähnt, daß S. eine ausgesprochene motorisch-mimische Gedächtnisbegabung besitzt: er könne, ohne sich irgendwie bei der Beobachtung darauf eingestellt zu haben oder sich zu üben, Mimik und Bewegung von Menschen und vor allem von Tieren sehr plastisch nachmachen; in guter Stimmung amüsiere er sich und die Gesellschaft durch diese Art lustigen Karikierens; die dabei hervortretende Treffsicherheit findet sich auch in Karikaturen seiner Lehrer aus der Studentenzeit.

Sexuelle Regungen, die im Gegensatz zu anderen Schilderungen in den Cocainpsychosen S.s gar keine Rolle spielen, sind normaler Weise bei ihm lebhaft vorhanden; er schildert sich als einen in sexuellen Dingen keineswegs zurückhaltenden Menschen. Aber sobald er nur wenig Morphinum oder Cocain genommen habe, schwinde seine Potenz vollständig und bald darauf auch die Libido, und erst in der Rekonvaleszenz, nach der Entziehung kehre beides, gesteigert, wieder.

Die Euphorie nach Cocain vergleicht S. mit einem Zustand, den er einmal im Felde nach dem Genuß sehr starken Kaffees hatte: er fühlte damals in angeregter Gesellschaft (die Situation hält er auch hier für sehr wichtig) einen Drang zum Sprechen, zugleich mit einer Fähigkeit, klar zu formulieren, wie er sie sonst nicht hatte, ein ausgesprochenes Bewußtsein leichten Funktionierens des Gedankenablaufs. Die Morphiumeuphorie sei sinnlicher, mehr körperlicher Art, ein eigentümliches wohliges Gesamtgefühl entstehe, ein Schwinden aller unangenehmen Körpersensationen. Bei Cocain geht das Wohlgefühl von dem Gedankenablauf aus, ein rasches, scharfes Denken, „man kommt sich gescheiter vor als sonst“. Die vermehrte Gedankenschärfe im Anfang des Cocainrausches habe ihn dazu veranlaßt, sich wissenschaftlich mit der Cocainwirkung zu beschäftigen, sich zu beobachten, die Zeiten zwischen Injektion und erster Wirkung auf der Uhr abzulesen usw.

Der „sensible Orgasmus“, den Morphinum und Cocain zusammen bewirken, sei ohne sexuellen Einschlag, ein Wohlgefühl in der ganzen Körperlichkeit, zugleich mit einer Beschleunigung des Denkens. Die Euphorie, die das Morphinum dem chronischen Morphinisten nicht mehr zu geben vermag, bringt das dazu genommene Cocain wieder auf.

Die Wertigkeit der geistigen Tätigkeit unter Cocainwirkung schlägt S. gering an. „Es war eine Vielgeschäftigkeit, ähnlich wie im Alkoholrausch, ohne Tiefe.“ An den Tagen des chronischen Cocaingebrauchs beherrschte ihn dieser Zustand: „Ich hatte dies und jenes zu erledigen, damals gerade eine Wohnung zu mieten, alles kam mir sehr wichtig vor, ich meinte, ich werde nicht fertig, knirschte auf der Straße mit den Zähnen mit dem Gedanken, ich will mich zusammennehmen und die Sache schaffen; ich war außerordentlich tätig, manchmal bis zur zornigen Erregung: ich muß es packen; dabei floß ein gewisses erhöhtes Selbstgefühl ein.“

S. selbst legt, was die Entstehung der „Einbrecherpsychose“ anlangt, großen Wert auf nervöse Gesamtdisposition und auf Situationsmomente. Als die Psychose zum erstenmal auftrat, habe er sich in einem ganz besonderen Nervenzustand befunden. Er sei im allgemeinen sehr erschöpft gewesen, voll innerer Unruhe (innerem „Zittern“), nach reichlichem, langdauerndem Morphiumpißbrauch, dessen Wirkung er durch Cocain zu verstärken suchte. Diese seelische Disposition ist nach seiner Meinung für die Entstehung der Angsthalluzinose jedesmal ausschlaggebend; später haben ebenso große Dosen nicht mehr zu Psychosen geführt. Vom Gift und vor allem von der Dosis selbst sei die Entstehung der Psychose weitgehend unabhängig. Er kann auch keinerlei Angaben über eine Abhängigkeit der Lebhaftigkeit und der Stärke der psychotischen Erscheinungen von der Höhe der Dosis machen.

„Wenn ich dann abends nach Hause kam und allein war in der Dämmerung, wenn die ganze Situation der Psychose entgegenkam, tauchten die Halluzinationen auf. Prädisponierend wirkte neben der Dunkelheit bis zu einem gewissen Grade das schlechte Gewissen; ich dachte daran, daß ich wieder Cocain genommen hatte und daß Professor W. kommen könnte, der sieht dann, daß du in einem solchen Zustande bist! Dies war oft der Anfang; dieser Gedanke genügte allein, um Tritte zu hören.“

Trotzdem wird auf entsprechende Fragen von S. bestritten, daß aus der prädominierenden Stimmung die Halluzinationen entstanden seien, vielmehr habe zunächst eine Überempfindlichkeit der Sinne ohne Angst bestanden. Die Geräusche werden lauter, zunächst bleibt aber noch die Kritik über ihre Herkunft erhalten. Das Knacken des Schrankes, das Rollen der Elektrischen werden als solche erkannt. „Wenn die Sache begann, hatte alles Klopfen, das Heulen des Windes etwas Tendenziöses, es hat sich gerade umgekehrt die Angst aus den Sensationen entwickelt. Ganz plötzlich erhalten die wahnhaften Vorstellungen das Übergewicht. Mit dem Erscheinen der Angst schwindet die Kritik; dann ist es nicht mehr möglich, zu der natürlichen Auffassung der Dinge zurechtzufinden.“ S. betont ausdrücklich, daß er mehrfach die Plötzlichkeit des Schwindens der Kritik beobachtet habe.

Das inhaltliche System, das sich sofort um die Erlebnisse bildete, war jedesmal andersartig, der Situation entsprechend. Bei der ersten Psychose (Oktober 1917), die er als die realistischste bezeichnet, bildete er sich ein, er habe zwei Soldaten im Felde wohl ohne böse Absicht zu schroff behandelt, diese stellten ihm nach. Er hörte sie die Treppe heraufkommen, das Schloß untersuchen, hin und her gehen, flüstern usw. Dann bemerkte er, wie sie eine Leiter ans Fenster legten, dessen Laden geschlossen war, einige Stufen heraufgingen, sich besprachen, Hilfe holten.

Bei der zweiten Psychose Anfang November 1918 glaubte er, man wolle bei ihm Waffen suchen. Er trug damals noch Uniform, hörte eine Zusammenrottung großer Volksmassen, glaubte, die Spartakisten kämen die Treppe herauf, rüttelten an der Tür. Bei späteren Gelegenheiten dachte er an Einbrecher; stets schloß sich alles was er hörte, zu einem System zusammen.

Für die Beurteilung des Bewußtseinszustandes in der Psychose sind einmal die Angaben über die Erinnerung von Wichtigkeit: S. erklärte, er erzähle

von diesen Dingen, wie man etwa von Erlebnissen in leichter Alkoholtrunkenheit berichte. Zum Teil habe er eine außerordentlich klare Erinnerung an Einzelheiten. Anderes habe er völlig vergessen, besonders an die Zustände kurz vor der Aufnahme in die Klinik habe er nur eine matte Erinnerung; er berichte aber nur über das, woran er sich noch klar erinnere.

Stets habe er in der Psychose seine Umgebung deutlich wahrgenommen, sei zeitlich und örtlich orientiert gewesen bis auf jenen Morgen vor der Verbringung in die Klinik, an den auch die Erinnerung nur mangelhaft sei. Damals sei auch die Orientierung gestört gewesen. Zeitlich habe er sich stets orientiert, indem er nach der Uhr sah. Hinzukommende Personen habe er nie mit dem Einbrechererlebnis verquickt, nicht einbezogen, nicht verkannt. Er wurde aber durch das Erscheinen seiner Wirtin nicht herausgerissen oder ernüchtert. Er glaubt, an dem Morgen des 12. November 1918 dadurch zu der Meinung gekommen zu sein, er sei in Berlin, weil ihm die Straßen so weit und die Häuser so groß erschienen.

Im übrigen sei der Bewußtseinszustand noch am ehesten mit einem Alkoholausgang vergleichbar, nur daß die bei einem solchen hin und wieder auftretende Kritik hier völlig fehle.

Auch bei Tage kam es nicht zu einer vollständig freien Kritik. Er habe sich viel mit den nächtlichen Erlebnissen beschäftigt, sie kritisch zu betrachten versucht und für Unsinn erklärt, trotzdem sei er abends sofort wieder überwältigt gewesen. Während der ganzen Zeit des Cocainmißbrauchs habe eine gewisse Gleichgültigkeit bestanden, eine Indolenz, ein Mangel an Neigung, sich mit der Gesamtpersönlichkeit, mit der Tatsache der Sucht überhaupt kritisch zu beschäftigen. So habe er auch die Angsterscheinungen einfach hingenommen, ohne sich ernstlich dagegen zu wehren. „Man findet sich in einem solchen Zustand mit allem ab, man kritisiert sich nie, es kommt nicht zu einem Nachdenken über die eigene Wertigkeit oder die Persönlichkeit.“

Was den Charakter der Trugwahrnehmungen anbelangt, so hält es S. für durchaus möglich, daß sie durchweg illusionärer Art waren; anfangs seien sie das sicher gewesen; später habe er die zugrunde liegenden Geräusche nicht mehr erkannt. Die Akoasmen hatten durchaus Wahrnehmungscharakter, jeder Vergleich mit Vorstellungen wird abgelehnt. Auch die optischen nur sehr schattenhaften Illusionen hatten mit Vorstellungen keinerlei Ähnlichkeit. Optisches trat es nur in vorgeschrittenem Stadium auf; und zwar bemerkte er einmal in der Dämmerung gegen Abend, als er nach einer psychotischen Nacht, in welcher er nach 4 Uhr früh noch eine Dosis injiziert hatte, tagsüber ausgeschlafen hatte, eigenartige Reflexbildchen; wo sich die Lampe im Fenster spiegelte, sah er illusionäre Köpfe, die leicht verschwammen, sofort entstand etwas Neues. Das Ganze huschte schattenartig vorüber. Ferner habe er in den angstvollen Nächten Dinge gesehen, „die nicht eigentlich ängstlich, mehr magisch anmuteten. Kissen, die auf dem Sofa lagen, wurden zu Körpern, die Uhr sah wie ein Kopf aus, der nickte, aber das Ganze war nur schattenartig. Ich wußte auch gleich, was es war, und war unbefriedigt von dem Mangel an Plastizität“. Einmal habe er, als seine Angst aufs höchste gesteigert war, gesehen, wie sich Schatten durch die Tür vorbewegten; aber die Größenverhältnisse waren unwirklich, es war nicht das Richtige, was er nach dem, was er akustisch wahrgenommen hatte, erwarten konnte.

Hautsensationen oder sonstige Empfindungen der Körperfühlsphäre fehlten in den Psychosen völlig. Nur habe er manchmal kolossal gefroren, was er aber darauf zurückführt, daß er mangelhaft bekleidet umherlief, er habe dann geschnattert vor Kälte. Dies Gefühl sei ohne Zusammenhang mit der Angst gewesen, ja überhaupt nicht eigentlich unlustvoll, „wahrscheinlich übertäubt von anderen Affekten“.

Nach der Art der Reflexhalluzinationen wurde nichts beobachtet. „Das hätte mich sicher interessiert, ich hätte darauf geachtet.“

Die Lokalisation der Akoasmen entsprach stets ihrem Inhalt, eine Abhängigkeit von der Kopfhaltung u. dgl. wurde nie bemerkt. Ebenso bestand kein Zusammenhang zwischen Lebhaftigkeit des halluzinatorischen Erlebens und der Ermüdung. Subjektive Müdigkeit wurde überhaupt nie bemerkt, vielmehr trat plötzlich Einschlafen aus dem erregten Zustand heraus ein. Der Schlaf war dann ganz ruhig traumlos, während S. sonst ein sehr lebhaftes Traumleben hat. Er hat auch späterhin von den Erlebnissen in den Cocainpsychosen nie wieder geträumt.

Fragen nach Umständlichkeit oder Schwerfälligkeit des Handelns und Denkens im Verlauf der Psychose wurden verneint. Dr. S. hebt hervor, daß er das Ganze in einer Art Passivität über sich ergehen lassen mußte und daß vor allem die Halluzinationen völlig unabhängig von jedem Willenseinfluß auftraten. Auch als er späterhin mit veränderter Stellungnahme unter Zurücktreten der Angst versuchte, sich in den Zustand hineinzusteigern, die Eindrücke zu vermehren, trat nie das ein, was er wollte, sondern er mußte warten, bis er etwas hörte. Besonders habe er auch versucht, die Trugwahrnehmungen auf optischem Gebiet zu vervollständigen, was ihm aber nie gelungen sei.

Diese Änderung der Stellungnahme trat mit der dritten Psychosenserie (Ende November 1918) nach dem Aufenthalt in der Klinik ein. Von da an trat die Angst ganz zurück. Das Ganze war jetzt eine Sensation, nach der er verlangte, deren Zustandekommen er persönlich wünschte und zu unterstützen versuchte. Er habe mit einem gewissen Lustgefühl daran gedacht und danach gestrebt, sich den Masseneinbruch als ein Erlebnis noch einmal vorzuführen. „Es war ein gewisses Spannungsgefühl, eine Art Erwartung dabei, ein gewisser Sensationskitzel ging von der Situation aus.“ Nur ganz selten sei er noch einmal vom Angstaffekt mitgerissen worden. „Manchmal habe ich ein wenig in der Realität der Dinge geschwankt, insofern war es kein völliges Darüberstehen; aber ich wurde nie mehr so überwältigt, daß ich das Zimmer abschloß oder zur Pistole griff.“

Eine Ursache für diese Änderung in der Stellungnahme kann S. nicht angeben. Mit der Giftmenge usw. stand sie nicht im Zusammenhang, ebenso nicht mit der nervösen Gesamtdisposition oder der Situation. Die illusionären und halluzinatorischen Erlebnisse änderten sich mit der Änderung der Stellungnahme nicht; auch ohne Angst kamen sie in der gleichen Form wieder.

Die Zeit erfuhr in den psychotischen Nächten weder eine Verlängerung noch eine Verkürzung. „Sie verging wie an einem Abend, an dem man sich in Gesellschaft gut unterhält.“

Die Raumauschung kurz vor der Aufnahme in die Klinik (Erweiterung der Plätze, Vergrößerung der Gebäude) ist völlig vereinzelt geblieben, wie S. überhaupt hervorhebt, daß Ähnliches, wie er an jenem Morgen erlebt hatte, sonst nie vorkam.

Endlich wurde an S. noch die Frage gerichtet, ob er sich vergegenwärtigen könne, daß aus einer derartigen Angsthalluzinose sich ein dauernder Wahn entwickeln könne. Darauf betonte er, daß die einzelnen Stadien der Cocainwirkung: erhöhte Aktivität, Lähmung und Psychose, stets scharf voneinander getrennt gewesen seien. Jedesmal sei ein ausgesprochener Umschlag eingetreten, so daß er sich nicht vorstellen könne, daß die Ideengänge der Psychose in das Tagesbewußtsein übergriffen.

Die Psychosen Dr. Schliwas entsprechen, wenn man sie klinisch einreihen soll, dem Bilde, das Vallon und Bessière in ihren monographischen Darstellungen als „Raptus panophobique“ beschreiben. Wir verzichten darauf, die bemerkenswerten Einzelheiten des Falles

noch einmal aufzuzählen. Aus der Fragestellung bei der mündlichen Besprechung ergibt sich ja, was uns besonders interessant erschien.

Eines sei noch hervorgehoben: Es muß auffallen, daß hier eine ganze Anzahl der sonst als typisch beschriebenen Symptome fehlen: neben den Hautsensationen die kleinen, optischen Täuschungen, die Einbeziehung eigener Gedanken durch die Trugwahrnehmungen und dgl. mehr. Zum Verständnis derartiger Abweichungen von dem Typus können wir (ähnlich wie bei den Alkohol-Psychosen) erst gelangen, wenn ein größeres Material vorliegt, bei dem alle Momente, insbesondere der Konstitution, Disposition und Situation, übersichtlich aufgedeckt und eingehend mitgeteilt sind. Erst dann läßt sich auch erkennen, inwiefern eine Darstellung wie die vorliegende noch unvollständig ist.

Wir befinden uns hier auf dem Wege der Forschung, der sich als natürliche Fortsetzung aus den früheren Arbeiten Kraepelins auf diesem Gebiete ergibt: zu einer Psychologie der Giftwirkungen nach ihren individuellen und milieubedingten Differenzen.

Das Zusammenwirken der verschiedenen Faktoren, die neben der Giftwirkung die Form der Psychose bedingen, zu durchschauen, scheint uns aber noch aus einem besonderen Grunde belangvoll: neigt man dazu, was doch eine große Wahrscheinlichkeit für sich hat, die Erscheinungen akuter schizophrener Psychosen auf die Wirkung eines unbekannten Giftes zurückzuführen, so wird man die Analyse von solchen Zuständen, in denen eine Unbekannte weniger enthalten ist, als eine wichtige Vorarbeit ansehen müssen.

Literaturübersicht.

Brouardel, Opium, Morphine et Cocaine. Paris 1906. (ref. Kargers Jahresbericht X.) — Bose, Cocain Intoxication and its demoralising effects. Brit. med. journ. 1902 (ref. Kargers Jahresbericht VI). — Brennan, Traitement de l'empoisonnement par la cocaine. Gazette de méd. et de chir. 1899 (ref. Kargers Jahresbericht III). — Conolly Norman, Cocainismus. The journal of med science 1892 (ref. Allg. Zeitschr. 49, Literaturbericht). — Erlenmeyer, Die Morphinumsucht. Berlin 1887. — Erlenmeyer im Handbuch der speziellen Therapie der inneren Krankheiten, Bd. II. — Friedländer, Der Morphinismus. Cocainismus usw. Jena 1913. — Gordon, Insanities caused by acute and chronic intoxications with Opium and Cocain. The Journal of Americ. Med. Association 1908 (ref. Kargers Jahresbericht XII). — Higier, Beitrag zur Klinik der psych. Störungen bei chronischem Cocainismus. Münch. med. Wochenschr. 1911. — Hempel, Über einen Selbstmordversuch mit Cocain. Diss. Leipzig 1904. — Kraepelin, Psychiatrie, 8. Auflage. — Saury, Du cocainisme. Annal. méd.-psych. 1889. — Sollier, Considérations sur un cas grave de morphiococain. Le Progres méd. 1900 (ref. Kargers Jahresbericht IV). — Schröder im Handbuch der Psychiatrie. Spez. Teil, 3. Abteilung. — Thomsen, Zur Kasuistik der kombinierten Morphinum-Cocainpsychosen. Charitéannalen 1887. — Toporkoff, Cocainismus und Cocainomanie. Korsakoffsches Journal f. Psychol. u. Neurol. 1904 (ref. Kargers Jahresbericht IX). — Vallon et Bessiere, Les troubles mentales d'origine cocainique. L'Encéphale 1914.

Über unbewußtes psychisches Geschehen.

Von

Professor E. Forster (Berlin).

(Eingegangen am 1. September 1920.)

Mit den Ausführungen, die Bumke in dieser Zeitschrift¹⁾ unter dem gleichen Titel gemacht hat, befinde ich mich in voller Übereinstimmung mit Ausnahme der Stellen, in denen er mich zitiert.

Bumke sagt: „An diesem Punkt zeigt sich, wie unmöglich eine scharfe Trennung zwischen Denken und Fühlen ist. Sobald wir das Vorkommen sprachlich nicht formulierter Gedanken zugeben, hört jeder Streit über dieses Thema von selbst auf und Probleme, wie sie z. B. Forster in dieser Hinsicht stellt, fallen in sich selbst zusammen.“

Nun habe ich aber schon immer, schon vor 15 Jahren, ausdrücklich betont, daß ein scheinbarer Unterschied zwischen Denken und Fühlen darin besteht, daß bei den Gefühlen die Vorstellungen im allgemeinen nicht, beim Denken im allgemeinen wohl in Worte gefaßt werden, daß sich dieser Unterschied aber verwischt, da sehr häufig auch die Gedanken nicht in Worte gefaßt werden. Eine scharfe prinzipielle Trennung zwischen Denken und Fühlen sei nicht möglich, es komme lediglich auf die Reihe der Vorstellungen an, die das Denken oder Fühlen zusammensetzen, wobei man immer daran denken müsse, daß lange nicht alle Vorstellungen in Worte gefaßt werden. Ich befinde mich also auch hier in Übereinstimmung mit Bumke und kann nicht zugeben, daß die von mir in dieser Hinsicht gestellten Probleme in sich selbst zusammenfielen.

Dann möchte ich mich dagegen wehren, die die Hysterie betreffenden Dinge für meine Fälle viel zu einfach gesehen zu haben. Es ist mir nicht eingefallen, „bei jedem Widerspruch gleich von Lüge und Verstellung, von böser Absicht und schuldhaftem Nichtwollen“ zu reden. Ich habe nachdrücklich darauf hingewiesen, daß „eine moralische Entrüstung“ über die hysterische Reaktion nicht angebracht ist und überhaupt nicht in Frage kommt. Das nimmt nicht weg, daß ich bei der Analyse der Vorstellungen von Patienten mit hysterischer Reaktion auch das subjektive Schuldbewußtsein finde. Ich habe gezeigt, daß

¹⁾ 1920. S. 142.

die hysterische Reaktion im Gegensatz zu den Reaktionen bei organisch Kranken (auch Psychosen, wie Melancholie usw.) abhängig ist vom sogenannten Willen, d. h. also, daß sie beeinflussbar ist, und zwar besonders stark beeinflussbar durch das Verhalten der Mitmenschen, je nachdem dies Verhalten das eigene Interesse der Patienten ihrer Ansicht nach fördert oder hindert. Das waren die großen Linien. Dabei war ich mir aber sehr wohl bewußt und habe es auch erwähnt, daß eine Analyse der Gefühle und Empfindungen des einzelnen hysterisch Reagierenden sehr komplizierte Vorstellungen ergeben kann. Auch wenn man ganz davon absieht, daß sehr viele hysterisch Reagierende Psychopathen sind und schon aus diesem Grunde eine Reihe von komplizierten Affekten und Stimmungen darbieten, die ihre hysterische Reaktion beeinflussen, spielen bei dem einzelnen noch so viele, ihnen selbst, eben weil sie sich ganz, wie Bumke richtig betont, hüten, ihre Empfindungen durch (innerliches) In-Worte-Fassen der Vorstellungen klar zu analysieren, „unbewußte“ Regungen mit, es kommt noch so viel von „unbewußtem“ „Sichgehenlassen“ hinzu, daß ein kompliziertes Bild entsteht, das ganz den Eindruck einer ungewollten Krankheit, von der die Patienten befreit zu werden wünschen, machen kann, — das aber nicht durch die Alternative „Simulation-Krankheit“ gefaßt werden kann. Die Art, wie auch diese Fälle auf das Verhalten der Außenwelt reagieren, gibt die Möglichkeit, das Hysterische der Reaktion klar zu erkennen. Ich glaube aber auch hier mich ganz in Übereinstimmung mit Bumke zu befinden, denn ich habe ja darauf hingewiesen, daß die hysterische Reaktion nichts Krankhaftes ist, sondern auch dem Gesunden eignet, daß sie aber von diesem unterdrückt wird, wenn er sich Rechenschaft über seine Gründe und Strebungen gibt, — was möglichst durch die Erziehung erreicht werden sollte. Ich habe nie unterschätzt, wie schwierig es ist, Sichgehenlassen, Lüge, Heuchelei und ausdrückliche (sogenannte bewußte) Simulation zu trennen.

Dabei muß ich allerdings zugeben, daß ich den Vorgang, den Bumke am Beispiel des Schauspielers erläutert, anders auffasse, wie ich auch schon früher ausgeführt habe. Die Frage ist meiner Meinung nach nicht, ob der Schauspieler, der den Hamlet spielt, sich, den Moissi, ganz vergessen und sein „eigentliches Ich“ ganz ins Unbewußte verdrängt habe, — sondern die, aus welchen Vorstellungen sich das momentane Ich des Schauspielers zusammensetzt¹⁾. Wenn es ihm glückt, sich ganz in seine Rolle zu versenken, wird er am besten spielen, — dann wird sich sein Vorstellungsinhalt nur aus Vorstellung zusammensetzen, die die Rolle betreffen, und sein „eigentliches Ich“ wird nur insofern vertreten sein, als er z. B. auf die Kulissen, auf die Mitschauspieler,

¹⁾ Diese Auffassung scheint nunmehr auch Bleuler zu teilen. (Siehe diese Ztschrift. 53, 91. 1919.)

evtl. auf den Souffleur usw. achten muß; setzt sich sein Vorstellungsinhalt aber zusammen aus Vorstellungen, die sein „eigentliches Ich“ betreffen, denkt er daran (natürlich ohne diese Gedanken in Worte zu fassen), wie er gefallen wird, welchen Eindruck er auf die Zuschauer macht, wieviel Geld der Abend ihm einbringen wird, wer ihm zugeschaut hat usw., so wird er weniger gut, weniger sachlich spielen. Im ersten Fall wird man die Redensart anwenden, er habe sein eigentliches Ich ganz ins Unbewußte verdrängt, im zweiten Falle, es sei ihm dies nicht ganz geglückt, evtl. er sei abgelenkt gewesen.

Den Vorwurf, die hysterische Reaktion für zu einfach zu halten, wird man eher als mir Kretschmer machen müssen, denn seine Lehre von der willkürlichen Reflexverstärkung geht an dem Wesen der hysterischen Reaktion vorbei. Es ist zwar richtig, daß ebenso wie anderes „Sichgehenlassen“, auf das schon oft, besonders durch Gaupp, hingewiesen wurde, auch diese Reflexverstärkung gelegentlich von hysterisch Reagierenden ausgenutzt wird. Dies geschieht aber äußerst selten, schon aus dem Grunde, weil die allerwenigsten Hysterischen diesen Mechanismus bemerken.

Zur Frage des Einflusses psychischer Depressionen und der Vorstellung schwerer Muskelarbeit auf den Stoffwechsel.

(Untersuchungen in der Hypnose.)

Von

Prof. E. Grafe und Dr. E. Traumann

in Gemeinschaft mit den Herren cand. med. Laufer und Samson

(Aus der Medizinischen Klinik zu Heidelberg.)

(Eingegangen am 22. August 1920.)

Es ist eine bekannte Erfahrung des täglichen Lebens, daß Sorge zehrt, d. h. zu erheblichen Gewichtsabnahmen führt. Besonders eindrucksvolle Beispiele dafür haben wir in den Kriegsjahren erlebt. Natürlich kommen hier nur solche Menschen in Betracht, bei denen die Ernährungsverhältnisse und auch die Nahrungsaufnahme gleich oder ähnlich günstig waren wie vor dem Kriege. Die Beurteilung derartiger Dinge ist darum sehr erschwert, weil im einzelnen Falle natürlich nicht genau bekannt ist, ob die Angabe, daß tatsächlich genau so viel Nahrung aufgenommen wurde wie früher, richtig war; meist ist die Hauptursache der Gewichtsabnahme bei Kummer und Sorge Daniederliegen des Appetits und demzufolge mangelhafte Nahrungsaufnahme. Grafe¹⁾ beobachtete bei einem Arzte, der vollkommen im Stoffwechselgleichgewicht war (tägliche Feststellung des Körpergewichtes und der ihrer Zusammensetzung nach genau bekannten Nahrung), daß unter dem Einfluß eines schweren Schicksalsschlages, der ihn und seine Familie getroffen hatte, im Laufe weniger Tage bei gleich großer Nahrungsaufnahme eine Gewichtsabnahme von 2 kg eintrat. Solche Beobachtungen legen nun den Gedanken nahe, ob nicht schwere Gemütsbewegungen zu einer Erhöhung des Stoffwechsels führen können. Irgendein sicherer Beweis, daß derartige Dinge vorkommen, fehlt zur Zeit völlig. Am meisten würden sich zur Entscheidung dieser Frage psychisch Schwerkranke, Melancholiker, Depressionszustände usw. eignen. Hier könnte entweder in der Weise vorgegangen werden, daß in einer langen Versuchsperiode festgestellt wird, mit welchem Caloriengehalt der Nahrung noch Gewichtskonstanz erzielt werden kann. So lassen sich wenigstens ungefähr Anhaltspunkte

¹⁾ Nicht veröffentlichte Versuche mit Dr. W. Röhrmer.

gewinnen. Oder aber, und das ist der allein sichere Weg, es werden bei diesen Kranken lang dauernde Respirationsversuche vorgenommen. Die erste Methode ist von den Psychiatern¹⁾ immer noch nicht in größerem Maßstabe angewandt worden, weil man sich scheut, solche Kranke ohne genügenden Grund gewaltsam zu ernähren. Gegen die Untersuchung im Respirationsapparat wird stets das Bedenken geltend gemacht, daß der Aufenthalt in der engen, ungewohnten Kammer auf das psychische Befinden der Kranken leicht ungünstig wirken und so eine Verschlimmerung des Krankheitszustandes herbeiführen könnte.

Grafe²⁾ hat seinerzeit über das Verhalten des respiratorischen Gaswechsels bei Stuporen in lang dauernden Versuchen Untersuchungen mitgeteilt, aus denen hervorgeht, daß in sehr vielen Fällen erhebliche Herabsetzung des Stoffwechsels vorhanden war, und zwar betrafen die Herabsetzungen vorwiegend die Fälle von katatonischem Stupor, während bei manisch depressivem Stupor dies nicht sicher war, hier sogar geringe Stoffwechselsteigerungen vorkommen konnten. Aber auch diese Untersuchungen sind zur Beantwortung der eben aufgeworfenen Frage nicht geeignet, da einmal die psychiatrische Diagnose in vielen Fällen unsicher ist und zweitens der seelische Inhalt der Kranken während des Stupors nicht sicher bekannt ist.

Da in der geschilderten Weise eine Entscheidung nicht zu treffen war, so konnte man daran denken, auf dem Wege der Hypnose schwere Depressionszustände zu erzeugen und direkt beim Gesunden, wo exakte Vergleichsperioden beim gleichen Individuum zur Verfügung standen, den Einfluß suggestiv erzeugter schwerer seelischer Aufregungen zu untersuchen. Dieser Frage, die in Gemeinschaft mit den Herren cand. med. Laufer und Samson in Selbstversuchen bei diesen Herren bearbeitet wurde, gelten die folgenden Versuche.

Über den Einfluß der Affekte auf den respiratorischen Gaswechsel fehlen unseres Wissens in der Literatur Versuche bisher vollständig. Dagegen ist der Einfluß geistiger Arbeit auf den Stoffwechsel schon von Lavoisier zum Gegenstand von Untersuchungen gemacht worden. Seitdem ist diese Frage oft diskutiert, seltener bearbeitet worden. Erwähnt seien aus älterer Zeit³⁾ die Mitteilungen von Kraft Ebing, Liebermeister, Löwy, Speck, Atwater, Woods und Benedict, Richet, Johansson, Zuntz und Löwy. Nur die beiden ersten Untersucher sind geneigt, eine Stoffwechselsteigerung durch geistige Arbeit anzunehmen. Aus jüngster Zeit liegen die wichtigen umfassenden Unter-

¹⁾ Rosenfeld hat bei Katatonikern ähnliche Versuche vorgenommen, dort auch die ältere Literatur. Zeitschr. f. Psychiatrie **63**, 36. 1906.

²⁾ Deutsch. Arch. f. klin. Med. **102**, 15. 1911. Dort auch die ältere Literatur.

³⁾ Genaue Literatur bei F. C. Becker und O. Olsen. Skand. Arch. f. Physiol. **31**, 81. 1914 und bei Rosenfeld l. c.

suchungen von Benedict und Carpenter¹⁾ sowie Becker und Olsen²⁾ vor. Benedict und Carpenter vermochten keine Steigerung nachzuweisen, während die dänischen Forscher in Lehmanns Laboratorium zu dem Resultate kamen, daß doch eine Erhöhung vorhanden ist. Diese kam in dem ersten Versuche am stärksten zum Ausdruck und ließ dann in dem Maße, wie die Versuchspersonen an die ihnen aufgetragene geistige Arbeit (Addieren und Multiplizieren) sich gewöhnt hatten, nach. Die Versuchsergebnisse sind in hohem Grade abhängig von der angewandten Methodik, auf deren Kritik hier nicht eingegangen werden soll. Jedenfalls ist auch die Frage des Einflusses geistiger Arbeit auf den respiratorischen Gaswechsel noch nicht definitiv geklärt.

Für die Beantwortung der Frage, ob hypnotisch erzeugte Depressionen einen Einfluß auf den respiratorischen Stoffwechsel haben, kommen nur etwas länger dauernde Versuche in Betracht, da mehrere Stunden nötig sind, um eine eventuelle Einwirkung auf die Wärme-Produktion zur Geltung zu bringen.

Die Versuchspersonen, die Herrn cand. med. Laufer und Samson, welche sich mit großem Interesse und außerordentlicher Gewissenhaftigkeit diesen Untersuchungen unterzogen, waren körperlich und geistig vollkommen gesund. Sie kamen jeweils für genau 2 Stunden in den Respirationsapparat der Klinik, der nach Jaquet's Prinzip von dem einen von uns (G.)³⁾ konstruiert war. Bei allen Versuchen wurde streng darauf geachtet, daß 12—13 Stunden vorher keine Nahrung mehr aufgenommen war und daß schon $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$ Stunde vorher und während der Versuche strenge Muskelruhe eingehalten, auch Spannungen vermieden wurden. In dieser Richtung wurde auch während der Versuche noch häufiger besondere Suggestionen gegeben. Die Hypnosen wurden von dem einen von uns (Dr. Traumann), der im Neurosenlazarett Hornberg während 1 $\frac{1}{4}$ jähriger Tätigkeit eine genügende Erfahrung auf hypnotischen Gebiete gewonnen hatte, vorgenommen. Die eigentlichen Untersuchungen wurden erst begonnen, nachdem in zahlreichen Sitzungen die Eignung der Versuchspersonen mit Sicherheit festgestellt und die suggestive Kraft des Hypnotiseurs gesichert war. Während der Hypnose wurde in kleineren Zeitabständen außerhalb des Apparates Puls, Temperatur, Atmung und in mehreren Versuchen auch der Blutdruck gemessen. Die Kontrolle von Puls- und Blutdruck wurde in der Weise vorgenommen, daß die Recklinghausensche Manschette mit dem Recklinghausenschen Blutdruckapparat durch einen langen Schlauch, der durch eine Wandöffnung der Kammer luftdicht durchgezogen war, verbunden wurde. An den Ausschlägen des Manometers konnte neben dem Blutdruck, dessen Bestimmung allerdings nicht immer genügend scharf gelang, gleichzeitig auch die Pulsfrequenz festgestellt werden. Selbstverständlich wurden vor und nach der Hypnose ebenfalls die einschlägigen Faktoren quantitativ festgestellt.

¹⁾ U. S. Dept. of Agric. Offic. of Experm. Stations-Bull. Nr. 208, vgl. auch Benedict, The influence of mental and Muscular Work on nutritive Process. imprint. from Proceed. of the Americ. Philosoph. Society 49, 195. 1910.

²⁾ l. c.

³⁾ Über die Technik vgl. Grafe, Die Technik der Untersuchung des respiratorischen Gaswechsels beim gesunden und kranken Menschen in Abderhaldens Handbuch der biochemischen Arbeitsmethoden Bd. VII. 1913.

Um auch Anhaltspunkte für die Eiweißverbrennung zu haben, insbesondere auch die Calorienproduktion exakt berechnen zu können, wurde während der Versuchsperiode der Urin gesammelt und sein Stickstoffgehalt nach Kjeldahl bestimmt. Die Berechnung der Calorienproduktion auf Grund der respiratorisch gefundenen Werte für CO_2 und O_2 , sowie N im Harn geschah in der von Zuntz¹⁾ angegebenen Weise.

Da der Einfluß der Hypnose auf den respiratorischen Stoffwechsel anscheinend überhaupt noch nicht untersucht worden ist, so war zunächst von Interesse festzustellen, wie der hypnotisch erzeugte Schlaf einmal gegenüber dem Normalschlaf und zweitens gegenüber dem Zustand vorsätzlicher Muskelruhe in wachem Zustand sich verhielt. Die Versuche mit hypnotischem Schlaf dienten zum Vergleich und als Basis für die Versuche mit Erzeugung einer Depression. Sie wurden zeitlich möglichst nahe an die anderen herangelegt, an einzelnen Tagen auch direkt mit den anderen verbunden, was allerdings zu starker Ermüdung führte und sich im allgemeinen nicht empfiehlt. Selbstverständlich befand sich der Hypnotiseur während der Hypnose dauernd außerhalb des Kastens neben dem mit großen Fenstern versehenen Respirationsapparate, so daß eine permanente Einwirkung vorhanden war. Über die Art der Versuchsanlage orientieren im einzelnen die als Beispiel im Anhang mitgeteilten Protokolle²⁾, die hauptsächlich die fortlaufenden Angaben, Beobachtungen und Messungen des Hypnotiseurs umfassen, denen aber außerdem die Eindrücke, die der Hypnotisierte selbst von der Hypnose bzw. von den Wirkungen der Hypnose gehabt hat, beigelegt sind.

Die Ergebnisse der mitgeteilten Versuche bezüglich des Stoffwechsels sind in der großen Übersichtstabelle zusammengefaßt. Stab 6 enthält die Angabe über die Art des Versuches und vor allen Dingen den Inhalt der Suggestion. Stab 7—10 die wichtigsten Angaben über Körpertemperatur, Pulsfrequenz, Blutdruck und Respiration. Über das Verhalten der Motilität ist in Stab 11 nur eine kurze Zusammenfassung gegeben, die das Wichtigste aus den genauen Protokollen der Einzelversuche ergibt. Gerade auf diesen Punkt wurde ganz besonders geachtet, und da sowieso ja in den Untersuchungen nur kleine Ausschläge zu erwarten waren, mußte gerade die Kontrolle der Muskelbewegung möglichst exakt durchgeführt werden. Stab 12—14 bringen die Werte für die CO_2 - und O_2 -Menge in Litern, wie sie im zweistündigen Versuch festgestellt waren, sowie die Reduktion auf Körpergewicht und Minute. Stab 15 das Verhalten des Urins nach Menge und Stickstoffgehalt, 16 die Calorienproduktion, sowie Stab 17 das Verhalten gegenüber der Vergleichsperiode ausgedrückt in Prozenten. Um schließlich die Ver-

¹⁾ Vgl. z. B. sein Lehrbuch der Physiol. gemeinsam mit Löwy, erste Aufl., S. 661. 1909.

²⁾ Die gesamten Protokolle finden sich ausführlich in der Inauguraldissertation von R. Laufer, Stoffwechseluntersuchungen in der Hypnose. Heidelberg 1920.

suche alle untereinander zu vergleichen, wurden in Stab 18 die Calorien pro Körperkilogramm und 2 Stunden umgerechnet.

Was zunächst die Frage des Einflusses des hypnotischen Schlafes auf den Stoffwechsel gegenüber dem normalen Grundumsatzversuch angeht, so stehen hierfür die Versuche 1, 2, 5, 6, 10, 13 und 18 zur Verfügung. Aus ihnen geht hervor, daß der hypnotische Schlaf gegenüber dem Grundumsatz stets zu einem Absinken des Stoffwechsels führt, der 5,2—9,9% beträgt (Versuche 6 und 13). Nur im Versuch 1 und 2 trat dies nicht hervor, aber dabei ist zu bedenken, daß dies die beiden ersten Versuche waren, und daß außerdem hier nur die Kohlensäure bestimmt worden war.

Von Interesse ist, daß der gewöhnliche Schlaf (Vers. Nr. 8) gegenüber dem hypnotischen (Vers. Nr. 6) zu einer geringen Steigerung von 3,2% führt. Allerdings ist der Unterschied so gering, daß die Differenz vielleicht überhaupt in den Bereich der biologischen Fehlerquellen fällt. Möglicherweise ist sie damit zu erklären, daß beim normalen Schlaf völlige Körperruhe nicht in dem Maße zu erzielen ist wie in der Hypnose, wo stets noch besondere Suggestionen, bewegungslos stillzuliegen, gegeben wurden. Auf Grund dieses einen Versuchs läßt sich die skizzierte Frage natürlich nicht entscheiden.

Der Inhalt der in den Depressionsversuchen gegebenen Suggestionen ist aus den Angaben in Stab 6 ersichtlich. Selbstverständlich wußte die Versuchsperson niemals vorher etwas von dem Versuchsplane, so daß eine seelische Einstellung vorher nicht in Betracht kommt.

Für die Frage, ob die hypnotische Erzeugung einer schweren Depression einen Einfluß auf den respiratorischen Stoffwechsel hat, kommen bei L. die Versuche 4, 9, 12 sowie 19 in Betracht. Wie z. B. aus dem hinten angeschlossenen Protokoll (S. 250, Nr. 4) hervorgeht, war die Wirkung der Suggestion auf die Stimmungslage keine ganz ungehemmte, da sowohl in dem Versuch Nr. 4, wo die tödliche Erkrankung an einem inoperablen Magencarcinom suggeriert wurde, wie bei dem Versuch Nr. 9, Gegensuggestionen sich geltend machten; nur in dem letzten Versuch, in dem die Erkrankung an Hirntumor suggeriert wurde, fielen Störungen dieser Art fort. Nur in einem dieser Versuche: Nr. 9, kam es zu einer ganz geringen Steigerung des Stoffwechsels gegenüber dem 3 Tage vorherliegenden Vergleichsversuch mit hypnotischem Schlaf allein. Die Stoffwechselsteigerung ist aber erst recht außerordentlich gering, wenn man statt des Versuches Nr. 7 als Vergleichsversuch den Versuch Nr. 10, der allerdings 9 Tage später stattfand, in Betracht zieht. In diesem Falle würde die Steigerung sogar unter 1% fallen. Analog liegen die Verhältnisse beim 4. Versuche. In den anderen Versuchen 12 und 19 war ein geringes Absinken des Stoffwechsels vorhanden; im ersteren Falle von 5,3% und im zweiten Falle

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Versuchs Nr.	Protokoll Nr.	Datum 1919	Versuchsperson (Körpergröße)	Körpergewicht kg	Art des Versuchs	Mittelwert der Körpertemperatur (Außentemperatur im Kasten)	Mittelwert der Pulsfrequenz (mi — ma)	Mittelwert des Blutdruckes (mi — ma)	Mittelwert der Respirationen pro Minute (mi — ma)
1	346	3. IX.	Laufer (165 cm)	66,350	Grundumsatzversuch bei vorsätzlicher Muskelruhe und Nüchternheit	36,2° (18,5°)	60	—	14
2	347	4. IX.	„	66,200	Hypnotischer Schlaf	36,3° (20,7°)	58 (54—60)	110 mm Hg (110—110)	16 (12—20)
3	348	5. IX.	„	66,100	Hypnose mit Suggestion einer schweren körperlichen Anstrengung (Rudern, Radfahren, Gewichtheben)	36,1° (20,6°)	56 (44—68)	166 H ₂ O (150—180)	27 (10—48)
4	349	6. IX.	„	66,000	Hypnose mit der Suggestion einer schweren psychischen Depression (Erkrankung an inoperablem Magencarcinom)	36,3° (21,2°)	54 (48—66)	170 H ₂ O (170—190)	19 (15—24)
5	350	9. IX.	„	66,000	Grundumsatzversuch bei vorsätzlicher Muskelruhe und Nüchternheit	36,0° (20,9°)	53 (50—57)	—	17 (16—19)
6	351	10. IX.	„	66,200	Hypnotischer Schlaf	36,0° (21,2°)	50 (46—59)	159 H ₂ O (147—182)	16 (15—18)
7	352	11. IX.	„	66,300	Hypnose mit Suggestion einer schweren körperlichen Arbeit (Rudern, Gewichtstemmen)	36,15° (21,55°)	49 (46—52)	174 H ₂ O (168—185)	22 (10—30)
8	353	12. IX.	„	65,800	Gewöhnlicher Schlaf	36,1° (20,9°)	52 (50—56)	178 H ₂ O	17 (15—19)
9	354	13. IX.	„	65,000	Hypnose mit Suggestion einer schweren psychischen Depression (Vermögensverlust, Gefangenahme)	36,38° (21,4°)	49 (47—58)	178 H ₂ O (175—180)	19 (12—25)
10	359	22. IX.	„	65,050	Schlafhypnose	35,85° (15,0°)	54 (50—66)	170 H ₂ O —	16 (13—20)
11	360	23. IX.	„	65,450	Hypnose mit Suggestion einer starken körperlichen Anstrengung (Gewichtstemmen, Rudern)	36,15° (15,8°)	52 (48—68)	—	24 (13—29)

11	12	13	14	15	16	17	18	19
Verhalten der Motilität	1 CO ₂ -Bildung im Versuch. [120'] (ccm pro kg und Minute)	1 O ₂ -Ver- brauch im Ver- such. [120'] (ccm pro kg und Minute)	R.-Q.	g N im Ver- such (ccm Urin) auf 2 Stunden umge- rechnet	Calo- rienpro- duktion im Ver- such	Veränderung in Proz. gegenüber dem Vergleichs- versuch	Calo- rien pro kg und 2 Stun- den	Bemer- kungen
Dauernd fast vollkommen bewegungslos und ent- spannt, nicht schlafend	23,57 l (2,96 ccm)	—	—	0,351 g (565 ccm)	—	—	—	—
Während der 2 Stunden keinerlei Bewegungen	24,57 l (3,09 ccm)	—	—	0,725 g (320 ccm)	—	—	—	—
Lecken der Lippen, einmal Bewegung des rechten Armes. Öfters Kopfschütteln	27,62 l (3,48 ccm)	27,8 l (3,50 ccm)	0,994	1,104 g (655 ccm)	134,4	+ c. 12,4%	2,03	Am Abend vorher reichliche Kohlenhy- dratnah- rung
Auf Befragen einmal Kopf- nicken	23,61 l (2,99 ccm)	24,4 l (3,08 ccm)	0,970	0,918 g (285 ccm)	118,85	(— 3,9% gegenüb. Vers. 2) + 4,6% gegenüb. Vers. 6	1,80	„
Dauernd ganz ruhig, nicht schlafend	23,62 l (2,98 ccm)	24,4 l (3,08 ccm)	0,968	0,863 g (120 ccm)	119,8	—	1,82	„
Eine kleine Bewegung des Zeigefingers und einmal Schlucken; mit dem Kopfe einzelne leichte Bewe- gungen	23,09 l (2,91 ccm)	23,3 l (2,93 ccm)	0,991	1,095 g (260 ccm)	113,6	— 5,2% ge- genüber dem 5. Versuch	1,72	„
Auf Befehl Kopfnicken. Leichte Daumenbewegung und Kopfbewegung rück- wärts, Lecken der Zunge	23,34 l (2,93 ccm)	24,3 l (3,05 ccm)	0,961	1,314 g (225 ccm)	118	+ 3,8% ge- genüber dem 6. Versuch	1,78	„
—	22,27 l (2,81 ccm)	24,2 l (3,065 ccm)	0,920	0,840 g (245 ccm)	117,3	+ 3,2% ge- genüber dem hypnotischen Schlaf	1,78	„
Auf Fragen Kopfnicken und Kopfschütteln. Auf Befehl Stellungsänderung einer Hand. Verziehen des Ge- sichts	20,03 l (2,57 ccm)	24,9 l (3,19 ccm)	0,803	0,748 g (54 ccm)	119,6	+ 5,3% ge- gen. Versuch 6 + 0,58% ge- gen. Versuch 10	1,84	—
Abwehrbewegungen und Verdrehen des Gesichtes wegen einer im Kasten be- findlichen Fliege	22,145 l (2,84 ccm)	25,2 l (3,23 ccm)	0,879	1,015 g (205 ccm)	118,9	— 9,9% ge- genüber dem 13. Versuch	1,83	—
Auf Befehl Kopfnicken; sonst keinerlei Körper- bewegungen	22,63 l (2,88 ccm)	25,7 l (3,27 ccm)	0,880	0,846 g (230 ccm)	120,9	+ 1,7%	1,87	—

16*

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Versuch Nr.	Protokoll Nr.	Datum 1919	Versuchsperson (Körpergröße)	Körpergewicht kg	Art des Versuchs	Mittelwert der Körpertemperatur (Außentemperatur im Kasten)	Mittelwert der Pulsfrequenz (mi — ma)	Mittelwert des Blutdruckes (mi — ma)	Mittelwert der Respirationsquoten (mi — m)
12	361	24. IX.	Laufer (165 cm)	64,700	Hypnose mit Suggestion einer schweren seelischen Depression (Verschüttung)	36,1° (17,3°)	50 (46—52)	107,5 Hg (105—110)	16 (13—18)
13	362	25. IX.	„	64,700	Grundumsatzversuch bei vorsätzlicher Muskelruhe und Nüchternheit	36,0° (18,2°)	50 (50)	108 Hg (105—110)	16 —
14	356	18. IX.	Samson (169 cm)	66,550	Hypnotischer Schlaf	36,0° (21,6°)	56 (56—56)	180 H ₂ O —	16 (15—17)
15	357	20. IX.	„	66,900	Hypnose mit Suggestion einer schweren seelischen Depression (Enucleatio bulbi und sympathische Ophthalmie)	36,1° (17,7°)	74 (64—78)	—	20 (14—28)
16	391a	14. XII.	„	66,500	Hypnotischer Schlaf	36,0° (16,7°)	63 (58—70)	90 mm Hg	16 (15—17)
17	391b	14. XII.	„	65,500	Hypnose mit Suggestion einer schweren seelischen Depression (Gehirntumor)	36,0° (16,0°)	61 (58—65)	98 mm Hg	16 (15—17)
18	393a	21. XII.	Laufer (165 cm)	67,000	Hypnotischer Schlaf	36,25° (17,0°)	50 (48—52)	90 mm Hg	17 (15—19)
19	393b	21. XII.	„	67,000	Hypnose mit Suggestion einer schweren seelischen Depression (Gehirntumor)	36,25° (18,2°)	50 (49—52)	90 mm Hg	18 (16—22)

von 0,3%. Die Zahlen mit einem Mittelwert von + 0,16% weichen so wenig von 0 ab, daß wohl in allen Fällen die Fehlergrenzen der biologischen Methode nicht überschritten worden sind. Mithin läßt sich sagen, daß die Versuche bei L. das Ergebnis hatten, daß durch die Suggestion eines Depressionszustandes keinerlei sichere Veränderungen des respiratorischen Gaswechsels herbeigeführt wurden.

Merkwürdigerweise fielen die Versuche bei Samson ganz entgegengesetzt aus. Bei ihm liegen zwei Versuche vor, Nr. 15 mit Suggestion des Verlustes eines Auges und sympathischer Ophthalmie mit anschließender völliger Erblindung (vgl. Protokoll im Anhang), sowie Nr. 17 mit der hypnotischen Suggestion eines schweren organischen Hirnleidens (Hirntumor). Im ersten Falle kam es zu einer Steigerung von 12,3% gegenüber dem zwei Tage vorher angestellten Versuch mit hypnotischen Schlaf allein, im zweiten Falle betrug die Steigerung 6,4% verglichen mit dem unmittelbar vorausgehenden Basisversuch. Dieser

11	12	13	14	15	16	17	18	19
Verhalten der Motilität	1 CO ₂ -Bildung im Versuch. [120'] (ccm pro kg und Minute)	1 O ₂ -Ver- brauch im Ver- such. [120'] (ccm pro kg und Minute)	R.-Q.	g N im Ver- such (ccm Urin) auf 2 Stunden umge- rechnet	Calo- rienpro- duktion im Ver- such	Veränderung in Proz. gegenüber dem Vergleichs- versuch	Calo- rien pro kg und 2 Stun- den	Bemer- kungen
kurzzeitweise Bewegungen mit dem rechten Daumen. Einmal auch mit den Bei- nen. Öfter Gähnen	20,38 l (2,625 ccm)	23,1 l (2,98 ccm)	0,882	0,498 g (95 ccm)	112,6	- 5,3%	1,74	—
—	22,94 l (2,95 ccm)	26,9 l (3,465 ccm)	0,852	0,595 g (93 ccm)	130,7	+ 9,9% ge- genüber dem 10. Versuch	2,02	—
Einmaliges spontanes Kopf- nicken	22,87 l (2,86 ccm)	26,7 l (3,34 ccm)	0,857	0,9365 g (300 ccm)	127,9	—	1,91	—
Auf Grund der Suggestionen stärker schmerzhaftes Ver- ziehen des Gesichtes	26,32 l (3,28 ccm)	30,0 l (3,74 ccm)	0,877	1,212 g (380 ccm)	143,6	+ 12,3% ge- genüber dem 14. Versuch	2,15	—
Zweimal Bewegungen des Kopfes	21,68 l (2,76 ccm)	24,8 l (3,16 ccm)	0,874	0,592 g (88 ccm)	120,2	—	1,835	—
Einmal Umsehen beim Auf- wachen; sonst völlige Kör- perruhe	21,71 l (115') (2,88 ccm)	25,8 l (115') (3,43 ccm)	0,842	0,517 g (83 ccm)	127,9	+ 6,4%	1,95	—
Während des ganzen Ver- suches völlige Körperruhe	22,379 l (2,783 ccm)	27,0 l (3,358 ccm)	0,829	0,7635 g (135 ccm)	129,4	—	1,93	—
Einzelne Bewegungen mit den Lippen, als ob sie zu- getrocknet wären	22,278 l (2,771 ccm)	26,9 l (3,346 ccm)	0,828	0,885 g (200 ccm)	129,0	- 0,3%	1,925	—

letztere Versuch wurde allerdings dadurch etwas gestört, daß der Kranke kurz vor der Beendigung unter dem Druck einer bevorstehenden Verabredung erwachte und sich umsah. Allerdings schlief er dann unter dem Einfluß einer neuen Suggestion sofort wieder ein, so daß nicht anzunehmen ist, daß eine nennenswerte Störung des Versuches auf diese Weise eingetreten ist. Bei S. bestand vollständige Amnesie, so daß jedenfalls subjektive Störungen nicht bewußt geworden sind. Im Gegensatz zu den Versuchen an L. ist also hier beide Male eine Stoffwechselsteigerung dagewesen. Die etwas niederen Werte im zweiten Versuch könnte man damit erklären, daß entsprechend dem Versuche bei körperlicher und geistiger Arbeit ein gewisses Training bzw. eine Anpassung eingetreten war.

Es ist schwer, sicher zu sagen, warum die beiden Versuchsreihen zu entgegengesetztem Resultat führten. In der äußeren Anlage der Versuche, insbesondere im Verhalten der Motilität, des Blutdruckes sowie

des Pulses und der Atmung finden sich keine Anhaltspunkte, die eine eindeutige Erklärung des differenten Verhaltens gestatten. Wenn wir den Ausfall auf individuelle Momente zurückführen, so ist damit natürlich nichts gesagt. Möglicherweise liegt der Grund darin, daß unter dem Einfluß der angegebenen Störungen die Depressionen bei L. nicht so schwer und stark gewesen sind wie in den Versuchen bei Samson, der sich anscheinend besser für solche Versuche eignete. Der negative Ausfall ist natürlich immer weniger beweiskräftig wie ein positiver Befund, weil durchaus die Möglichkeit besteht, daß der Hypnotisierte in dem einen oder anderen Falle irgendwie bewußt oder unbewußt durchschaut, daß es sich nicht um volle traurige Wirklichkeit, sondern nur um eine Vortäuschung und ein Spiel handelt. Tatsächlich haben sich ja auch bei L. Gegensuggestionen eingestellt und ihm selbst bemerkbar störend geltend gemacht. Es ist sehr wahrscheinlich, daß ein schwerer hypnotisch erzeugter Depressionszustand seelisch nicht gleichwertig einem wirklichen ist. Selbstverständlich ist eine Versuchsreihe mit positiven Resultaten nicht geeignet, das in Frage stehende Problem zu lösen, und es wäre wünschenswert, diese Versuche auf einen größeren Kreis von Versuchspersonen auszudehnen. Allerdings dürften solchen Untersuchungen an einem größeren Materiale sehr erhebliche Schwierigkeiten im Wege stehen. Vor allem dürfte es nicht leicht sein, viele Versuchspersonen zu finden, die ihre Zustimmung zu derartigen Suggestionen geben. Da wir selbst leider vorläufig nicht in der Lage sind, diese Untersuchungen fortzusetzen¹⁾, möchten wir die bisherigen Resultate mitteilen, auch wenn sie anscheinend einander widersprechen, um so mehr, als wir überzeugt sind, daß der beschrittene Weg an einem größeren Materiale zum Ziele führen wird und schließlich eine eindeutige Antwort gestattet. Die angewandte Methodik scheint jedenfalls zur Inangriffnahme solcher Fragen fein genug. Eine Diskussion über die Ursachen der Stoffwechselsteigerung bei S. verbietet sich vorläufig noch.

Außer den geschilderten Versuchen wurde bei L. noch eine weitere Frage studiert. Es wurde geprüft, ob die Vorstellung einer sehr intensiven körperlichen Arbeit auf hypnotischem Wege zu einer Steigerung des respiratorischen Gaswechsels führt, ohne daß es zu einer Muskelbewegung selbst kommt. Der Einfluß körperlicher Vorgänge auf Puls, Blutdruck und Atmung auf das Volumen einzelner Körperglieder ist in den letzten Jahrzehnten sehr eingehend von verschiedenen Autoren untersucht worden. Erwähnt seien vor allem die umfassenden Versuche von A. Lehmann²⁾ und seinen Schülern, sowie aus der allerletzten

¹⁾ Anmerkung bei der Revision: Inzwischen sind solche Versuche wieder von neuem aufgenommen worden.

²⁾ Die körperlichen Äußerungen psychischer Zustände, 1. Teil Plethysmographische Untersuchungen. Leipzig, Reisland 1899.

Zeit die Untersuchungen von Weber¹⁾. Gerade aus den Weberschen Versuchen geht hervor, daß bei einer auf hypnotischem Wege erzeugten Vorstellung das Volumen des betreffenden Körperteils, das bewegt werden soll, z. B. des Armes, ganz erheblich zunahm. Es wäre nun möglich, daß diese vermehrte Durchblutung der betreffenden Körperteile gleichzeitig auch mit einer Steigerung des Stoffwechsels verknüpft wäre.

Als Suggestion schwerer körperlicher Anstrengung kam vor allen Dingen Rudern, Radeln und Stemmen schwerer Gewichte usw. in Betracht.

Für die Frage, ob die Suggestion einer schweren körperlichen Anstrengung bei vollkommen ruhendem Körper den Stoffwechsel steigert, sind die Versuche Nr. 3, 7 und 11 verwertbar. Als Beispiel für die Versuchsdurchführung ist im Anhang das Protokoll von Nr. 7 mitgeteilt. Im ersteren Falle wurde eine Steigerung von etwa 12,4% beobachtet. Dieser Versuch ist darum jedoch nicht ganz beweiskräftig, weil einmal in dem vorausgehenden Basisversuch nur die Kohlensäureausscheidung bestimmt wurde. Noch schwerer fällt ins Gewicht, daß bei diesem Versuch eine recht erhebliche Beschleunigung der Atmung bis zu 48 (Stab 10) eintrat, so daß mit großer Wahrscheinlichkeit die relativ hohe Steigerung des Stoffwechsels auf die Vermehrung der Atmung zurückzuführen ist. Eine weitere Störung wurde durch starken Harndrang und nicht vollständig körperliche Ruhe bedingt. Merkwürdig ist, daß in diesem Versuch eine ungewöhnliche große Menge Harn entleert wurde (655 ccm in 2 Stunden) ohne reichlichere Flüssigkeitsaufnahme vorher. Im zweiten Versuche betrug die Steigerung des Stoffwechsels nur noch 3,8%, im dritten 1,7%. In beiden Fällen stieg die Respiration nur bis maximal 30 an. Diese 3,8 und 1,7% entfernen sich nur so wenig von der Nulllinie, daß sie zumal im Hinblick auf die Steigerung der Atemfrequenz wohl als in die Fehlerquellen der Methoden hereinfallend betrachtet werden können. Ob es ein Zufall ist, daß die Werte auch hier wieder gradatim herabgehen, von 12,8 auf 1,7%, oder ob auch hier wieder eine Gesetzmäßigkeit etwa im Sinne einer Gewöhnung und Anpassung vorliegt, ist außerordentlich schwer zu entscheiden. Jedenfalls haben die Versuche ergeben, daß ein sicherer Einfluß der seelischen Vorstellung einer schweren körperlichen Arbeit auf den Stoffwechsel nicht vorliegt.

Betrachten wir die Werte der respiratorischen Quotienten, so fällt auf, daß diese in den Hypnoseversuchen bis zum 8. Versuch im

¹⁾ Der Einfluß psychischer Vorgänge auf den Körper, insbesondere auf die Blutverteilung. Springer, Berlin 1910.

Durchschnitt beträchtlich höher war als bei den folgenden Versuchen. Dies ist darauf zurückzuführen, daß am Abend vorher verhältnismäßig reichliche Kohlenhydratnahrung, wie dies bei den heutigen Ernährungsverhältnissen die Regel ist, aufgenommen wurde. Aus neueren Versuchen von Benedict¹⁾ ist bekannt, daß, falls am Abend reichliche Mengen von Kohlenhydraten aufgenommen werden, der respiratorische Quotient noch am folgenden Morgen stark erhöht ist.

Über den Einfluß der verschiedenen Suggestionen auf den Blutdruck geben die Versuche kein klares Resultat. Nur bei dem 7. Versuche trat gegenüber dem Vergleichsversuch anscheinend eine beträchtliche Steigerung zutage und im Versuch Nr. 3 stieg der Blutdruck von 160 auf 180 und von 150 auf cm 165 H₂O. Wir möchten diesen Ergebnissen jedoch aus dem oben S. 239 angegebenen Grunde keine allzu große Beweiskraft zubilligen.

Ein gewisses Interesse hat auch das Verhalten von Puls und Atmung während der Versuche. Im allgemeinen wurde stets die Beobachtung gemacht, daß während der Hypnose der Puls sinkt, und zwar nicht nur gegenüber dem Normalzustand, sondern auch gegenüber der vorhergehenden Hypnose, so daß die Werte am Ende des Versuches deutlich niedriger liegen als vor und nachher bei körperlicher Ruhe. Vergleicht man die Mittelwerte²⁾ der Pulsfrequenz während der ersten Reihe von Untersuchungen, 3.—13. September, so gehen die Werte sukzessive von 60 auf 49 herab. Die zweite Reihe, 22.—25. September, setzt dann wieder mit 54 ein und geht langsam auf 50 zurück. Bei Samson kam diese Eigentümlichkeit weniger deutlich zum Ausdruck, jedoch liegen dafür zu wenig Versuche bei ihm vor. Ein einziges Mal gelang es bei der Vorstellung schwerer körperlicher Arbeit im Versuch Nr. 3, die Pulsfrequenz von 48 auf 68 vorübergehend zu erhöhen. In den Versuchen mit Suggestion einer starken körperlichen Anstrengung war die Atmung stets erhöht bis maximal 48. Während der Versuche mit hypnotischer Suggestion einer schweren Depression fand sich im Durchschnitt fast regelmäßig auch ein geringer aber deutlicher Anstieg der Atemfrequenz, im Durchschnitt um 2—3 Züge in der Minute.

Die Harnverhältnisse sind, da es sich nur um Zweistundenversuche handelt, natürlich außerordentlich schwer zu beurteilen. Die Werte für die N-Ausscheidung schwanken in ziemlich weiten Grenzen, auch wenn man den ganz aus der Reihe fallenden Wert des ersten Versuches außer Betracht läßt. Im allgemeinen bewegen sich die Zahlen um 1,0 bis 0,7 herum. Sichere Unterschiede zwischen den einzelnen Ver-

¹⁾ F. G. Benedict, L. E. Emmes und J. A. Riche. *Americ. journ. of physiol.* **27**, 383. 1910—11.

²⁾ Gewonnen aus etwa 10—15 Einzelzählungen. Stets wurde mindestens $\frac{1}{2}$ Minute gezählt.

suchsarten bestanden nicht. Einmal waren die Werte bei der Depression höher als im Vergleichsversuch, das andere Mal niedriger. Das gilt auch für die Versuche, bei denen sich der Depressionsversuch unmittelbar an den Grundversuch angeschlossen hat. Von größter Bedeutung für die Höhe des Eiweißumsatzes ist ja stets der unkontrollierte N-Gehalt der Nahrung am Vortage.

Da in der Literatur über Hypnose¹⁾ die Frage nach dem schädigenden Einflusse häufiger und langer Hypnosen manchmal²⁾ erörtert wird, so möchten wir am Schlusse noch erwähnen, daß die zirka 70 zum Teil stundenlangen Hypnosen bei beiden Herren ihren Gesundheitszustand sowie ihre Arbeitskraft nicht beeinflußt haben. Bei L. trat eine geringe Abnahme des Körpergewichtes auf, die aber auch andere Gründe haben kann, da L. in den Versuchswochen sich zum Staatsexamen vorbereitete, das unmittelbar nach Beendigung der Versuche begann.

Insbesondere sei darauf hingewiesen, daß der Inhalt der Depressionen beiden Herren niemals, auch nicht in Traumvorstellungen, störend zum Bewußtsein gekommen ist.

Anhang: Beispiele für die Versuchsdurchführung.

Versuch Nr. 4 (Laufer).

6. IX. 1919. Hypnose mit der Suggestion einer schweren psychischen Depression (Dr. Traumann).

Vor der Hypnose Puls 64, Atm. 15, Blutdruck 170 ccm H₂O, Temp. 36,4°.

7 Uhr 30 Min. Beginn der Hypnose. Positive Halluzination auf entsprechende Suggestion. Hören von Glockenläuten. Die Körpermuskulatur ist vollständig erschlafft.

Suggestion: Untersuchung, Herz und Lungen sind gesund, in der Magen-gegend ist eine Resistenz fühlbar. Es wird eine Durchleuchtung vorgenommen und dabei an der kleinen Krümmung ein Magencarcinom festgestellt.

7 Uhr 50 Min. Einfahrt in den Kasten. Bestätigung des Röntgenbildes durch Prof. Grafe. Erwartungsspannung, ob operabel oder nicht. Bescheid: nicht operabel.

8 Uhr Puls 48, Atm. 20, Blutdruck 170.

8 Uhr 15 Min. Puls 52, Atm. 18, Blutdruck 170.

8 Uhr 20 Min. Puls 52, Atm. 19, Blutdruck 170.

Suggestion: große Sorgen über die bevorstehenden Qualen und über die Aufgabe des Berufes.

8 Uhr 30 Min. Suggestion: immer größerer Sorgen, L. muß als cand. med. genau wissen, was ihm bevorsteht. Trostloser Zustand. Puls 52, Atm. 24.

8 Uhr 40 Min. trostloser Zustand, das Leiden schreitet immer weiter vor.

9 Uhr Suggestion bleiches kachektisches Aussehen. Trockene Zunge, hoff-

¹⁾ Vgl. z. B. Der Hypnotismus, seine psychologische, psycho-physiologische und therapeutische Bedeutung von A. Forel, 7. Aufl. Enke, Stuttgart 1918.

²⁾ Vgl. darüber die Arbeiten im Journ. f. Physiol. u. Neurol. zugl. Zeitschr. f. Hypnotismus, herausgeg. von August Forel und Oscar Vogt. Ambrosius Barth, Leipzig. Eingehende Literatur bei A. Moll, Hypnotismus. Berlin 1907 u. F. Mohr im Handbuch der Neurol. I. 2. 8. 1573. 1910.

nungsloser Zustand. Metastasenbildung bereits nachweisbar. Puls 52, Atm. 19, Blutdruck 170.

9 Uhr 15 Min. Suggestion: Kummer und Sorge, auch keine Bestrahlung hilft mehr.

9 Uhr 20 Min. weitere Metastasenbildung. „Sie sind ganz schwach, bewegungslos, das Herz klopft stark.“ Sie haben schwere Sorgen. Auf Befragen, ob er sich elend fühle, nickt er mit dem Kopfe. Puls 52, Atm. 20, Blutdruck 170.

9 Uhr 30 Min. weitere Suggestion des hoffnungslosen Zustandes.

9 Uhr 40 Min. Puls 50, Atm. 19. Suggestionen werden weiter gegeben.

9 Uhr 50 Min. Abstellen der Gasuhr.

9 Uhr 53 Min. Ausfahrt aus dem Kasten.

10 Uhr 10 Min. Suggestion: Sie sind ganz gesund, alles war nur ein Traum. Sie fühlen sich nach der Hypnose frisch und munter. Nach dem Aufwachen Amnesie. In den Beinen etwas Müdigkeit. Puls 48, Atm. 16, Blutdruck 190.

Lafer: Ich erinnere mich der Untersuchung durch Dr. Traumann. Ich glaubte nicht so recht an diese, da sie in zu kurzer Zeit stattfand. Weiter wurde mir suggeriert, ich hätte ein Magencarcinom und müßte als cand. med. wissen, was das bedeute. Sofort kam mir die Gegensuggestion, daß ich als bis dahin so gesunder junger Mensch kaum so schnell ein derartiges Leiden bekommen könnte. Auch an die schnelle Metastasenbildung glaubte ich nicht sofort. Erst langsam glaubte ich an die Realität der Suggestionen. Kurz nach dieser Hypnose bestand Amnesie, erst später erfuhr ich, daß mir die Suggestion gegeben war, falls Prof. Grafe mich fragen sollte, alles zu erzählen.

Versuch Nr. 15 (Samson).

20. IX. 1919. Hypnose mit Suggestion einer schweren psychischen Depression (Dr. Traumann).

Vor der Hypnose Puls 75, Atm. 14, Temp. 36.

7 Uhr 45 Min. Beginn der Hypnose.

7 Uhr 50 Min. Suggestion: Splitter im rechten Auge. Der Versuch der Entfernung gelingt nicht. Sie haben Schmerzen am rechten Auge. Auf die Frage, ob er solche habe, bejaht S. Krampfhaftes Schließen der Augen (Hypnose mit geöffneten Augen).

7 Uhr 56 Min. Einfahrt in den Kasten. Suggestion: Transport in die Augenklarinik zur Operation. Sorgen um das rechte Auge, das wegen einer eitrigen Entzündung entfernt werden muß.

8 Uhr 2 Min. Suggestion: Vorbereitung zur Operation.

8 Uhr 5 Min. Suggestion: Miterleben der Operation. Schilderung der Einzelheiten bei Exenteratio bulbi. Das Auge ist nicht ganz unempfindlich. Es empfindet Schmerzen dabei. Oftmals schmerzhaftes Verziehen des Gesichtes. Puls 78, Atm. 16.

8 Uhr 10 Min. Suggestion: Folgen der Operation. Aufgabe des Berufes, auch das linke Auge muß entfernt werden. Puls 74, Atm. 28. Suggestion: die Schmerzen des linken Auges nehmen jetzt zu.

8 Uhr 15 Min. Suggestion: Erwartungsspannung über die Entscheidung, ob auch das linke Auge entfernt werden soll oder nicht.

8 Uhr 10 Min. Suggestion: Entscheidung durch Geheimrat X., das Auge muß entfernt werden. Weiterlich schmerzverzogenes Gesicht. Puls 78, Atm. 30, unregelmäßig, ungleichmäßig.

8 Uhr 25 Min. Suggestion: Miterleben der zweiten Operation. Schilderung von unangenehmen Details (Schmerzen, bedrohliche, die Operation erschwerende Komplikationen, Hinzuziehen des Ohrenspezialisten, da Gehör in Gefahr).

8 Uhr 30 Min. Atm. 14, unregelmäßig, ungleichmäßig. Gesichtsausdruck deprimiert, schmerzhaft verzogene Gesichtszüge, Puls 78.

8 Uhr 35 Min. Suggestion: hoffnungslose Zukunft. Sie sind blind, entstellt und fast taub. Puls 72, Atm. 20.

8 Uhr 45 Min. Suggestion: von Haus schlechte Nachrichten. Erwartungsspannung, Puls 72, Atm. 18.

9 Uhr Suggestion: Brief vom Vater, das Vermögen ist verloren. Der Vater ist krank, die Familie kann den Sohn nicht besuchen, obgleich er hoffnungslos in der Klinik liegt.

9 Uhr 20 Min. Puls 64, Atm. 19, Suggestion: Lebensüberdruß. Fortwährend Schilderung der fürchterlichen Lage.

9 Uhr 50 Min. Puls 72, Atm. 20, unregelmäßig, ungleichmäßig.

9 Uhr 55 Min. Die Gasuhr wird abgestellt. Gleich danach Aufwecken, die Suggestion: „Alles war nur ein Traum, dessen Inhalt vergessen ist, nach dem Aufwachen sind Sie ganz munter und frisch.“ Positive Suggestion: eine Minute nach dem Aufwachen zu sagen: „Hoffentlich gibt es heute nachmittag schönes Wetter.“ S. fühlt sich heute benommen, er weiß nichts mehr von den gegebenen Suggestionen. Puls 78, Atm. 16. Nachtrag zur Hypnose: Während der Suggestionen der Operationen vereinzelt Bewegungen mit den Fingern und einmal Zurückbiegen mit dem Kopf. Auch einmal leichtes Anstemmen der Füße gegen das Fußbrett, alles offenbar Schmerzreaktionen.

Samson: Von dieser Hypnose ist mir gar nichts bekannt.

Versuch Nr. 7 (L.).

11. IX. 1919. Hypnose mit der Suggestion einer schweren körperlichen Anstrengung (Dr. Traumann).

Vor der Hypnose Puls 52, Atm. 15, Blutdruck 168 H₂O.

Temp. 36,3. Beginn der Hypnose 7 Uhr 25 Min. Puls 50, Atm. 15, Blutdruck 168 H₂O.

7 Uhr 35 Min. Einfahrt in den Kasten. Die Körpermuskulatur ist ganz erschlaft.

7 Uhr 43 Min. Suggestion: Gewichtheben in der Vorstellung. Angestrenzter Gesichtsausdruck. Ab und zu Hochziehen der Augenbrauen, keine Bewegungen der Körpermuskulatur. Suggestion: das Gewicht beträgt 100 Pfund. Es wird mit Anstrengung in die Höhe gehoben. Wenn es oben ist, dann nicken Sie mit dem Kopfe. Dies tut L. nach 2 Minuten. Er soll das Gewicht oben halten. Nach einiger Zeit, wenn „jetzt“ gesagt wird, das Gewicht mit aller Kraftanstrengung herunterlassen mit gestrecktem Arm. Wenn das Gewicht unten ist, dann soll er mit dem Kopfe nicken. Dies geschieht nach einigen Minuten.

7 Uhr 50 Min. Puls 56, Atm. 17, Blutdruck 178 (ccm H₂O).

7 Uhr 55 Min. Puls 52, Atm. 16, Blutdruck 180 (ccm H₂O).

8 Uhr 8 Min. Puls 50, Atm. 17, Blutdruck 180 (ccm H₂O).

(Messung während des Gewichthebens: das Gewicht wird dreimal gehoben und entsprechend abgesetzt. Niemals Körperbewegungen).

8 Uhr 10 Min. Nach 3 Min. Ruhepause. Suggestion: Rudern auf dem Neckar.

8 Uhr 10 Min. Puls 50, Atm. 30, Blutdruck 180 (ccm H₂O).

8 Uhr 15 Min. Puls 50, Atm. 24, Blutdruck 185 (ccm H₂O).

8 Uhr 15 Min. Der Daumen der rechten Hand wird bewegt.

8 Uhr 30 Min. Puls 46, Atm. 24, Blutdruck 178.

8 Uhr 47 Min. Puls 48, Atm. 23, Blutdruck 170.

9 Uhr 5 Min. Puls 49, Atm. 24, Blutdruck 170.

9 Uhr 20 Min. Puls 52, Atm. 26, Blutdruck 170.

9 Uhr 30 Min. Puls 50, Atm. 30, Blutdruck 170.

252 E. Grafe u. E. Traumann: Zur Frage des Einflusses psych. Depressionen usw.

Bis 9 Uhr 35 Min. Rudern. Mit Ausnahme der Daumenbewegung und verschiedentlich leichter Kopfbewegungen nach rückwärts ganz ruhig, hin und wieder Lecken der Lippen, als ob die Zunge zu trocken wäre. Während des Ruderns wurde dauernd die Aufmunterung gegeben, kräftig zu rudern. Suggestion: Sie strengen sich sehr an, Sie schwitzen, Sie rudern gegen den Strom usw.“

(L. hat nicht geschwitzt).

9 Uhr 35 Min. Abstellen der Gasuhr.

9 Uhr 43 Min. Noch in Hypnose. Suggestion: tiefer Schlaf zum Ausruhen. Puls 47, Atm. 10, Blutdruck 180.

9 Uhr 50 Min. Aufwachen. Nach der Hypnose fühlt sich L. frisch und munter. Der Versuch ist seiner Meinung nach „geglückt“, was er gemacht, weiß er nicht mehr.

Laufer: Es besteht Amnesie. Mir sind keine Einzelheiten in Erinnerung.

Die Analyse einer Vogelphobie.

Von

Dr. Wilhelm Stekel (Wien).

(Eingegangen am 2. September 1920.)

Tierphobien gehören zu den alltäglichen Beobachtungen des Psychotherapeuten, der sich mit Angsterscheinungen beschäftigt. Außerordentlich verbreitet, fast den normalen Erscheinungen angehörend, ist die Angst vor Schlangen, Mäusen, Fledermäusen, Ratten, Kröten, Hunden und Pferden. Die Schlangenangst erhält einen rationalistischen Schimmer durch die Tatsache, daß es giftige Schlangen gibt. Man erkennt aber die abnorme Schlangenangst sofort durch ihre Absurdität und ihre Überwertigkeit. Ich habe eine Dame behandelt, deren ganzes Leben von der Schlangenangst determiniert war. Sie wohnte nur in den höchsten Stockwerken der Hotels und visitierte ängstlich das bezogene Zimmer, ob sich nicht eine Möglichkeit fände, daß die Schlange heraufkomme. So wurde die Nähe von Dachrinnen verabscheut. (Eine Schlange könnte ja durch die Dachrinne kriechen.) Die Schlange als ein phallisches Symbol und als biblisches Symbol der Sünde erklärt in den meisten Fällen die Überwertigkeit und den erotischen Symbolismus, der sich als Angst äußert. Auch Mäuse, Ratten und Kröten sind an und für sich unappetitliche Tiere, deren symbolischen Verwendung im Dienste der „Abwehr“ einer sexuellen Vorstellung durch Ekel begreiflich erscheint. Es gibt aber kein Tier, das nicht Objekt einer komplizierten Phobie werden könnte. Ich kenne Neurotiker, die sich vor Pferden, Katzen, Hunden, Igeln, Affen, Mäusen, Fliegen, Bienen, Flöhen usw. fürchten. Die Hundeangst muß nicht immer mit einer Lyssaphobie kombiniert sein.

In den meisten Fällen läßt sich in der Analyse nachweisen, daß es sich um eine pathologische Fixierung infantiler Einstellungen, also um einen „psychosexuellen Infantilismus“ handelt. Doch darf man es sich nicht so leicht machen und die Analyse mit der Auflösung des sexuellen Symbols für erledigt betrachten. Man erlebt sonst die Beschämung, daß trotz aller Analysen und Erklärungen die Phobie weiterbesteht und jeder therapeutischen Maßregel gegenüber sich als unbeeinflußbar erweist, eine Tatsache, die wohl einst Freud bewogen

hat, die Phobie als „psychisch unanfechtbar“, also nicht psychogen bedingt anzusprechen.

In der nachfolgenden Analyse soll gezeigt werden, wie gefährlich es ist, eine solche Analyse rein sexuell aufzufassen und aufzulösen. Die meisten Phobien sind viel komplizierter gebaut, als es sich der Anfänger in der Analyse vorstellt. Ein Symptom kommt immer durch mehrfache Determination zustande; es ist wie die ganze Neurose mehr dimensional aufgebaut. Die nachfolgende Analyse einer Vogelphobie wird uns diesen Standpunkt begreiflich machen.

I. K., ein 41jähriger Großindustrieller, leidet seit seiner Kindheit an allerlei Angstzuständen, in deren Mittelpunkt eine fast unüberwindliche Platzangst und eine Angst vor Vögeln steht. Die Wurzeln der Platzangst hängen mit seiner Vogelangst innig zusammen, so daß wir uns vorläufig nur mit der letzteren zu beschäftigen haben. Unser Patient fürchtet seit der Kindheit alle Vögel. Schon der Vogel im Käfig, der er in einer Wohnung trifft, ist ihm unangenehm. Peinliche Gefühle empfindet er auch, wenn er irgendein Vogeltier (Huhn, Gans, Ente usw.) im Freien trifft; diese Tiere sind ihm unheimlich. Dieses Gefühl des „Bangens“, das einer ängstlichen Erwartung entspricht, steigert sich zum Grauen, wenn er einen Vogel frei im Zimmer herumfliegen sieht. Auch die Vögel in der Luft sind ihm ein steter Gegenstand der Angst. Unerträglich ist ihm der Anblick von Vögeln, welche mit den Flügeln schlagen. Die Vorstellung, ein Vogel könnte mit ausgebreiteten Flügeln, diese auf und ab bewegend, um ihn flattern, ruft die stärksten Angstgefühle hervor. Ebenso groß ist die Angst, der Vogel könnte sich auf die Schulter setzen.

Der ihn behandelnde Arzt, ein sehr tüchtiger und erfahrener Psychotherapeut, dachte an die sexuelle Bedeutung dieser Phobie. Der deutsche Ausdruck „Vögel“ für eine Kohabitation ließ ihn an sexuelle Abwehrvorstellungen, besonders aber an Abwehr einer Fellatiophantasie (penis in ore) denken. Diese Auflösung wurde vom Kranken nicht direkt abgelehnt, aber auch nicht akzeptiert und brachte keinerlei Erleichterung des qualvollen Zustandes¹⁾).

Zur Entstehung der Phobie bringt der Patient einige wichtige anamnestische Daten. Er erinnert sich an einen Papagei, der in ihrem Hause lebte und dann einer Tante geschenkt wurde. Diesen Papagei hatte er vergessen, als er plötzlich bei einem Besuche der Tante den Vogel ins Zimmer flattern sah. Von heftiger Angst erfüllt flehte er, das Tier zu entfernen. Er erinnert sich auch an zwei „Inseparables“, die in seinem Elternhause gehalten wurden. Er glaubt, der eine sei plötzlich gestorben, der andere auch. Endlich fällt ihm ein, daß eine Tante mit einer Taube in der Hand photographiert wurde.

Viel wichtiger als dieses alte Material erscheint die Wiedergabe eines merkwürdigen Eindruckes, den er in jüngster Zeit erlebte und der sich mehrfach wiederholte. Er hatte von seiner Wohnung aus den kürzesten Weg in das Bureau durch den Tiergarten, dessen Eintritt ihm durch eine Permanenzkarte erleichtert war. Wie alle Phobiker kämpfte er gegen die Angst und versuchte sie durch Übung und Gewöhnung zu überwinden. Es zog ihm eine rätselhafte Gewalt zu

¹⁾ Die Bedeutung dieser Phantasie in Verbindung mit der lustvollen Erinnerung des Saugens hat Freud in seiner Studie „Eine Kindheitserinnerung des Leonardo da Vinci“ (S. 25—26) ausführlich dargestellt.

²⁾ Über den Vogel als sexuelles Symbol siehe die Mitteilung von Friedrich S. Krauss „Der Vogel“. Int. Zeitschr. f. ärztl. Psychoanalyse. 1, 288. 1913.

den Vögeln, die er so fürchtete. So ging er auch alle Morgen an den Vögeln vorbei, immer von Grauen und Angst gepackt. Da entdeckte er eines Morgens einen Papagei, der ihn durch seinen besonderen Ausdruck und seine Gestalt an einen alten Mann erinnerte. Die vorgebeugte Haltung, das kummervolle Gesicht, der Blick der trüben Augen — — das war kein Vogel, das war ein Mensch in Vogelgestalt! Nur mit besonderem Grauen konnte er diesen Vogel betrachten, und trotzdem mußte er immer wieder zu dem Vogel hinsehen . . .

Ehe wir zur Erklärung dieses sonderbaren Phänomens schreiten, müssen wir zwei andere seiner phobischen Erscheinungen besprechen. Die erste ist seine übermächtige „Angst vor dem Verlieben“. Er fürchtet, er könnte einem weiblichen Wesen begegnen, in das er sich verlieben müßte. Diese Angst datiert seit ungefähr 20 Jahren. Damals lernte er in einem Sanatorium ein Mädchen kennen, das von ihrer Mutter sehr gequält und sekkiert wurde. Er empfand sofort Mitleid und verliebte sich blitzartig in sie, während er sie tröstete. Er machte aber sofort zur Gesellschafterin des Mädchens eine Bemerkung, welche jeden Gedanken an eine Heirat unmöglich machen sollte. Er werde ewig ein Junggeselle bleiben, er werde nie heiraten, seine Verhältnisse gestatteten ihm die Heirat nicht. Trotzdem hegte er im Innern die Befürchtung, er hätte durch seine mitleidige Haltung den Eindruck eines Bewerbers gemacht. Er zog sich auf sein Zimmer zurück und überstand einen heftigen Angstanfall, so daß ihn der Arzt für einen „Hysteriker“ erklärte. Nach ein paar Tagen verließ er das Sanatorium und fuhr nach Hause. Noch einige Male sollte er dem Mädchen begegnen. Immer war er bedacht, sich gegen etwaige Vorstellungen einer Werbung zu schützen. Er gratulierte nur gemeinsam mit seinem Bruder, sandte einmal Blumen mit der Visitenkarte seines Bruders neben seiner Karte, machte die Besuche nie allein. Aber seit damals resultiert die Angst vor dem Verlieben und vor einem Eindruck, der ihn „packen“ könnte. Er wagt es nicht, einem weiblichen Wesen in die Augen zu sehen und mit ihr einige Worte zu sprechen. Trafikantinnen, Manipulantinnen, Schreibmaschinenfräuleins sind ebenso Gegenstand seiner Verliebungsangst wie die Bedienerin, die Köchin, die Haushälterin. Besonders vor neuen weiblichen Eindrücken muß er sich schützen. Er geht daher nur ganz bestimmte Wege in seiner Nähe, und auch diese kann er nur in Gesellschaft seines Dieners oder Vaters, oder seines Arztes gehen. Zur Begleitung wird auch zu gewissen Strecken seine „Freundin“ mitgenommen.

Diese Freundin ist ihm sehr angenehm, weil er sicher ist, sich nicht in sie zu verlieben. Er hält sie immer in gehöriger Distanz. Er hat sie gar nicht selbst gewählt. Sie wurde ihm vom Bruder ausgesucht. Er hat noch nie eine Nacht bei ihr verbracht. Er kommt immer nur „auf Besuch“ zu ihr und schläft ihr immer in Kleidern bei. Sie wechseln keine Vertraulichkeit, sie dutzen einander nicht. Trotzdem spielt er mit dem Gedanken, diese Freundin zu heiraten, da er sie für eine sehr anständige und feine Person hält und der Mangel des Verliebenseins ihm als ein Vorzug imponiert.

Er ist bei ihr vollkommen potent und fühlt beim Orgasmus großen Genuß. Neben diesem Coitus bei der Freundin, der ungefähr zweimal der Woche als notwendige hygienische Maßregel — über Anraten der Ärzte — ausgeführt wird, gibt es noch eine zweite Form der Befriedigung, die einen ausgesprochen infantilen Charakter zeigt.

In seinem Hause lebt eine ältere Haushälterin, von der er sich gerne verzärteln läßt. Sie bemitleidet ihn wegen seiner Leiden und wenn er schlaflos wird, streichelt sie ihn wie ein kleines Kind so lange, bis er einschläft. Dabei hat er eine Ejaculation. Diese Form der Befriedigung erinnert ihn an die Spiele einer Gouvernante, die offenbar sehr viel zur Entstehung seiner Angst beigetragen hat. Sie pflegte

auch mit seinem Gliede zu spielen. Bei der Haushälterin erlebt er eine Neuaufgabe dieses Erlebnisses.

Sein Fall erhält durch einen weiteren Umstand ein besonderes Gepräge. Er neigt dazu, alle Unglücksfälle mit einer eigenen Schuld in Verbindung zu bringen. Erkrankt ein Bekannter an Lungenentzündung — um ein Beispiel hervorzuheben — so wird die ganze Vergangenheit durchstöbert, um sich zu überzeugen, daß er an dieser Krankheit keine Schuld habe. Wehe wenn er dem Kranken den Rat gegeben hätte, auf den Semmering zu gehen und er sich bei dieser Gelegenheit verkühlt hätte! Oder wenn er ihm eine Reise oder einen Arzt empfohlen hätte, der dem Betreffenden Unglück gebracht hat! Er verrät daher seine Ärzte nicht, kann sie keinem anderen empfehlen. Er schweigt, wenn er in einer Angelegenheit um Rat gefragt wird. Wenn es schlecht ausgeht, könnte er sich ja dafür verantwortlich machen.

Nehmen wir an, ein ihm gleichgültiger Nachbar X. wäre an Grippe gestorben. Sofort setzt die Quälerei ein. Er grübelt und überlegt. Wann hat er X. das letztmal gesehen? Was hat er ihm gesagt? Stand er selbst nicht mit X. in Verbindung, so könnte ja eine Mittelsperson den Unglücksboten gespielt haben. Es gibt keine Beruhigung. Denn wenn er auch alle Möglichkeiten ausschaltet, es bleibt ein Rest übrig, etwas Ungewisses, Unauflösbares, das ihn beschuldigt und belastet.

Diese Eigenschaft hängt mit einer zweiten zusammen. Er hat einen geheimen Glauben, daß Geschäfte schlecht ausgehen, wenn er es prophezeit. Z. B.: Es wird eine neue Zweigniederlassung seines Hauses begründet. Er ist dagegen und wird überstimmt. Dann kommt ihm die Überzeugung, es könne nicht gut ausgehen und in allen Fällen sei es auch schlecht ausgegangen!

Er gesteht auch, daß er es wünscht, daß es schlecht ausgehen möge und daß diese seine Wünsche immer in Erfüllung gingen.

Seine Prophezeiungen sind Wünsche eines schadenfrohen, rachsüchtigen, neidischen, überempfindlichen, ehrgeizigen Menschen, der sich diese häßlichen Regungen nicht eingestehen will und durch allerlei gute Werke und mitleidige Akte immer aufs neue sein gutes Herz beweist. Sein hypertrophischer Ehrgeiz wird von einem niederdrückenden Minderwertigkeitsgefühl kompensiert und aufgestachelt. Er läßt die Minderwertigkeitsgefühle aus seiner Krankheit stammen, weil sie ihn zum Krüppel und zu einem halben Menschen mache. Was würde er leisten, wenn er gesund wäre! Aber die Krankheit überhebt ihn auch der Verpflichtung. Gewaltiges zu leisten und seinem Glauben an seine eigene „große historische Mission“ gerecht zu werden. Aber er verfolgt neidischen Auges die Erfolge der anderen und besonders die seiner Brüder, deren Lebenslust, Energie und Gesundheit ihn niederdrückten, wenn er seine Jammergestalt mit ihnen vergleicht. Mancher seiner Brüder behandelt ihn auch schlecht und glaubt an seine Leiden nicht, erklärt sie als lächerliche Einbildungen.

Seine Krankheit ist ihm heilig und jeder Zweifel an seinem Leiden erscheint ihm wie ein schweres Verbrechen. Sein ganzes Leben ist ein Kampf um sein Leiden.

Aber er weiß es, daß man ihn nicht ungestraft beleidigen und demütigen kann. Solche Akte enden immer mit einer Krankheit oder irgendeiner schweren Niederlage seines Beleidigers. Schon sein Gedanke, etwas könnte schlecht ausgehen — und wie oft erpreßt ihm sein Ressentiment einen solchen Gedanken! — führt dazu, daß es in der Tat schlecht ausgeht.

Er hat den geheimen Glauben an die Allmacht der Gedanken. Er ist im Innern rachsüchtig, egoistisch und vergißt eine einmal zugefügte Beleidigung nie. Er ist auch maßlos ehrgeizig und fühlt sich immer zurückgesetzt. Sein Vater behandle ihn wie einen Knaben, seine Brüder machten sich über ihn lustig, seine

Schwester beachte ihn gar nicht. Er will aber der erste in der Familie sein. Er verlangt Anerkennung und Liebe und besonders von seiten seines Vaters, der ihn als Prügelknaben benützt und alle Unannehmlichkeit bei ihm abreagiert. Er kann ihm, dem 41jährigen Manne sagen: „Du bist noch ein Rotzbub! Du verstehst gar nichts!“

Aber er wagt es nicht, dem Vater entgegenzutreten und etwas zu erwidern, was den alten Mann in Harnisch bringen könnte. Denn würde den Vater der Schlag treffen, so würde er sich ewig Vorwürfe machen. Er wäre dann schuld an dem Tode des Vaters.

Es ist jedem Analytiker klar, daß seine Einstellung zum Vater eine „bipolare“ ist. Er liebt den Vater und haßt ihn und wünscht ihm den Tod, schon um im Geschäfte die selbständige Führung zu erlangen. Dabei findet er, daß der Vater nicht zärtlich genug ist und schärft allen Ärzten ein, sie mögen dem Vater klar machen, daß er schwerkrank und besonders Aufregungen nicht gewachsen sei und besonders, daß sie ihm furchtbar schädlich wären. Er erpreßt das Mitleid des alten Mannes. Er jammert und klagt ununterbrochen. Er habe im ganzen Leben keine gute Minute erlebt. Er sei immer krank, immer leidend, er wisse nicht, was Lebensfreude sei.

Diese Einstellung zum Vater zeigt ihre besonderen Beziehungen zu seiner Phobie. Er kann ohne Auto nicht leben. Er ist unruhig, wenn das Auto nicht vor seiner Türe steht. Wenn der Vater nicht ins Geschäft kommt, so ist er unglücklich und alle Angstgefühle steigern sich. Der Vater ist hier und da einmal verkühlt. Das kann er nicht vertragen. Ist der Vater im Geschäfte, so kann er das Auto fortschicken. Manchmal aber steigert sich die Angst und der Vater muß dann seine beiden Hände halten.

Diese Zwangshandlung erklärt sich aus seiner Angst, den greisen Vater zu verlieren. Ist der Vater nicht im Geschäfte, so benötigt er das Auto. Aber nicht weil ihm der Vater Schutz und Hilfe gegen die Angst bedeutet, sondern weil er in einer bestimmten Phantasie und Erwartung lebt. Diese Erwartung scheint schon seit der Kindheit zu bestehen. Er benötigt das Auto, wenn der Vater nicht im Geschäfte ist, da er jede Sekunde die Nachricht erwartet, daß der Alte schwerkrank ist, daß ihn der Schlag getroffen habe, oder ein anderes Unglück. Dann müßte er sofort mit dem Auto zu ihm fahren, auch für einen Arzt Sorge tragen. Er könnte alles raschestens besorgen, ohne sich Vorwürfe machen zu müssen. Sein quälendes Schuldbewußtsein stammt aus den Todeswünschen gegen den Vater. Seine Neurose ist die Selbstbestrafung für diese Wünsche. Denn er lebt trotz seines Reichtums wie ein Gefangener in einem goldenen Käfig. Wir erfahren auch, daß der Vater ihn immer schlecht behandelt hat, während die Mutter außerordentlich lieb und zärtlich mit ihm war. So hat er wenigstens das Verhältnis in Erinnerung.

Nun schreiten wir erst zur Erklärung der Vogelphobie. Ein Detail, die Angst vor den flatternden Vögeln wird in der Analyse leicht erklärt, als er mir eine Erinnerung bringt, die aus der frühesten Kindheit stammt. Bei den Juden besteht die religiöse Sitte des „Kapore-Schlagens“. Vor dem Versöhnungstage wird ein Huhn dreimal mit aller Kraft um das Haupt geschwungen. Es ist dies das Kapore-Huhn, das Sühneopfer für die zürnende Gottheit. Dabei wird ein Gebet ausgesprochen und ein Ruf, der folgendermaßen lautet: „Mir zum Leben, dir zum Tod!“ Für jeden Menschen wird ein solches Huhn geopfert, für die großen ein größeres, für die Kinder ein kleines schwarzes Huhn (Der Totenvogel!). Diese Szene machte ihm in der Kindheit einen großen Eindruck. Damals muß der Wunsch aufgestiegen sein: „Möge der Vater oder der Bruder sterben!“ Jeder andere Tote ist für unseren Kranken eine Kapore. Stirbt ein fremder Mensch

oder ein Bekannter, so kommt ihm der Gedanke: „Gut, daß ich es nicht bin!“ Er wünscht auch direkt seinen Freunden und allen Beneideten den Tod, er ist angefüllt mit Schadenfreude. Die flatternden Flügel der Vögel wecken in ihm die Assoziation an die Kapore-Hühner und an seine eigenen verbrecherischen, egoistischen, schadenfrohen Wünsche.

Nun wird auch die Erinnerung an die „Inseparables“ verständlich. Er hörte damals, daß sich diese Tiere so lieben, daß bei dem Tode eines Partners der andere vor Kummer eingeht. Und so scheint es auch gewesen zu sein. Wenigstens hat er eine dunkle Erinnerung daran.

Er liebte seine Mutter und haßte seinen Vater. Seine erste Erinnerung zeigt uns diese Einstellung. Bekanntlich enthalten die ersten Erinnerungen — als Deckerinnerungen im Sinne von Freud die wichtigste Szene des Kinderlebens, die erste Attitüde des Kindes, sein Verhältnis zur Welt und zur nächsten Umgebung. Diese Erinnerung lautet:

Ich stehe vor einem Juwelengeschäft und bewundere ein Paar Ohrgehänge mit großen roten Steinen. Diese werde ich meiner Mutter kaufen, wenn ich Geld haben werde.

Auch seine zweite Erinnerung bezieht sich auf die Mutter.

Ich sehe ein großes Haus und sage: Das werde ich meiner Mutter kaufen. Mein Bruder findet das Haus zu schmutzig und meint, er werde ein schöneres kaufen.

Schon diese beiden Erinnerungen zeigen, daß er seiner Mutter alle Schätze dieser Welt zu Füßen legen wollte. Vater und Mutter lebten sehr zärtlich und er erinnert sich nur eines einzigen Konfliktes im späteren Alter, als sein Vater seine Krankheit nicht anerkennen wollte und die Mutter. Die Ansicht vertrat, es müsse für das Kind etwas geschehen, es müsse in ein Sanatorium. Er war ein kränkliches Kind und wurde deshalb von der Mutter immer verzärtelt . . .

Seine Eltern waren die „Inseparables“. Eine glücklichere Ehe hat er nie gesehen. Die Beseitigungsideen gegen den Vater mußten ihn an die Inseparables mahnen und ihm das Schreckbild vor Augen halten, daß die Mutter dem Vater sofort im Tode folgen müsse. Ein solches Lieben erschien dem Kinde als etwas Furchtbares. Es mußte sich folgerichtig eine Angst vor jeder Liebe entwickeln.

Nun wird uns auch klar, was es für eine Bewandnis mit dem Papagei hat. Der Papagei (Papa-gei) ist sein Papa. Auf meine Frage, wie alt wird ein Papagei? Erwidert er prompt: „O sehr alt! 60—70 Jahre!“

Der Papagei erinnert ihn an seinen alten Vater und weckt die Stimme seines Gewissens. Sein Grauen ist Angst vor seinen eigenen bösen Gedanken. Seine Phobie ist Strafe und Schutz gegen die bösen Gedanken. Denn er ist so eingenommen von seiner Angst, daß er nichts anderes denken kann.

Er verzehrt sich in Sehnsucht nach Liebe. Es ist der Traum seines Lebens, lieben zu können und geliebt zu werden. Bipolar beherrscht ihn die Angst vor dieser Liebe. Sterben zu müssen, wenn der geliebte Mensch stirbt! Auch seine polygamischen Ideen (er ist Sammler und ein Don Juan der Phantasie) sträuben sich gegen diese Bindung. Wenn man eine Frau liebt, so ist man für alle anderen verloren. Er hatte aber schon in der Jugend zwei Frauen: Die Gouvernante und die Mutter. Durch eine geschickte Umgruppierung der tatsächlichen Verhältnisse wird seine Freundin zur Mutter und seine Haushälterin zur Gouvernante. Er hatte wieder seine zwei Frauen, die für ihn sorgen und mit ihm zärtlich sind, aber er hat sie so gewählt, daß er seelisch nicht gebunden ist und sich nicht vor der Liebe fürchten muß. Wenn seine Freundin stirbt, kann er eine andere sich vom Bruder suchen lassen, auch die Haushälterin läßt sich ersetzen. Sie sind nicht

unersetzlich. Er muß ihnen nicht nachsterben. Er ist nicht gebunden und alle Möglichkeiten stehen noch vor ihm.

In der Vogelphobie aber verrät sich sein böses Gewissen. Wie eine ewige Warnung steht der Kapore-Vogel vor seinen Augen und mahnt ihn an seine eigene Schlechtigkeit und läßt ihn die Strafe Gottes fürchten. Seine Todesfurcht ist die Furcht vor der Abrechnung nach seinem Tode. Gott weiß alles und sieht alles. Gott kennt auch seine bösen Gedanken.

Der Kranke behauptet nicht fromm zu sein und sich um Gott und Religion nicht zu kümmern. In die Enge getrieben muß er zugeben, daß er oft die erhaltenen Trümmer eines hebräischen Gebetes vor sich hinsagt und daß er auch Kindergebete vor dem Einschlafen murmelt. Die Erinnerung an den Versöhnungstag (jüdischer Fasttag) wird aber durch eigene Buß- und Fasttage festgehalten. Er hat die Erfahrung gemacht, daß die Angstanfälle mit dem Magen zusammenhängen. Er verträgt das Essen nicht. Das Fasten erleichtert den Zustand. Oft kann er sich nur durch Einschiebung von 3—4 Fasttagen angstfrei machen. Auch diese Fasttage haben eine religiöse Bedeutung und sind Ersatz-Fasttage für die ausfallenden Fasttage wie die Versöhnungstage. Sein ganzes Leiden hat eine finale Bedeutung. Er arbeitet für die große Szene der Rechtfertigung am Jüngsten Tage. Was ist sein ganzes Leben gewesen? Kummer, Angst, Schmerzen und Leiden! Deshalb wird sein Ausspruch verständlich, er habe nie eine glückliche Sekunde im Leben gehabt. Sein Leben ist nichts als ein ewiges Leiden. Es ist seine Strafe für seine Todesgedanken.

Es ist bemerkenswert, daß er sich seine Anfälle, die von seltener Schwere sein können, und das Bild eines todbleichen, nach Atem ringenden, schweißbedeckten Kranken zeigen durch Luftschlucken selbst erzeugt. Er macht die bekannten tiefen, seufzenden Inspirationen der lufthungrigen Neurotiker, hat auch die Fähigkeit, sich durch reflektorische Schluck- und Kaubewegungen Luft in den Magen zu pumpen. Durch Zwerchfellhochstand entsteht dann das Gefühl der Spannung im Bauche und in der Herzgegend. Er muß die Hose aufmachen, die Westenknöpfe lüften.

Allerlei Symptomhandlungen und Aussprüche zeigen eine starke homosexuelle Komponente, die auch eine bipolare Einstellung zum Vater erklärt. Was er vom Vater im kindlichen Trotz erwartet, sind die Zärtlichkeiten, wie er sie von der Haushälterin erhält. Auch von den Ärzten erwartet er immer Aufmerksamkeit und betont mit Stolz, daß alle seine Ärzte seine Freunde sind. Er gibt sich unendliche Mühe, seine Krankheit zu schildern und erklären; er sucht angeblich nur Verständnis. In Wahrheit macht er alles mögliche, um die wahren Motive der Neurose zu verschleiern und durch Verkehrung ins Gegenteil zu verdecken. Er flüchtet vor der Wahrheit und zeigt jenen heimlichen Stolz auf die Krankheit, den alle reichen und originellen Neurotiker aufweisen, denen unzählige berühmte Ärzte nicht geholfen haben.

Den geheimen „Glauben an die Allmacht seiner Gedanken“ teilte er keinem seiner Ärzte mit. Er ist selber ein Totenvogel. Er ist ein Pechvogel, der allen Menschen Pech bringt. Im Vogel fürchtet er und haßt er sein inneres Ich, das grausame, schadenfrohe, neidische Ich, den Unglücksraben, der immer Böses prophezeit, weil er aller Welt Böses wünscht.

Zweifelsohne ist der starke Eindruck des „Kapore-Schlagen“ bestimmend geworden für die Struktur seiner Neurose. Er zeigt schon seit der Kindheit Angstzustände. Die Kinderphobien, die so unendlich häufig sind und doch den meisten Kinderärzten entgangen sind, sind die Vorboten der Phobien der Erwachsenen. Ihr Studium würde uns das Verständnis aller Phobien erleichtern. Ich verweise auf die kurze Mitteilung von Abraham „Zur Psychogenese

der Straßenangst im Kindesalter. (Int. Zeitschr. f. ärztl. Psychoanalyse. 1, 256. 1913.)

Ein fünfjähriger Knabe zeigt beide Formen der Angst, die unser Patient im Kindesalter zeigte. Er kann nicht allein in der Wohnung bleiben und kann ohne die Mutter nicht spazierengehen. Er kann nicht einmal zu den Verwandten gehen, die ihm gegenüber in der gleichen Straße wohnen. Er kann auch nicht mit dem Kinderfräulein ausgehen und hat die Motivierung: „Ich will kein Spazierkind, ich will ein Mutterkind sein!“ Sein Vater verweist; er darf im Bette neben der Mutter schlafen. Am Tage der Heimkunft seines Vaters äußert er sich zur Mutter: „Es wäre doch viel schöner, wenn der Papa gar nicht von der Reise zurückkäme.“

Solche Beobachtungen zeigen uns die Entstehungen der Todesgedanken auf den Vater in nuce. Wir können aus den vorhergehenden Ausführungen annehmen, daß ähnliche Wünsche in der Brust unseres Kranken bestanden haben. Die Art wie er sich zum Vater benimmt, bestätigt diese Annahme und gibt ihr einen großen Grad von Wahrscheinlichkeit. Die Vogelphobie, deren homosexuelle Determinierung ich gar nicht bestreiten will, zeigt uns seine „Idée fixe“ im Sinne von Janet. Um das Haupt seines Vaters flattert der schwarze Totenvogel und jeder Vogel mahnt ihn an die Sterblichkeit und Vergänglichkeit seines Erzeugers, um dessen Leben er zittert, ebenso sehr zittert, wie er sehnsüchtig sein Geld und die Erbschaft seiner Macht erwartet¹⁾.

Der Fall zeigt uns deutlich, wie kompliziert die Psychogenese einer Phobie ist. Er demonstriert die Folgen eines „bösen Gewissens“ und gibt auch ein deutliches Bild von der großen Schwierigkeit einer psychotherapeutischen Beeinflussung. Von der Analyse dieses Zustandes bis zu der seelischen Überwindung der infantilen Einstellungen dehnt sich ein weiter Weg, auf dem sich der Arzt als Lehrer und Führer bewähren muß.

¹⁾ Der Fall hat große Ähnlichkeit mit der Glockenphobie von Morton Prince. (Die Psychopathologie eines Falles von Phobie. Int. Zeitschr. f. ärztl. Psychoanalyse 1.) Eine Frau von 40 Jahren ängstigte sich vor Kirchen und Schulen. Besonders in der Nähe hoher Türme trat ein Angstzustand auf. In der Hypnose trat die Erinnerung an den Tod der Mutter auf; während die Mutter operiert wurde und sie inbrünstig um das Leben der Mutter betete, läuteten die Kirchenglocken und sie haßte diese Glocken. Auch diese Kranke hatte in diesem wie in anderen Fällen das Schuldgefühl und machte sich Vorwürfe. Prince sucht einen Instinkt der Selbsterniedrigung und übersieht, daß es sich um eine Reaktion auf Todeswünsche handelt. Auch diese Glocken tönnten wie eine „ewige Warnung“ in ihrer Seele und jeder Glockenklang mahnte sie an ihre bösen Gedanken und an die Strafe des Himmels. Sie lernte schon früh als Kind, daß Gott alles sieht und alles weiß. Ähnlich ist ihre Abneigung gegen den Klang von fließendem Wasser durch eine Erinnerung determiniert. Sie wurde von einem Knaben verlassen, der einem anderen Mädchen folgte und ein Gefühl der Minderwertigkeit flößte ihr offenbar häßliche Rachedgedanken gegen die glücklichere Rivalin ein. Das Rauschen des Wassers hieß dann: Du bist ein häßliches Wesen und hast abscheuliche Gedanken.

(Aus der Klinik für psychische und nervöse Krankheiten Gießen
[Direktor: Geh. Medizinalrat Prof. Dr. R. Sommer].)

Zur Biologie der Degenerationszeichen und der Charakterforschung.

Von
Privatdozent Dr. **Heinrich Fischer**,
Assistent der Klinik.

Mit 2 Textabbildungen.

(Eingegangen am 25. August 1920.)

Die Vorstellung, daß Leib und Seele in ihrer Wertigkeit eine gewisse Parallele zeigen, ist alt. Sie war ursprünglich Gegenstand philosophischer Spekulationen und wurzelte mehr in dem Boden aprioristischer Überlegungen, als sie sich auf naturwissenschaftlicher Tatsachenforschung aufbaute.

Einen ersten Versuch, solche philosophische Lehren auf eine empirische Grundlage zu stellen und damit dem Problem eine naturwissenschaftliche Fassung zu geben, machte Lombroso. Leider war sein Vorgehen wenig glücklich. Als Arzt leiteten ihn bei Aufstellung seiner Lehre zudem praktisch-diagnostische Gesichtspunkte. Unter dem Einfluß Morelscher Ideen suchte er bekanntlich aus einer Kombination degenerativer Charakterzüge und morphologischer Abnormitäten den Typus des geborenen Verbrechers zu schaffen.

Ist es nun ein fragloses Verdienst Lombrosos, in die analytische Charakterforschung die Morphologie eingeführt zu haben, so muß doch andererseits zugegeben werden, daß der oft mehr dogmatisch als objektiv-kritisch und dazu mit viel Affekt geführte Kampf um seine Lehre den darin enthaltenen richtigen Kern von vorherein in Mißkredit gebracht hat. Andererseits sind auch seine Kritiker nicht immer frei von Schuld, denn Lombroso hat nicht immer objektive und maßvolle Beurteiler gefunden.

Ein Fortschritt ist es immerhin, daß seitdem auf die somatisch morphologische Beschreibung in der analytischen Forschung in der Psychiatrie größerer Wert gelegt ist. Auch ist aus Lombrosos Anregung manch wertvolle Idee gewachsen und durch die Kritik manche Erscheinungsform auf morphologischem Gebiete geklärt worden.

Auf die vielen Auswüchse, die insbesondere die Sammelwut auf dem Gebiete der Degenerationszeichen brachte, soll nicht näher ein-

gegangen werden. Die Sammlung ist ja bis in die neueste Zeit hinein im Wachsen. Zur Kritik dieser Degenerationszeichen und ihrer tatsächlichen Bewertung verweise ich auf die Arbeiten von Baer¹⁾ R. Sommer²⁾, Bumke³⁾ und insbesondere auch auf eine Reihe anatomischer Arbeiten, z. B. von Stieda⁴⁾, Schwalbe⁵⁾ u. a.

Wolff⁶⁾ machte den ersten Versuch, die Abhängigkeitsverhältnisse zwischen Nervensystem und physischer Degeneration auf physiologischem Wege zu klären. Er suchte im Tierexperiment die Frage zu beantworten, ob dem Nervensystem ein Einfluß auf morphologische Vorgänge zukommt derart, daß der Entstehung morphologischer Degenerationszeichen ein spezifischer nervöser Vorgang zugrunde liegt. Bei Anerkennung der großen Bedeutung, die dieser von Wolff geschaffenen Forschungsmethode und ihren Resultaten zukommt, trifft seine Fragestellung in der Degenerationszeichenlehre nach meiner Ansicht nicht das Problem. Die Bedeutung des Nervensystems für einen Teil der Regenerationsprozesse beweist für die Entwicklung der Degenerationszeichen nichts, denn Entwicklung und Regeneration sind etwas durchaus Differentes. Auch andere Autoren wie Bumke⁷⁾, Bittorf⁸⁾ und Hart⁹⁾ lehnen das Recht zu Wolffs Schlußfolgerung ab, daß durch seinen Nachweis von einem morphogenetischen Einfluß des Nervensystems auf Regenerationsprozesse eine physiologische Grundlage für die Degenerationszeichenlehre geschaffen sei.

Bittorf suchte den Zusammenhang zwischen psychischer und physischer Degeneration dadurch zu klären, daß er ihrer Genese gemeinsam eine Schwäche des ektodermalen Keimblattes zugrunde legte, wobei er der Häufung der Zeichen den Hauptwert beimißt. Solche Merkmale nun, die lediglich eine Schwäche des ektodermalen Keimblattes kenntlich machen würden, dürften an Zahl unter dem recht verschiedenartigen Degenerationszeichenmaterial wohl gering sein, wie umgekehrt eine sichtbare allgemeine Schwäche des ganzen Ektoderms wohl sehr selten sein dürfte. Dem Erklärungsversuch Bittorfs kommt demnach günstigenfalls nur in einer beschränkten Zahl von Fällen eine pathogenetische Bedeutung zu.

¹⁾ Bär, Der Verbrecher in anthropologischer Beziehung 1893.

²⁾ R. Sommer, Zentralbl. f. Nervenheilk. 1893. — Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie 1895, Sitzungsbericht, S. 781. — Kriminalpsychologie 1904.

³⁾ Bumke, O., Über nervöse Entartung. Berlin 1912.

⁴⁾ Stieda, Biol. Centralbl. 22. 1902.

⁵⁾ Schwalbe, Arch. f. Psych. 1890.

⁶⁾ Wolff, Gustav, Virchows Archiv 169. 1902. — Festschr. z. Geburtstage Rich. Hertwigs 3, 1910.

⁷⁾ Bumke, Über nervöse Entartung, Berlin 1912.

⁸⁾ Bittorf, Zeitschr. f. Nervenheilk. 1905.

⁹⁾ Hart, Karl, Medizin. Klinik 1919, Nr. 30.

Einen neuen Gesichtspunkt hat die Konstitutionsforschung in die Degenerationszeichenlehre gebracht. Autoren wie Wiesel¹⁾, v. Neusser²⁾ u. a. suchten die Erscheinungen an inneren Organen in den Vordergrund der Betrachtung zu rücken und zum Gruppierungsmittelpunkt zu machen, so durch die Lehre vom Status thymico-lymphaticus. Dieser wurde von Bartel³⁾ aus der richtigen Überlegung, „daß das Herausgreifen eines einzelnen Organes und die Subordination der Begriffe unterdessen erhaltener oder gestörter Funktion zunächst unfruchtbar sei und nicht zu dem Verständnis der Vorgänge im Organismus als einem einheitlichen Ganzen führe“, in den umfassenden Begriff des Status hypoplasticus eingereiht. Auch diese Betrachtungsweise hat sich als sehr fruchtbar erwiesen. So erklärt z. B. gerade der Begriff des Status thymico-lymphaticus die Zusammenhänge zwischen schweren Mißbildungen des Zentralnervensystems bei gleichzeitiger hochgradiger Hypoplasie der Nebennieren und Hyperplasie des Thymus, wie beim Anencephalus, Hemicephalus u. a. Aus der Kombination dieser gleichzeitigen Erscheinungen am Zentralnervensystem und den genannten innersekretorischen Organen können wir zunächst nur lediglich den Schluß ziehen, daß solche hochgradigen Mißbildungen des Zentralnervensystems mit einem hochgradigen Status thymico-lymphaticus vergesellschaftet sind. Man darf aber meines Erachtens aus diesem Erscheinungsbild nicht ohne weiteres schließen, daß diese Organe auf das Hirnwachstum von ausschlaggebender Bedeutung sind, wie das hin und wieder geschehen ist.

Werfen wir einmal einen kurzen Blick auf einige Tatsachen aus dem Gebiete der experimentellen Erzeugung morphologischer Abnormitäten, so scheint es mir besonders wichtig, zwei Gruppen von Beispielen hervorzuheben. Das sind: Erstens ein Experiment am Menschen, welches den Beweis erbrachte, daß eine Reihe der sogenannten Degenerationszeichen nichts weiter als bedeutungslose morphologische Modifikationen der äußeren Erscheinungsform sind, für die sie schon vorher von Anatomen (Stieda, Schwalbe) erklärt worden waren.

Ich zitiere im folgenden nach Bumke⁴⁾:

Durch de Lapouge und Niceforo wissen wir, „daß arme und in unhygienischen Verhältnissen lebende Menschen mehr von diesen ‚Signalen der Belastung‘ aufweisen als Wohlhabende, und gerade auf die körperliche Degeneration bezog sich die Feststellung der englischen Entartungskommission, die Entartung sei ein Ernährungs- und Wohnungsproblem.“ Bumke bemerkt hierzu, daß dies eine Feststellung sei, die gar nicht zu der Anschauung passe, nach der die Träger ge-

¹⁾ Status thymico-lymphaticus, Handb. d. Neurol. 3, 1913.

²⁾ Status thymico-lymphaticus, Wien 1911.

³⁾ Bartel, J., Status thymico-lymphaticus und Status hypoplasticus, Wien 1912.

⁴⁾ Bumke, O., Über nervöse Entartung, Berlin 1912, S. 42.

häufiger „Degenerationszeichen“ die Opfer einer vererbten und weiter vererbaren Entartung sein sollen. Weiter schreibt *Bumke* auf S. 80, die englische Kommission kam zu dem Ergebnis (*H. Fehlinger*): „Selbst in den niedersten sozialen Schichten sei nur Herabgekommenheit, aber keine ererbte Entartung nachweisbar; der inferiore körperliche Charakter dieser Bevölkerung, der die Folge der Armut und nicht des Lasters sei, würde während des Einzellebens erworben und auf die nächste Generation nicht übertragen; Anzeichen einer allgemeinen und fortschreitenden Entartung aber seien nicht vorhanden.“

In glänzender Weise wurde diese Feststellung gewissermaßen im Massenexperiment am Menschen demonstriert an den Nachkommen der Arbeiterschaft des englischen Großindustriellen *W. H. Lever* [zit. nach *Schallmayer*¹⁾]:

„Er beschäftigte in seiner Seifenfabrik in Liverpool Tausende von Arbeitern, die mit ihren Familien unter den sehr ungünstigen Wohnungsverhältnissen und den sonstigen Unzuträglichkeiten der Großstadt in hygienischer Hinsicht außerordentlich litten. Das zeigte sich unter anderem in der großen Häufigkeit von Erkrankungen, besonders der Lungen, in der Höhe der Sterbeziffer und besonders in der enormen Höhe der Kindersterblichkeit. Um diesen Übelständen abzuhelpen, kaufte *Lever* ein großes Stück Land an der Küste, verlegte seine Fabrik dorthin und errichtete da für seine Arbeiter eine musterhafte Gartenstadt, *Port Sunlight*, in der auch für eine hygienische Lebensweise der Arbeiterkinder in fast idealer Art Sorge getragen wurde, besonders auch in der Hinsicht, daß sie sich sehr viel im Freien beschäftigten, mit Gartenarbeit, Spielen u. dgl.“ Der Erfolg war, daß die unmittelbaren Nachkommen jener phänotypisch heruntergekommenen städtischen Arbeiterbevölkerung fast durchwegs den Kindern der Reichen und Wohlhabenden an durchschnittlicher Körpergröße, Brustumfang und Gewicht überlegen waren. „Daraus erhellt wieder aufs deutlichste, daß bei ihren Eltern und Großeltern die Erbverfassung völlig unbeeinflusst geblieben ist von den ungünstigen Umwelteinwirkungen, durch welche diese persönlich in mannigfacher Weise geschädigt worden waren. Rassebiologisch kann also hier nicht von ‚Degeneration‘ die Rede sein, wie es üblich ist.“

Damit ist die tatsächliche Häufung solcher morphologischer Modifikationen bei Kriminellen wohl erklärlich. Denn erfahrungsgemäß stammt die weitaus größte Zahl der zur Untersuchung kommenden Verbrecher aus den ärmeren unteren Gesellschaftsklassen, die unter einer ungünstigen Milieuwirkung stehen.

Zu dieser ersten Gruppe gehören ferner experimentelle Änderungen, z. B. der Farbe, wie man sie beim Tier durch wechselnde Lebensbedingungen erzeugen konnte. Auch letztere führten nicht zu erblichen Abänderungen, wenn die nächste Generation wieder unter normale Lebensbedingungen kam.

Die zweite wichtige Gruppe von Experimenten sind die von *Gudernatsch*²⁾, *Abderhalden*³⁾, *Romeis*⁴⁾ u. a. ausgeführten Fütterungs-

¹⁾ *Schallmayer*, W., Vererbung und Auslese, Jena 1918.

²⁾ *Zentralbl. f. Physiol.* 1912; *Archiv f. Entwicklungsmech.* 15. 1913.

³⁾ *Arch. f. d. ges. Physiol.* 173, 1919 u. 162, 1915 u. 176, 1919, H. 5 u. 6.

⁴⁾ *Arch. f. Entwicklungsmech.* 37, 1913; *Arch. f. d. ges. Physiol.* 173, 1919.

versuche von Kaulquappen mit wirksamen Substanzen aus den innersekretorischen Drüsen, die zu erheblichen, und zwar gesetzmäßigen Mißbildungen führten.

Bei der Auswertung der Resultate dieser beiden Gruppen von Experimenten ergibt sich ein prinzipieller Unterschied. Bei der ersten Gruppe handelt es sich um belanglose Modifikationen der äußeren Erscheinungsform des Somas. Der Angriffspunkt der Störung liegt in diesem Falle im Soma direkt, also in dem Baumaterial, das den normalen Baukräften, den differenzierenden Organen zur Verfügung steht. Der Ausfall der Störung erstreckt sich demnach auch nur auf kleine regellose Abänderungen der äußeren Form an ihren peripheren Organen, wie z. B. der Ohrmuschel, die wohl als Schönheitsfehler imponieren können, denen aber niemals die Beweiskraft eines Degenerationszeichens zukommt.

Bei der zweiten Gruppe dagegen liegt der Angriffspunkt der Störung direkt in der Baukraft, in den differenzierenden Organen, den Organisationsträgern des Organismus. Es ist gewissermaßen zwischen diesen beiden Erscheinungsformen derselbe Unterschied, wie er von den Erblichkeitsforschern in der Bedeutung vom Keimplasma und Cytoplasma gesucht wird. Es sind also in der Entwicklung die innersekretorischen Organe dem differenzierenden und formbildenden Keimplasma gleichzusetzen. Diese Organe modulieren aus dem zur Verfügung stehenden Bildungsmaterial die Form, und damit ist die Form auch wieder von der Qualität und Quantität dieses Bildungsmaterials abhängig. Aus diesem Zusammenhange ergibt sich die Bedeutung der Ernährung und anderer äußerer Lebensbedingungen für den Ausfall der Form, wie dies im Experiment bewiesen ist, ebenso aber die Tatsache, daß solchen morphologischen Modifikationen niemals die Bedeutung von erblichen Degenerationszeichen zukommen kann.

In besonders anschaulicher Weise gehen diese Zusammenhänge aus folgenden von B u m k e zitierten Ausführungen M a x v o n G r u b e r s hervor: „Die Ungunst unhygienischer Verhältnisse, die Not des Lebens und die Krankheitsursachen drücken wie eine schwere Last auf den Volkskörper und hindern ihn, jene Gestalt anzunehmen, welche er seiner inneren Elastizität nach annehmen könnte. Nehmt diese Last weg oder vermindert wenigstens ihr Gewicht, und ihr werdet die mittlere Qualität der Generation emporschnellen und aus Verkümmern sich entfalten sehen, ohne daß eine qualitative Verbesserung des Keimplasmas stattgefunden zu haben braucht.“

Das Degenerationsproblem ist letzten Endes ein Teil des Entwicklungsproblems, und nur mit solchen Forschungsmethoden, die dieser Tatsache Rechnung tragen, werden wir die Bedeutung degenerativer Erscheinungsformen erklären können.

Dieser prinzipielle Gegensatz in der Bewertung der Resultate der oben angeführten grundlegenden Experimentanordnungen läßt sich

nun m. E. auch an dem Material der Degenerationszeichen erkennen. Wir finden hier Störungen, deren Angriffspunkt im Baumaterial z. B. durch ungünstige äußere Lebensbedingungen liegt. Der eklatanteste Beweis für die Bedeutung und Genese solcher Zeichen, ihrer Häufung und ihres Schwindens, ist das erwähnte Experiment im großen am Menschen. Es sind dies Störungen bei gesunder Organisation im angebotenen Baumaterial.

Von dem Rest sind noch wieder solche Störungen der äußeren Form abzutrennen, deren Genese wahrscheinlich auf Störungen zur Zeit der frühesten Teilungsvorgänge zurückgeführt werden muß, wie z. B. die Asymmetrie beider Körperhälften.

Die für die Klinik wichtigste Gruppe sind solche Störungen der morphologischen Eigenschaften, deren Genese auf einer Störung der innersekretorischen differenzierenden Organe beruht, die als Organisationsträger resp. Konstitutionsträger des Organismus anzusehen sind. Für solche Störungen ist der Begriff des Degenerationszeichens wohl angebracht. Bei ihrer äußeren Erscheinungsform kommt es weniger auf eine Häufung der Zeichen als vielmehr auf ihre Qualität und ihre Systematisierung an, die eine Projektion der Erscheinungsformen auf bestimmte innersekretorische Korrelationsstörungen im Organismus zulassen, wie wir z. B. an den Erscheinungsformen des Eunuchoidismus erkennen können. Auch der Eunuchoidismus spielte ja als Bildungsfehler im Sexualsystem kombiniert mit anderen Anomalien des Skeletts und besonders der Behaarung im Sammelsurium der Degenerationszeichen eine große Rolle. Heute wissen wir, daß diese Anomalien und Degenerationszeichen koordiniert auf die Hypoplasie der Geschlechtsdrüsen zu projizieren sind.

Diese kurzen Hinweise auf Experiment und Physiologie waren unbedingt nötig, um aus der Degenerationszeichenlehre den brauchbaren Kern herauszuschälen und auf physiologische Erfahrungen aufbauen zu können. Auf diese Weise haben wir in das Gebiet der regellosen, verschiedenartigen Degenerationszeichen ein brauchbares Gerüst zu ihrer Systematik eingebaut. Die Forschungsmethode auf diesem Gebiet ist die morphologische Eigenschaftsanalyse. Diese ermöglicht uns das Wesen konstitutioneller Momente zu erkennen, soweit die Konstitutionen sich in der äußeren Erscheinungsform durch morphologische Besonderheiten aussprechen. Mit dieser Methode können wir typische Abweichungen von den normalen Körperformen auf die Funktionsstörung bestimmter innersekretorischer Apparate im Körper projizieren und erkennen, daß die Drüsen mit innerer Sekretion Träger einer inneren Organisation im Körper sind, deren Störung in Abänderung der äußeren Körperformen einen gesetzmäßigen Ausdruck findet. So ist es möglich, aus bestimmten Anomalien des Körperbaues, die eben zur Zeit noch zum Teil in das Gebiet

der regellosen Degenerationszeichen gerechnet werden, in gewissem Grade einen Rückschluß auf die innere Organisation des Körpers, d. h. seine Konstitution zu machen.

Nach diesen physiologischen Auseinandersetzungen kehre ich noch einmal kurz zu Lombrosos Lehre zurück und hoffe zeigen zu können, daß in ihr Brauchbares enthalten ist. Ich gehe bei der Besprechung von der richtigen Kritik aus, die Lombrosos Lehre durch die Ausführungen R. Sommers erfahren hat. Sommer erkannte, daß Lombroso in seiner Lehre von Anfang an zwei Probleme miteinander vermischt hatte, welche zunächst durchaus unabhängig voneinander betrachtet werden mußten.

1. Ob es geborene Verbrecher gibt, und 2. ob diese angeborene moralische Abnormität sich in signifikanten morphologischen Kennzeichen ausdrückt. Die erste Frage hat Sommer schon in seinem Referat auf der Jahresversammlung des Vereins deutscher Irrenärzte im Jahre 1894 hinreichend begründet. Auch zu der zweiten Frage hat er keinen ganz ablehnenden Standpunkt eingenommen, sondern nur eine berechtigte Warnung vor der Überschätzung morphologischer Besonderheiten ausgesprochen.

Auf dieser analytischen Kritik Sommers läßt sich meines Erachtens in Kombination mit meinen obigen Ausführungen das Problem Lombrosos an der Hand der Tatsachenforschung wohl weiter ausbauen. Was zunächst die psychologische Analyse des Verbrechercharakters angeht, so ist es ja fraglos, daß es keinen einheitlichen Verbrechercharakter gibt, sondern daß hierunter mehrere anti- und asoziale Charaktere subsumiert sind. Damit ist aber, insbesondere gerade bei Anerkennung der Bedeutung morphologischer Besonderheiten, leicht verständlich, daß auch der Kriminelle morphologisch nicht einheitlich charakterisiert sein kann. Ist der Verbrechercharakter in verschiedene anti- und asoziale Charaktere zu analysieren, so muß auch seine Genese und damit ebenfalls die Erscheinungsform evtl. morphologischer Anomalien eine verschiedene sein.

Den Beweis aber, daß die Analyse eines asozialen Charakters psychologisch und morphologisch koordiniert möglich ist, glaube ich in meiner Arbeit über die Psychopathologie des Eunuchoidismus¹⁾ erbracht zu haben. Daß dieser asoziale eunuchoidische Charakter in der Kriminal-literatur zweifellos eine Rolle spielt, ist leicht zu erkennen, und zwar gerade wieder aus der Aufzählung morphologischer Auffälligkeiten. Ich zitiere nach Wulffen²⁾: „Kurella betont, daß die Häufigkeit ungewöhnlich dichten Haares bei schwachem Bartwuchse sicher an mehreren tausend Verbrechern konstatiert worden sei.“ „Den mangel-

¹⁾ Fischer, H., Diese Zeitschr. 50, 1919.

²⁾ Wulffen, E., Psychologie des Verbrechers 1908.

haften Bartwuchs als Zeichen allgemeiner Unvollkommenheit in der Entwicklung räumt auch Baer ein.“ „Weiter erwähnt Kurella das spätere Ergrauen und Ausfallen des Haares, dagegen das frühere Auftreten von Falten und Runzeln im Gesicht.“ Weiter gehört hierher die Beobachtung, daß bei Verbrechern die Spannweite der Arme — von Mittelfinger zu Mittelfinger — die Körperlänge häufiger als bei Nicht-Verbrechern übertrifft. Die italienische Schule hat hierin fälschlich eine Annäherung des Verbrechers an den Zustand der niedrigstehenden Rassen und Wilden sehen wollen; überhaupt ist es auffallend, wie kritiklos in der Literatur über den geborenen Verbrecher mit dem Begriff des Atavismus gearbeitet worden ist. Ferner wird in der Literatur häufig die geringe Ausbildung der Muskulatur bei Kriminellen erwähnt.

Die Besonderheiten des Charakters der Eunuchoiden sind hauptsächlich bedingt durch Defekte in der Sphäre der Gefühle, und zwar insbesondere der sozialen Gefühle, auf denen sich die menschliche Gesellschaftsordnung aufbaut. Schon Ende der zweiten Kindheitsperiode fallen sie dadurch auf, daß sie denkfaul, empfindlich, reizbar, launenhaft, resistent, jähzornig, hinterlistig sind und wenig Ehrgeiz zeigen. Dazu tritt ihre starke egozentrische Einengung, der mangelnde Beschäftigungstrieb, die fehlende Neigung sich nützlich zu machen, hervor. Die Einengung und Verflachung ihres Gefühlslebens wird später noch deutlicher. Es fehlen die Zielvorstellungen, die für Ausbildung und Verwertung vorhandener intellektueller Fähigkeiten richtunggebend sind. Insbesondere fallen natürlich solche Gefühlswerte aus, die aus dem sexuellen Triebleben erwachsen und normalerweise zu den sozial wichtigsten altruistischen Folgerungen führen, zum Verantwortlichkeitsgefühl der Familie und im weiteren Sinne dem Staate gegenüber und zu dem sozial wichtigen Triebe zum Gemeinleben. Die Folge davon ist, daß ihre Reaktionen eine ausgesprochene Egozentrität, Teilnahmslosigkeit gegen die nähere und weitere Umgebung, Abgeschlossenheit und mangelnde Aufnahmefähigkeit erkennen lassen. Dagegen liegen die intellektuellen Fähigkeiten der Eunuchoiden in normalen Grenzen. Ihre Leistungen richten sich, wie auch sonst, nach sozialer Stellung und Ausbildung. Die Defekte, die die Intelligenz zeigt, sind bei ihnen auf den Defekt des Triebes zur Ausbildung und der Initiative zur Verwertung der Intelligenz zurückzuführen. Dabei neigen sie nicht selten zu Bigotterie und Aberglaube, die ja auch in der Kriminalliteratur eine Rolle spielen. Was die Eunuchoiden bei ihrem oben geschilderten Charakter insbesondere noch antisozial werden läßt, ist ihre Reizbarkeit und Explosivität, auch Alkoholintoleranz mit pathologischen Rauschen habe ich in einem Falle beobachtet.

Zur Erläuterung dieser Ausführungen über den Eunuchoidismus

führe ich noch folgenden Fall an, der sich zur Zeit in der Klinik zur Beobachtung befindet.

Aus der Familienanamnese ist folgendes hervorzuheben: Der Großvater mütterlicherseits wurde angeblich im Anschluß an ein schreckhaftes Erlebnis im späteren Alter gemütskrank. Diese Störung soll sich in seinen 6 letzten Lebensjahren periodisch wiederholt haben, so daß er mehrfach in einer Anstalt untergebracht werden mußte. Ein Bruder der Mutter war „periodischer Trinker.“ Er war in diesem Zustande „wie tiefsinnig, hatte keine Ruhe, lief dauernd umher, knirschte mit den Zähnen, stieß Drohungen aus, trank und entwendete fremdes Eigentum, insbesondere Wäschestücke.“ Einmal kam er in Untersuchungshaft wegen Diebstahls und einmal wegen eines Sittlichkeitsverbrechens, wurde aber wegen Unzurechnungsfähigkeit freigesprochen. Er soll hochgewachsen und kräftig gewesen sein, hatte normale Körperproportionen und starken Bartwuchs. Er war ledig und soll in gesunden Zeiten „der Bravste und Fleißigste“ von den Geschwistern gewesen sein. Ein anderer Bruder der Mutter litt an Krämpfen. Die übrigen 3 Geschwister der Mutter sind angeblich gesund und haben gesunde Kinder. In der Familie des Vaters ist bei mehreren Mitgliedern Bettnässen vorgekommen, und ein entfernter Verwandter ist schwachsinnig. Der Vater selbst starb im 72. Lebensjahre an Leberkrebs. Sowohl die Mitglieder der Familie der Mutter wie der des Vaters sind hochgewachsene Menschen (zwischen 1,70—1,80 m). Zu erwähnen ist noch, daß die Mutter — die zweite Frau des Vaters — um 18 Jahre jünger ist als dieser. Die 2 Stiefschwestern des Patienten sind etwas kleiner und dicker als die rechten Geschwister, die eine litt bis zum 16. Lebensjahre an Bettnässen. Patient selbst ist das jüngste von den 5 rechten Geschwistern. Die beiden ältesten Schwestern sind verheiratet und haben gesunde Kinder. Die jüngste Schwester — jetzt 26 Jahre alt — ist unverheiratet. Sie ist hoch gewachsen (1,75 m), zeigt auch eine deutliche eunuchoiden Disproportion (die Extremitäten sind im Verhältnis zum Rumpf zu groß), sie hat starkknochige, große Hände und eine große Nase. Der ältere Bruder ist normal entwickelt.

Die erste Entwicklung des Patienten war normal. Schon in der ersten Kindheit fiel sein Eigensinn auf, er war schwer lenksam und warf sich, wenn er seinen Willen nicht bekam, auf die Erde, schrie, schlug um sich und „wurde mitunter wie tobsüchtig.“ Der Schlaf war von jeher unruhig, er hatte ängstliche Träume, schrie laut im Schlaf und redete im Traum. Als Kind litt Patient an Nachtwandeln und bis vor kurzem an Bettnässen. Morgens beim Wecken war er schreckhaft und wußte oft für kurze Zeit nicht, was man von ihm wollte und wo er war. Etwa seit dem 14. Lebensjahre bekommt Patient gelegentlich bei geringen Anlässen „Wutanfälle“. Nach seiner Angabe flimmert es ihm dabei vor den Augen oder wird es ihm auch schwarz vor den Augen, „er wisse dann nicht mehr was er tue“; danach sei er ganz ermattet, so daß er gelegentlich schon eingeschlafen sei. Solche Anfälle sollen in dem letzten Jahre seltener geworden sein. So wurde nach Angabe der Angehörigen Patient z. B., wenn ihm sein ungehöriges Verhalten zu Hause oder auch in der Schule vorgehalten wurde, jähzornig, erregt, schimpfte laut, warf das Tischgeschirr entzwei und auch einmal dem Lehrer ein Zeichenbrett vor die Füße. In einer früheren Vorgeschichte war noch angegeben, daß Patient gelegentlich auch bei solchen Anfällen das Bewußtsein verloren habe.

Beim Spiel zeigte er keine Ausdauer und wenig Interesse. Als Spielgefährten suchte er sich jüngere und schwächere Kameraden aus. In der Schule kam er nicht mit, er blieb dreimal sitzen, am schwersten soll ihm das Rechnen gefallen sein. Die Lehrer schilderten ihn als faul und resistent. Vor den Angehörigen schimpfte und nörgelte Patient viel über die Lehrer und den Pfarrer, während er Fremden gegenüber in seinen Äußerungen vorsichtig und zurückhaltend war. Sein Egoismus

wurde mit den Jahren fühlbarer, er sah sich leicht zurückgesetzt, war empfindsam, gereizt und jähzornig. Dabei war er ängstlich, fürchtete die Prügeleien seiner Schulkameraden und blieb gern für sich allein.

Nach der Schulzeit zeigte er für keinen Beruf Interesse, „er hatte an allem etwas auszusetzen“, war faul und unstetig. Zuerst wurde er bei einem Elektrotechniker in die Lehre gegeben. Dort hielt er es nur sechs Wochen aus und auf der nächsten Stelle zwei Monate. Dann versuchte er es in der Schlosserei, auch dort blieb er nur sechs Wochen. „Er hatte niemals Willen zur Arbeit.“ Die Lehrer waren mit ihm wegen seiner Faulheit, Unpünktlichkeit und häufigen Fernbleibens von der Arbeit sehr unzufrieden. Auch früher hatte er „häufig die Schule geschwänzt“ und sich den ganzen Tag umhergetrieben, abends konfabulierte er dann irgend eine unwahre Geschichte über sein Ausbleiben; überhaupt war er im Reproduzieren niemals wahrheitsgetreu. „Er interessierte sich für Räuber- und Detektivgeschichten“, besuchte häufig das Kino und schloß sich heimlich einer jugendlichen Verbrecherbande an. Er war als „Schmierensteher“ bei mehreren Diebstählen beteiligt, aktiv mitzumachen hatte er sich geweigert. Dem entspricht auch, daß er in seinen Erregungszuständen wohl schimpfte und „zu sinnloser Sachbeschädigung neigte“, aber selten und nur gegen Schwächere aggressiv wurde. Bei den Gerichtsverhandlungen war Patient auffallend ängstlich, zitterte und weinte. Er kam in eine Erziehungsanstalt und von dort wegen „Epilepsie“ in eine Heil- und Pflegeanstalt. Aus dieser wurde er nach einem Jahre, im April 1920, entlassen. Zu Hause zeigten sich seine Egozentrität, seine Bösartigkeit und Faulheit schlimmer als zuvor.

Aus der Beobachtung in der Heil- und Pflegeanstalt sind folgende wichtige Daten anzuführen: „Klare unzweideutige Angaben waren von Patient nicht zu erlangen.“ Bei gelegentlichen Vernehmungen verwickelte er sich in Widersprüche und bot Anzeichen von „Pseudologia phantastica“. Er geriet in Streit mit anderen Patienten. Bei der Arbeit wurde er als „faul und auf Kindereien und Dummheiten bedacht“ geschildert, gelegentlich aber auch „als recht anständig und von praktischem Blick.“ Häufig klagte er über Magenschmerzen. Eines Nachts schrie er im Schlaf laut auf und wurde danach von der Pflegerin im tiefen Schlaf mit dem Kopf auf dem Heizkörper liegend gefunden. Er suchte sich gelegentlich durch seine Klagen über Magenbeschwerden u. a. der Arbeit und einmal einer gerichtlichen Vernehmung zu entziehen. Einmal war er aus der Anstalt zusammen mit einem Fürsorgezögling entwichen. Zusammenfassend wird er als unbotmäßig, gehässig und aufhetzend geschildert. Besonders hervorzuheben ist noch, daß auch damals differentialdiagnostisch an „Epilepsie“ gedacht worden ist, die andere Diagnose lautete „Psychopath mit moralischen Defekten“.

Äußerungen einer Vita sexualis fehlen völlig. Von den weiblichen Angehörigen der Familie wurde es oft peinlich empfunden, daß dem Patienten das normale Schamgefühl dem weiblichen Geschlecht gegenüber fehlt. Er dringt in die Schlafzimmer der Schwestern und geniert sich auch nicht, aus seinem Schlafzimmer nackt zu den weiblichen Angehörigen der Familie heranzulaufen. Er hat niemals Neigung zu Mädchen gezeigt, besucht keine Vergnügungen mit Tanz. Er soll alkoholintolerant sein.

Aus dem einweisenden Zeugnis des Hausarztes ist hervorzuheben, daß Patient seit Ende der zweiten Kindheitsperiode die beschriebenen Auffälligkeiten im Charakter zeigt, und daß sich diese von Jahr zu Jahr steigerten. „Er ist sehr leicht erregt, zu Gewalttätigkeiten geneigt, hinterlistig, arbeitsscheu.“

Befund: Grazer Knochenaufbau, enormes Mißverhältnis zwischen dem kurzen schmalen Rumpf und den langen Extremitäten. Ungewöhnlich ausgesprochene eunuchoid Disproportion. Überragen der Unterlänge über die Oberlänge.

Körpermaße: Größe 172 cm, Spannweite 175 cm. Scheiteldamm 81,5 cm, Dammfußsohle 90,5 cm. Es liegt also die Mitte des Körpers, die beim normalen Mann am unteren Rand der Schambeinfuge liegen soll, noch erheblich unterhalb des Dammes. Armlänge 78,5 cm. Die Armlänge soll in der Körperlänge 2,5 mal enthalten sein; sie ist im vorliegenden Falle nur 2,2 mal darin enthalten. Brustumfang: 73—78 cm. Schädelumfang 51 cm.

Patient macht im Sitzen eher den Eindruck eines kleinen Menschen. Kleiner Kopfschädel, im Verhältnis dazu großer langgestreckter Gesichtsschädel. Tiefe Nasenwurzel. Starker Unterkiefer. Schlanker Hals. Die Prominentia laryngea ist auch bei Schluckbewegungen nicht sichtbar und nicht zu tasten. Die Schilddrüse ist normal tastbar. Der Beckengürtel erscheint im Verhältnis zu dem sehr schmalen Schultergürtel etwas breit. Leichte Genu-valgum-Stellung der Beine. Flaches Fußgewölbe. Trotz der geringen Entwicklung des Fettpolsters ist die eunuchoiden Fettverteilung, an der Brust, der unteren Bauchgegend und dem Mons pubis deutlich. Die Haut ist zart und pigmentarm, hiervon sticht die an feinen Runzeln reiche ältlich aussehende Haut des Gesichtes ab. Das Kopfhaar ist stark und dicht, Bartwuchs und Achselbehaarung fehlen. Einige Schamhaare finden sich an der Peniswurzel. Sonstige Lanugobehaarung findet sich am ganzen Körper nur angedeutet an Unterarm und Unterschenkel. Die Muskulatur zeigt keine vorspringenden Wülste, die Körperformen sind weich und rund. Die Extremitäten sehen wie marmoriert aus und färben sich bei längerem Stehen livide. Das Scrotum ist klein. Die Hoden sind etwa bohngroß, links kleiner als rechts und nicht druckempfindlich. Der Penis ist nur wenig kleiner als normal, 7 cm lang. Röntgenologische Befunde: Sella turcica groß, Keilbeinhöhle groß. Persistieren sämtlicher Epiphysenlinien. Allerdings ist bei der Jugend des Patienten (18 Jahre) nur die proximale Phalange des Os metacarpale pollicis zu verwerthen, die normalerweise bis zum 16. Lebensjahre verknöchert.



Abb. 1.

Die Mimik und andere Ausdrucksbewegungen sind gleichförmig ohne Modulation. Haltung und Gang sind unelastisch und schwerfällig. Der Gesichtsausdruck ist einförmig, müde und apathisch. Die Stimme hat die den Eunuchoiden eigentümliche Färbung. In seinem ganzen Gebaren liegt eine faule schlaffe Müdigkeit.

Beim Durchsprechen der Vorgeschichte mit dem Patienten fällt seine Neigung zum Lügen, Konfabulieren, zu unrichtiger und schiefer Darstellung auf. Anfangs sucht er seine Vergehen ganz abzustreiten, er gibt sie erst auf Vorhalt der objektiven Angaben zu. Dabei wird er sehr erregt, schimpft auf seine Angehörigen und die früheren Ärzte, „daß sie solche Kleinigkeiten aufgeschrieben hätten“ und stellt dann noch die objektive Darstellung als falsch hin.

Zu Beginn der Beobachtung war Patient sehr faul, nörgelnd und passiv resistent. Einmal suchte er einen Brief der Kontrolle zu entziehen und heimlich aus der Klinik zu schaffen. Wiederholt geriet er mit Patienten und Pflegern in Streit, dabei wurde er sehr erregt und schimpfte in maßlosen Ausdrücken. Sonst war sein Verhalten auf der geschlossenen Abteilung unter ständiger Aufsicht nicht auffällig.

Seine Kenntnisse sind auffallend gering. Im Ausdruck ist er kindlich und unbeholfen. Ganz besonders schlecht sind seine Leistungen im Rechnen und in

der Rechtschreibung. Mit diesem geringen Wissensschatz kontrastiert die auffallend gute Beantwortung von Unterschiedsfragen und Urteilsfragen. Er beobachtet gut und ist, wenn er sich zu verteidigen hat, recht geschickt. Auch die Wiedergabe kurzer Erzählungen geht gut. Hervorzuheben ist noch, daß er bei Unterschiedsfragen, die ein ethisches Urteil verlangen, z. B. bei der Frage nach dem Unterschied zwischen „Geiz und Sparsamkeit“, „Irrtum und Lüge“ versagt und nur das Gemeinsame vorbringt. Für das Verwerfliche seiner bisherigen Vergehen hat er kein Empfinden. Es fehlt ihm an Ehrgeiz. Während er im Anfang der Beobachtung oft stundenlang beschäftigungslos umherstand oder saß, zeigte er später Neigung zu einfachen Hausarbeiten oder tat sich auch mit anderen Patienten zum Kartenspiel zusammen, dagegen zeigte er keinen Sinn für eine Beschäftigung, die für sein späteres Fortkommen nützlich gewesen wäre.

Es zeigte sich auch in diesem Falle, daß die vorhandenen Kenntnisse in keinem Verhältnis standen zu den vorhandenen Fähigkeiten, worauf ich schon in meiner früheren Arbeit über den Eunuchoidismus aufmerksam gemacht habe. Trotz der auffallend geringen positiven Leistungen liegen seine intellektuellen Fähigkeiten noch in normalen Grenzen. Der Defekt ist kein Intelligenzdefekt, sondern die Folge eines Defektes im Triebe zur Ausbildung und der Initiative zur Verwertung der vorhandenen Fähigkeiten. Es muß ein starker Antrieb von außen hinzukommen, wenn man die möglichen Leistungen erreichen will; man muß sich gewissermaßen erst durch seine Trägheit hindurcharbeiten.

Weiter möchte ich noch als interessant hervorheben, daß auch dieser Fall wiederholt zur Diagnose „Epilepsie“ Veranlassung gegeben hat.

Wir haben also einen morphologisch gut charakterisierten Fall von eunuchoidem Hochwuchs vor uns, dessen asoziale Charakterzüge, trotz des noch jugendlichen Alters von 18 Jahren, aus seiner bisherigen Lebensgeschichte zur Genüge hervorgehen.

Für die soziale Wertung einer Persönlichkeit ist, soweit es sich nicht um Schwachsinnige handelt, der Charakter maßgebender als die Intelligenzstufe. Der Charakter übernimmt gewissermaßen die Leitung der Intelligenz, ihre Verwertung, sie wird durch ihn zu einem ausführenden Organe. Andererseits ist eine Korrektur der Ausdrucksformen des Charakters, seiner Handlungen, durch die Intelligenz mittels der Einsicht möglich. Diese Korrektur geht aber nur soweit, als es die Konkurrenz zwischen Trieb und Einsicht zuläßt. Somit ist es auch verständlich, daß die Intelligenz im allgemeinen bei den endogenen Verbrechern unterwertig ist, denn je geringer die Intelligenz, um so geringer die Korrektur des Trieblebens. Zweifellos kann aber ebenso in der Konkurrenz zwischen Charakter und Intelligenz bei besonderer Stärke antisozialer Triebe eine selbst höhere Intelligenz wirkungslos sein, wenn ihrer Verwertung keine genügenden Hemmungen im Charakter entgegenstehen, und auf diese Weise kommt es zu den besonders ge-

fährlichen Exemplaren der endogenen Verbrechertypen. Als dritte wirksame Komponente für die Lebensformen der Persönlichkeit ist natürlich in jedem Falle der Milieueinfluß heranzuziehen.

Es ist also doch die oft mit so viel Affekt bekämpfte Anschauung zu vertreten, daß einzelne Verbrecherarten einen bestimmten, auch anatomisch-morphologisch gekennzeichneten Typus darstellen können.

Es gibt keinen einheitlichen endogenen Verbrechertypus, aber es gibt Charaktere, die zu anti- und asozialen Handlungen kommen müssen bei der Konkurrenz der Bedingungen: Charakter, Intelligenz und Milieu. Es ist eine der wesentlichsten Aufgaben der Kriminalpsychologie, den endogenen Verbrecher nach seinen Charaktereigenschaften und Trieben zu analysieren.

Morphologische Besonderheiten haben ihren Wert, soweit ihre Systematik eine Projektion auf bestimmte Konstitutionen und Besonderheiten innersekretorischer Korrelationen zuläßt und ihnen gleichzeitig auf psychischem Gebiete ein bestimmter Charakter koordiniert ist. Auf diesem Wege erkennen wir also, daß psychische und physische Degeneration nicht subordinierte, sondern koordinierte Vorgänge sind.

Ein Fehler, der in der Literatur häufig gemacht ist, ist der, daß man Degeneration und Verbrechen identifiziert hat. Es gibt nun aber zweifellos auch morphologisch signifizierte degenerative Charaktere, die nichts mit einem anti- oder asozialen Charakter gemeinsam haben. Aus diesem Grunde ist auch der von Lombrosos Kritikern oft gebrachte Einwand, daß auch viele Nichtverbrecher Degenerationszeichen aufweisen, nicht so kritikvoll, wie es auf den ersten Blick den Anschein hat.

R. Sommer hat noch auf einem anderen Gebiete die große praktische Bedeutung der Morphologie und ihrer Anomalien hervorgehoben, nämlich auf dem der Familienforschung und Vererbungslehre¹⁾ und in seinem Buche über Familienähnlichkeit²⁾. Er stellt hier ausdrücklich „körperliche, geistige und seelisch-körperliche Eigenschaften“ als gleichwichtig nebeneinander. Wenn er schreibt: „Die beobachtende Psychologie und Familienforschung muß die angeborene Beschaffenheit einzelner Menschen und ganzer Familien in körperlicher und geistiger Beziehung untersuchen“, so liegt hierin auch die Betonung der praktischen Bedeutung, die der Morphologie für die Charakterologie zukommt.

Einen weiteren Weg in das Gebiet der biologischen Charakterforschung zeigen uns die Arbeiten R. Sommers³⁾ über die Objektivierung psychophysischer Reaktionen. Von diesen halte ich für die

¹⁾ Sommer, R., Familienforschung und Vererbungslehre. Leipzig 1907.

²⁾ Sommer, R., Über Familienähnlichkeit. Wien 1917.

³⁾ Sommer, Lehrbuch der psychopatholog. Untersuchungsmethoden 1899.

praktisch-wichtigsten die motorischen Reaktionen des Organismus, auf deren konstitutionelle Wertung ich schon in einer früheren Arbeit¹⁾ eingegangen bin. Im Rahmen dieser Arbeit interessieren vorwiegend die psychischen Ausdrucksformen auf motorischem Gebiete, die den wesentlichsten Bestandteil der stummen Sprache ausmachen, mit der die Gesamtpersönlichkeit auf ihre Umgebung wirkt. Ihr Studium ist somit für die Charakterforschung von hohem Wert, zudem sind auch gewisse Störungen auf diesem Gebiete, wie der Tic und die Mitbewegung, für die Degenerationszeichen von Interesse.

Sommer hat die große Bedeutung der Bewegungsmechanismen für die Familienforschung und Erblichkeitslehre hervorgehoben. Er legt für die durch psychische Vorgänge veranlaßten Ausdrucksbewegungen auf die Spannung (Tonus) der Muskulatur und auf die unwillkürlichen Bewegungen den Hauptwert. „Diese Art der Muskelarbeit spielt bei den psychisch bedingten Bewegungen neben den deutlicher sichtbaren Lageveränderungen eine bedeutende Rolle.“ Bei der Objektivierung solcher Reaktionen untersucht Sommer²⁾ die psychischen Momente der Bewegungsart und betont deren persönlichen Charakter. Zusammenfassend sagt er folgendes: „Es hat sich mir nun bei weiterer Verfolgung dieses Weges die Auffassung ergeben, daß sich der Affektcharakter des einzelnen Menschen in greifbaren Formen durch die verschiedene Art des cerebralen Eingreifens in den Ablauf von Reflexen darstellt, wenn man diesen experimentell untersucht und registriert.“ Weiter sagt er: „Das ungehemmte Ablaufen der Antriebe, im Gegensatz die abnorm starke Hemmung, die zur Unterdrückung der Reflexe führt, die nachträgliche Steigerung von reflektorischen Vorgängen durch psychische Vermittlung (psychogene Verstärkung), alle diese Arten des Verhaltens zum reflektorischen Antrieb bilden Typen im Gebiete des Affektcharakters und bilden einen sehr wesentlichen Bestandteil der erblichen Anlage, kommen also für die Frage der Familienähnlichkeit ebenfalls sehr in Betracht.“

In einer anderen Arbeit³⁾ bin ich auf den Mechanismus des Affektablaufes und auf dessen enge biologische Beziehungen zum Ablauf der motorischen Funktionen eingegangen und habe die Bedeutung der Motilität als Affektregulator und Affektventil hervorgehoben. Es zeigte sich, daß die gemeinsamen physiologischen Bestandteile der beiden Mechanismen im vegetativen Nervensystem und im Nebennierensystem gegeben sind.

Weiterhin möchte ich zur Klärung dieser Zusammenhänge hier

¹⁾ Fischer, H., Ergebnisse zur Epilepsiefrage. Diese Zeitschr. 56, 1920.

²⁾ Sommer, R., Klinik f. psych. u. nerv. Krankh. 5. 232ff.

³⁾ Fischer, H., Die Pathogenese des Krampfes. Deutsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 1921.

noch die bekannte Tatsache betonen, daß die unwillkürlichen Ausdrucksbewegungen der quergestreiften Muskulatur in engem Konnex mit koordinierten Bewegungsmechanismen in der glatten Muskulatur ablaufen, ich brauche ja nur an die psychische Pupillenreaktion zu erinnern. Auch diese koordinierte Reaktion des Affektes im quergestreiften und glatten Muskel weist uns für die psychische Ausdrucksbewegung auf das vegetative System hin.

Suchen wir einmal kurz die für die Wirkung der Persönlichkeit wichtigste Form motorischer Ausdrucksbewegungen — die Mimik — zu analysieren. Aus der Pathologie wissen wir, daß getrennte Störungen ihres willkürlichen und ihres psychischen Ausdruckes möglich sind. Es gibt sowohl Störungen der willkürlichen Bewegung bei erhaltener mimischer Reaktion als auch die noch häufigeren Fälle, in denen die psychische Modulation der Mimik trotz erhaltener willkürlicher Bewegung ihrer Muskulatur gestört ist, wie z. B. bei der Erkrankung der großen Stammganglien. Aber nicht nur aus der Neurologie, sondern auch aus der Psychiatrie kennen wir letztere Störungen der Mimik, so ist ja der tote Gesichtsausdruck eines der frühesten Symptome der Paralyse, ferner erinnere ich an die verschiedenartigen katatonischen Störungen auf diesem Gebiet. Die mimische Reaktionsarmut kann sich bekanntlich auf die ganze Körpermuskulatur erstrecken, wenn der Muskeltonus in seinen Zentren erkrankt ist, wie wir das ja auch jetzt häufig bei der sogenannten Encephalitis zu beobachten Gelegenheit haben. Wir haben zwei Komponenten in der quergestreiften Muskulatur bei den motorischen Affektreaktionen, die willkürliche und die unwillkürliche, die animalisch und die vegetativ regulierte, die Zweckbewegung und die psychische Ausdrucksbewegung. Die vegetative Komponente, die der Bewegung die Persönlichkeitsfärbung gibt, vermittelt den psychischen Ausdruck der Motilität. Sie gibt dem Material, in dem die animalische Innervation arbeitet, die Konsistenz und bestimmt damit gewissermaßen die Qualität des Stoffes, aus dem diese Innervation die Bewegung formt. Die vegetative resp. psychische Komponente ist es nun, die im engen Konnex zum Affektcharakter steht.

Frank¹⁾ erklärt, „daß sich in jedem quergestreiften Muskel ein glatter verbirgt, welcher nicht vom motorischen Nerven erregt wird, sondern von dem antagonistischen Spiel des autonomen Nervensystems beherrscht ist. Die Funktion dieses Teils der Muskulatur ist die langsame Verkürzung und die Neigung, in der einmal angenommenen Lage zu verharren. Der Nerv, der den Tonus bedingt und steigert, ist der Parasympathicus, was sich durch pharmakologische Versuche zeigen läßt. Der Grenzstrangsympathicus ist der Verminderer des Tonus. Die parasympathisch-motorischen Nerven sind identisch mit den sensiblen Muskelnerven“. „Die efferenten Nerven, die den Tonus des Muskels unterhalten, verlaufen durch die hinteren Wurzeln.“

¹⁾ Frank, E., Kongreßbericht. Deutsch. med. Wochenschr. 1920, S. 559.

Hier interessiert uns nun noch besonders der intracerebrale Mechanismus, der für die Modulationsfähigkeit und den Formenreichtum der mimischen Muskelsprache ausschlaggebend ist. Diese intracerebrale Verknüpfung ließe sich zunächst mit einem Worte zweckmäßig die corticovegetative Verbindung nennen. Sie bestimmt die Bedeutung und den Einfluß psychogener Faktoren auf den Ablauf in dem beschriebenen vegetativen Mechanismus. Auf ihr laufen die psychischen Impulse, die zur reflektorischen Verstärkung und Hemmung führen, sie vermittelt die Verbindung psychogener Vorgänge mit dem motorischen Affektcharakter. Ihre Störungen spielen auch in der Klinik eine große Rolle und geben bestimmten krankhaften Charakteren ihre besondere Färbung, wie z. B. bei der Hysterie, und Epilepsie. Es ergibt sich also, daß der Motilitätsforschung eine große Bedeutung für die Charakterforschung zukommt. In der Charakterologie suchen wir ja zuerst den Affektcharakter und erst in zweiter Linie den Intelligenzcharakter zu analysieren. Denn die Intelligenz gibt der Gesamtpersönlichkeit nicht die spezifische Färbung, sie ist vielmehr nur ein Ausdrucksorgan des Charakters und hat außerdem vermittels Kritik und Einsicht Einfluß auf seine Ausdrucksformen. Dagegen verwischt sich die Ähnlichkeit gleicher Gesamtpersönlichkeiten durch die Differenz der Intelligenzstufe nicht.

Das vegetative Nervensystem steht in enger Verbindung zu allen vegetativen Vorgängen im Organismus. Der Einfluß dieser auf psychische Vorgänge ist zur Genüge bekannt, so insbesondere die große Bedeutung innersekretorischer Vorgänge für das Seelenleben. Der Affekt sensibilisiert die psychischen Funktionen und führt erst zum Bewußtsein; Affektstörungen sind Bewußtseinsstörungen. Die Tonsierung und Färbung des Affektes und damit des Bewußtseins unterliegt der Wirkung vegetativer Vorgänge im Körper auf das vegetative Nervensystem. So erklären sich die krankhaften Affektstörungen, die unabhängig vom Bewußtseinsinhalt auftreten. Das Cerebrum seinerseits wieder beherrscht durch Vermittlung der vegetativen Zentren die vegetativen Vorgänge im Körper vermittels der corticovegetativen Reaktion und reguliert auf diese Weise mit Hilfe der psychogenen Komponente den Reflexablauf im Affektmechanismus.

Es hat sich also auf diesem Wege ergeben, daß neben der intrapsychischen Konstruktion die zur Zeit in der Charakterologie besonders hervortritt, auch die Grundlage für eine physiologische Charakterforschung gegeben sind.

Ich will nun noch im folgenden versuchen, dem Problem der biologischen Charakterforschung mit Hilfe der morphologischen Eigenschaftsanalyse auch unabhängig von dem Degenerationszeichenproblem näher zu kommen. Die Fragestellungen lauten:

1. Gehen psychologischen Charakterbesonderheiten morphologische und funktionelle Besonderheiten parallel und zwar so, daß wir aus der Diagnostik dieser physiologischen Charakteristica einen Rückschluß auf das Vorhandensein der psychologischen machen können?

2. Ist bei Bejahung dieser Frage der Schluß berechtigt, daß dem koordinierten Auftreten beider Charakteristica eine gemeinsame Genese zugrunde liegt?

Ich möchte hier an meine früheren Ausführungen über den Eunuchoidismus anknüpfen.

Ein Ergebnis aus dem Studium der Ausfallserscheinungen nach Kastration wie beim Eunuchoidismus ist die Erkenntnis, daß die Erotisierung der Psyche, die Ausbildung des cerebralen Geschlechtslebens auch eine Leistung der reifen Geschlechtsdrüse im Organismus ist. Ohne Frage machen der cerebrale Geschlechtstrieb und das Geschlechtsgefühl die psychische Persönlichkeit erst zu einem vollwertigen männlichen oder weiblichen Charakter. Sie sind ein ausschlaggebender Faktor für das Triebleben, für die soziale Wertung der Persönlichkeit, für die Richtung altruistischer Gefühle und für die Färbung des psychischen Erlebens. Es ergeben sich also auch hier physiologisch-genetische Hinweise für psychische Reaktionen, und zwar spielen gerade diese psycho-sexuellen Besonderheiten der Persönlichkeit in der konstruierenden psychopathologischen Forschungsmethode zur Erklärung intrapsychischer Vorgänge eine große Rolle. Man hat ihnen geradezu einen beherrschenden Einfluß auf das ganze Seelenleben gesprochen.

Machen wir demgegenüber einmal den Versuch, auf Grund der Analyse der morphologischen Vergeschlechtlichung des Organismus genetische Hinweise für die Erotisierung der Psyche, ihre Besonderheiten und krankhaften Abweichungen zu erhalten. Die Methode zum Studium der psychischen Vergeschlechtlichung ist die morphologische Eigenschaftsanalyse.

Zunächst müssen wir kurz auf die Anschauungen eingehen, die auf den Theorien der Vererbungslehre fußen. Danach ist in jedem Keim eine Anlage für beide Geschlechter gegeben, also eine physiologische und psychologische Doppelgeschlechtlichkeit des Menschen.

Nach dieser in den Vererbungstheorien von Schallmayer¹⁾ u. a. vertretenen Anschauung besitzt jedes Individuum einen männlichen und einen weiblichen Gesamtgenotypus. Jeder dieser Genekomplexe besteht aus sämtlichen, zum Aufbau eines Individuums nötigen Genen. Von diesen beiden Anlagen tritt unter normalen Bedingungen nur eine in die Erscheinung, während die andere latent bleibt. Nach der Behauptung dieser Autoren soll es nun manche Tatsachen geben.

¹⁾ Schallmayer, W., Vererbung und Auslese. Jena 1918.

die beweisen, daß im Laufe des Lebens durch gewisse Einflüsse ein Dominanz- oder Valenzwechsel in manchen Anlagen bewirkt wird.

H. E. Ziegler¹⁾ macht eine gewisse Einschränkung. Er teilt die sekundären Geschlechtscharaktere in zwei Kategorien ein, in solche, welche direkt von den Geschlechtsdrüsen abhängig sind und bei der Kastration verschwinden, und in solche, welche von den Geschlechtsdrüsen relativ unabhängig sind. Für die ersteren hält er eine Erklärung der Erbliehkeitsgenese nach der von ihm vertretenen Chromosomentheorie für unnötig, da sich ihre Entstehung aus dem direkten Zusammenhang mit der physiologischen Leistung der Geschlechtsdrüsen erkläre. Eine solche Einteilung der Geschlechtscharaktere ist nach unserer Anschauung nicht richtig, danach sind vielmehr alle Geschlechtscharaktere koordiniert — ohne eine Differenz in ihrer Wertigkeit — und gemeinsam der Keimdrüse subordiniert. Sie entstammen einer ursprünglich gemeinsamen Anlage, nämlich der Anlage der Speziescharaktere. Diese zuerst von Tandler und Groß vertretene Ansicht, daß die sekundären Geschlechtscharaktere ursprünglich Speziescharaktere, also gewissermaßen indifferente Eigenschaften sind, die erst sekundär unter den Einfluß der Genitalsphäre kommen und dadurch zu sekundären Geschlechtscharakteren werden, ist auch durch die experimentellen Arbeiten aus den letzten Jahren immer mehr gestützt. Insbesondere haben die experimentellen Arbeiten von Steinach und die von Lichtenstein u. a. Autoren berichteten Resultate am Menschen gezeigt, daß der Einfluß der Keimdrüse auf diese ursprünglichen Speziescharaktere ein geschlechtsspezifischer ist, daß also die Keimdrüse nicht nur einen lediglich protektiven Einfluß auf ein an sich schon geschlechtlich determiniertes Soma ausübt. Lichtenstein hatte mit der Hodentransplantation positive Resultate bei Kastraten und auch bei Eunuchoiden. Zur Orientierung über das bisherige Material verweise ich auf die kürzlich erschienene Arbeit von Richard Mühsam²⁾, der gleichzeitig über eigene positive Ergebnisse berichtet.

Die aus der Annahme einer ursprünglich doppelgeschlechtlichen Anlage des Individuums erwachsene Vorstellung, daß nach Kastration und insbesondere beim Eunuchoidismus sekundäre Geschlechtscharaktere des anderen Geschlechts zur Entwicklung kämen, auf die die Keimdrüse vorher gewissermaßen eine Hemmungsfunktion ausgeübt habe, versuchte ich³⁾ mit Hilfe der morphologischen Eigenschaftsanalyse zu widerlegen. Der Eunuchoidismus zeigt weder morphologisch noch charakterologisch ein Umschlagen in den andersgeschlechtlichen Typ. Es ergab sich bei dieser Analyse ferner, daß „bei einem Geschlecht

¹⁾ Ziegler, H. E., Vererbungslehre. Jena 1918.

²⁾ Mühsam, R., Deutsch. med. Wochenschr. 1920, Nr. 30, S. 823

³⁾ Fischer, H., Diese Zeitschr. 52, H. 1/3, 117. 1919.

vorkommend“ noch nicht gleichbedeutend ist mit dem Begriff „sekundärer Geschlechtscharakter“. Es kann sich bei solchen Bildungen vielmehr um indifferente, nicht mit in die Sexualsphäre einbezogene Speziescharaktere handeln. Die Nichtbeachtung gerade dieses Umstandes hat nach meiner Ansicht dazu geführt, daß man bei der Beschreibung männlicher Eunuchoider die Form des weiblichen Körpers zum Vergleich heranzog. Diesem Umstande ist es wiederum zuzuschreiben, daß man in dem Hervortreten des indifferenten Speziescharakters beim Eunuchoidismus ein Umschlagen in den andersgeschlechtlichen Typ zu beobachten glaubte. Die Sachlage ist aber die, daß der weibliche Körper in der Hautbeschaffenheit, der Art der Fettpolsterung, den runden weichen Körperformen, dem Fehlen des Muskelreliefs u. a. dem indifferenten Kastratencharakter näher steht, und daß naturgemäß der männliche Kastratentyp dem in der Mitte beider Geschlechter stehenden indifferenten Speziestyp sich nähert. Hierin liegt aber kein Anlaß, von einem Umschlagen in den andersgeschlechtlichen Typ zu reden.

Bei den Steinachschen Experimenten zeigte sich, daß nicht nur die morphologische Vergeschlechtlichung des Körpers, sondern auch die Erotisierung der Psyche in ihrer weiblichen resp. männlichen Färbung dem Geschlechtscharakter der Keimdrüse adäquat ist, so daß z. B. ein vorher weibliches Tier nach Einpflanzung von Hodensubstanz die Äußerungen des männlichen Geschlechtstriebes zeigte und umgekehrt. Nach den Resultaten von Lichtenstern und Mühsam führte nicht nur die bei menschlichen Kastraten und Eunuchoiden vorgenommene Hodenimplantation physisch und psychisch zu positiven Resultaten, sondern es gelang auch, durch Einpflanzung normaler menschlicher Hodensubstanz bei Homosexuellen den perversen Geschlechtstrieb normal einzustellen. Danach ist also die Erklärung der Homosexualität als angeborene eigenartige Gehirnanlage nicht mehr haltbar. Dieser Erklärung widerspricht ja auch schon die Tatsache, daß der Geschlechtstrieb an sich keine angeborene Gehirnanlage ist. Bisher steht der Beweis einer selbständigen erotischen Anlage des Gehirns noch aus, ebenso wie der Beweis für eine selbständige somatische Vergeschlechtlichung des Organismus. Nach diesen Erfahrungen muß man bisher mit der Verwendung selbständiger angeborener Gehirnanlagen, insbesondere auch mit ihrem Operieren in den erblichkeitstheoretischen Erörterungen als festgelegten Keimanlagen im Sinne der Präformationslehre vorsichtig sein.

Der Charakter ist wahrscheinlich in seiner Gesamtheit, soweit er unabhängig von den intellektuellen Leistungen ist, keine selbständige Gehirnanlage, sondern zum Teil wenigstens die Reaktion des Gehirns, insbesondere seiner vegetativen Anteile, auf die Tätigkeit der inner-

sekretorischen Konstitutionsträger des Organismus. Diese Reaktionen der Psyche, die wir als den Charakter bezeichnen, entsprechen in ihrer Eigenart der besonderen Färbung der Konstitution des Organismus, natürlich immer nur so weit, als die Reaktion des Charakters nicht von intellektuellen Leistungen abhängig ist oder modifiziert wird. Die intellektuellen Fähigkeiten des Gehirns sind von der Entwicklung und Ausbildung des Gehirns insbesondere der Rinde selbst abhängig. Auch diese ist, wie wir das z. B. vom Myxödem wissen, durch innersekretorische Leistungen im Körper beeinflussbar.

Schon die Ausfallserscheinungen nach der Kastration, insbesondere die Reaktion anderer innersekretorischer Apparate auf letztere, machen es wahrscheinlich, daß die Wirkung der Geschlechtsdrüse auf die morphologischen Außeneigenschaften keine direkte ist. Es scheint vielmehr, daß die Ausbildung der sekundären Geschlechtscharaktere, in denen sich die physiologische Vergeschlechtlichung des Körpers ausdrückt, gewissermaßen unter Vermittlung einer Vergeschlechtlichung des ganzen innersekretorischen Apparates zustande kommt. Die Ausbildung der sekundären Geschlechtscharaktere geht also nicht direkt parallel der Intensität der Keimdrüsenwirkung, sondern ist wesentlich an den Grad gebunden, in dem die übrigen innersekretorischen Drüsen des Organismus zur Zeit des Auftretens der Geschlechtsreife reagieren. Der von der innersekretorischen Geschlechtsdrüse ausgehende Reiz geht also gewissermaßen durch das innersekretorische Filter. Darin liegt mit eine Erklärung dafür, daß die Wirkung der innersekretorischen Keimdrüse im Körper sich der übrigen Konstitution des Körpers anpaßt und das Resultat ihrer Wirkung sozusagen ein konstitutionsspezifisches ist. Der Vorgang der Vergeschlechtlichung der inneren Sekretion ist aber direkt an das Vorhandensein der innersekretorischen Keimdrüse gebunden. Aus dieser Tatsache der Zwischeneinschaltung des innersekretorischen Filters zwischen die morphologischen Außeneigenschaften und die Geschlechtsdrüsen einerseits sowie zwischen Geschlechtsdrüsen und Zentralnervensystem andererseits erklärt sich die große Variabilität in den Erscheinungsformen des physischen und psychischen sexuellen Charakters. Dieser Vorgang der Vergeschlechtlichung der innersekretorischen Korrelation ist nicht ohne Parallele im sonstigen physiologischen Geschehen. So tritt z. B. die innere Sekretion bei der Schwangerschaft gewissermaßen in deren Dienst, um durch eine zweckentsprechende Verschiebung der Korrelation den neuen Ansprüchen genügen zu können. Dies zeigt sich sowohl in den Schwangerschaftsveränderungen der Drüsen, wie auch in den nicht seltenen, wenn auch nur geringen, morphologischen Änderungen bei jungen Schwangeren, insbesondere an den acralen Körperteilen.

Die Annahme, daß die Wirkung der Keimdrüse über andere inner-

sekretorische Apparate geht, steht auch mit den Beobachtungen in der menschlichen Pathologie im Einklang. Wir wissen, daß die Entwicklung der Körperbehaarung wesentlich unter dem Einfluß der Nebennierenrinde, Hypophyse und Schilddrüse steht, und es spricht viel dafür, daß der Einfluß der Geschlechtsdrüse auf die Behaarung über diese Drüsen wirksam sind (Näheres habe ich in der zuletzt zitierten Arbeit ausgeführt). Der Einfluß der Geschlechtsdrüse auf das Penishwachstum ferner kommt z. B. wahrscheinlich über den Hypophysenvorderlappen zustande. In diesen Korrelationen liegt die Erklärung für das erhebliche Variieren der äußeren Formen der morphologischen Eigenschaften. Die Reaktion der übrigen innersekretorischen Drüsen auf den Reiz des Keimdrüsenhormones entspricht der speziellen konstitutionellen Einstellung der ersteren. In dieser konstitutionsspezifischen Reaktion der inneren Sekretion liegt es begründet, daß auch der Reiz der Geschlechtsdrüse besondere konstitutionelle Eigentümlichkeiten morphologischer Außeneigenschaften, aus denen wir gewohnt sind, Rückschlüsse auf die Konstitution des Körpers zu machen, nicht verwischen kann. Es kann so z. B. trotz ausreichender innersekretorischer Keimdrüsentätigkeit die mangelhafte Reaktion einer anderen innersekretorischen Drüse eine Hemmung in der Ausbildung morphologischer Sexualcharaktere zur Folge haben. Umgekehrt kann, wie es auch beobachtet wird, ein Eunuchoider trotz Fehlen der Keimdrüsentätigkeit z. B. ein relativ unerwartetes Wachstum des Penis zeigen, wie das z. B. bei dem oben beschriebenen Patienten der Fall war. Zur praktischen Erläuterung der obigen Ausführungen bringe ich folgenden Fall:

H. S., Hausbursche, 21 Jahre alt. Die Großmutter mütterlicherseits litt an Krämpfen. Die Mutter ist stark erotisch, treibt sich seit dem Tode des Vaters (im 2. Lebensjahre des Patienten) dauernd mit anderen Männern umher, kam nachts nicht nach Hause, vernachlässigte ihre Kinder derart, daß diese ihr zwangsweise genommen wurden, einschließlich eines später geborenen unehelichen Mädchens. Auch späterhin hat sie sich nicht um ihre Kinder gekümmert und lebt heute noch in ihrem 50. Lebensjahre in wilder Ehe. Der Bruder des Patienten leidet an Krämpfen.

Angaben über des Patienten erste Entwicklung fehlen. Er war als Kind immer etwas schwächlich und im Wachstum zurückgeblieben, war in der Schule immer der Kleinste der Klasse. Leidet seit Kindheit an Nachtangst, während er sonst nicht abnorm ängstlich war. War ein gutartiges Kind, schloß nie Freundschaft, beschäftigte sich gern für sich allein mit Baukastenspielen. Beteiligte sich nicht an den dummen Streichen gleichaltriger Knaben, hielt sich auch in der Schulzeit von den Mitschülern abgesondert, so daß er von den Lehrern oft „Eckenposten“ genannt wurde. In der Schule kam er gut mit, nur im Kopfrechnen nicht, das auch heute noch schlechter ist als seine übrigen Leistungen.

Mit 18 Jahren wurde er an einem Kohlenbergwerk beschäftigt, mußte häufig allein im Dunkeln arbeiten und wurde dadurch zunehmend ängstlicher. „Die Arbeit im Dunkeln war ihm von Anfang an unheimlich.“ „Er mußte immer denken,

daß ihn jemand von hinten bedrohe.“ Dabei stellte sich häufig starkes Angstzittern ein, wobei ihm „der Kopf wie benommen wurde.“ Um diese Zeit trat eine Neigung zu kurzen Jähzornreaktionen hervor. Auf körperlichem Gebiete begann plötzlich einsetzend ein erhebliches Längenwachstum und gleichzeitig Größenzunahme des vorher kleinen Genitales. Dazu traten andere Erscheinungen der Pubertätsentwicklung hervor, so daß seine Wesensänderung der Umgebung auffiel. Bis dahin hatte Patient niemals Erektionen oder andere Äußerungen einer *Vita sexualis* gehabt, soll vielmehr bis zum 17. Lebensjahre sexuell unaufgeklärt gewesen sein. Nach Beginn des Peniswachstums zeigte sich Neigung zum anderen



Abb. 2.

Geschlecht. Es traten Erektionen auf, die bald zum Geschlechtsverkehr führten. Der Geschlechtstrieb soll ziemlich plötzlich und von Anfang an mit großer Stärke aufgetreten sein. Er koitierte bis jetzt mehrmals täglich, hat seit zwei Jahren ein uneheliches Kind. Trinkt keine alkoholischen Getränke, raucht seit einiger Zeit stärker und bekommt danach Tremor und Dösigkeit.

Bald nach Einsetzen der Wachstumserscheinungen bekam Patient im Anschluß an ein schreckhaftes Erlebnis zum ersten Male einen Krampfanfall mit Bewußtlosigkeit. Als er wieder zu sich kam, glaubte er geschlafen zu haben und wußte weder etwas von dem schreckhaften Erlebnis noch von dem Anfall. Seither haben sich diese Anfälle häufiger wiederholt, angeblich nur unmittelbar im Anschluß an Erregungen. Es kommt vor, daß sich Patient nach den Anfällen der auslösenden Erlebnisse nicht mehr erinnert. Die Anfälle sind immer von Be-

wußtlosigkeit begleitet, aber nie von Einnässen, Zungenbissen oder anderen bedeutenderen Verletzungen. Nach den Anfällen bestehen starkes Durstgefühl, reichliche Getränkezufuhr und vermehrter Harndrang.

Charakterologisch interessiert noch, daß Patient bis zum 19. Jahre fromm war, regelmäßig und gern die Kirche besuchte und mehrmals täglich für sich betete, jetzt angeblich infolge schlechten Einflusses ganz areligiös ist.

Körperlicher Befund: Größe 161 cm, Gewicht 50 kg.

Graziles Skelett mit normalen Proportionen. Kopfumfang 57 cm. Hinterhauptschuppe springt ungewöhnlich stark und treppenförmig vor, leichte Gesichtsskoliose, breite Nasenwurzel. Nase stark. Kleine etwas schräggestellte Lidspalten. Zähne alle erhalten, stellenweise etwas cariös.

Kopfhaar nicht auffallend dicht, aber stark. Augenbrauen und Wimpern gut entwickelt.

Barthaar fehlt völlig, an seiner Stelle eine geringe Lanugobehaarung. Achselhöhlenbehaarung fehlt. Schamhaare sehr spärlich. Die sonstige Lanugobehaarung am Körper auffallend gering. Der Hals ist kurz. Prominentia laryngea springt gut vor, Schilddrüse normal tastbar. Muskulatur normal. Die Bauchdecken sind schlaff. Der Penis ist auffallend groß, 13 cm lang, 9 cm Umfang. Scrotum groß, Hoden normal.

Innere Organe gesund. Puls langsam (60), respiratorisch labil, steigt bei körperlicher Bewegung und psychischer Erregung schnell an. Körpertemperatur normal. Urintagesmenge: 2000—2300 ccm.

Vom neurologischen Befund ist nur eine Funktionsanomalie der Pupillen zu erwähnen; bei Bettruhe sind die Pupillen gleichweit, eher eng und reagieren normal. Schon wenn Patient außer Bett ist und im Zimmer umhergeht, wird die rechte Pupille weiter als die linke. Besonders deutlich wird diese Pupillendifferenz im Krampfanfall, in dem die Pupillen außerdem lichtstarr sind. Außerdem tritt die Differenz bei psychischer Erregung ein, die rechte Pupille erweitert sich leichter als die linke.

Das Verhalten des Patienten ist ruhig und verständig, er fügt sich in alle Anordnungen und in das Leben auf der Abteilung. Die Intelligenz entspricht dem Durchschnitt seiner sozialen Ausbildung und Stellung. Nur Kopfrechnen ist schlecht. Auffallend war der geringe Affekt und die hemmungslose Bereitwilligkeit, mit der Patient auf die Erörterung der mißlichen Familienverhältnisse und die Einzelheiten seines Sexuallebens einging. Im ganzen hat man den Eindruck einer unterwertigen Affektivität bei vorhandener Neigung zu Affektexplosionen, auf die er häufig mit motorischen Entladungen reagiert. Dabei scheint noch bemerkenswert, daß der Anlaß zum Jähzornausbruch nach dem kurzen Affektaufflammen keinen nachhaltigeren Daueraffekt hinterläßt, im Gegenteil eher einer gewissen Gleichgültigkeit dem Anlaß gegenüber Platz macht. Ferner ist hervorzuheben, daß das affektive Erlebnis, welches die Krampfreaktion auslöst, nach den Krämpfen nicht selten aus dem Gedächtnis geschwunden ist. Nur der Angstaffekt neigt bei Patient zu längerer Nachwirkung.

Aus der klinischen Beobachtung ist noch anzuführen, daß der Patient hin und wieder auch Anfälle aus dem Schlafe heraus bekam, in denen er während des Krampfes wiederholt den Namen „Wilhelm“ laut rief. Die Anfälle begleitete ein starker Schweißausbruch.

Der angeführte Fall erscheint mir nach verschiedener Richtung bemerkenswert. Im besonderen interessiert im Zusammenhang dieser Arbeit die Art der Wachstumsstörung. Der Patient war bis zum 18. Lebensjahre klein und schwächlich, im Charakter durchaus kindlich, physische und psychische Sexualentwicklung fehlten. Mitte des 19. Lebensjahres tritt bei gleichzeitigem Längenwachstum ein ungewöhnlich starkes Wachstum des Penis und die Ausbildung der sonstigen physischen Sexualcharaktere ein, mit Ausnahme auf dem Gebiete der Körperbehaarung. In den psychischen Reaktionen macht sich eine Wesensänderung bemerkbar, und ein ungewöhnlich starker Geschlechtstrieb tritt auf. Die seit Jugend vorhandene Nachtangst verstärkt sich noch. Unter der Einwirkung der Arbeit im dunkeln Bergwerk treten mehrfach Angstzustände mit Zwangsvorstellungen

und Zittern auf. An der Wesensänderung ist das Auffallendste die Neigung zu Jähzornsreaktionen, bei sonstiger geringer Affektivität, und der Übergang der früheren Frömmigkeit in völlige Areligiosität. Kurze Zeit später treten als Affektreaktionen auf motorischem Gebiete Krämpfe ein.

Zur Vergeschlechtlichung des Patienten läßt sich also sagen: Bei allgemein verzögertem Eintritt der Pubertätserscheinungen setzen ziemlich plötzlich auf physischem und psychischem Gebiete die Funktionsäußerungen des Keimdrüsenhormones ein. Die körperliche Sexualentwicklung nimmt ihren normalen Verlauf, nur die Entwicklung der Körperbehaarung zum Geschlechtscharakter bleibt völlig aus. Die Art der Körperbehaarung gleicht der eines Eunuchoiden. Das Kopfhaar ist eher stärker als normal, Augenbrauen und Wimpern sind gut entwickelt. Dagegen fehlen Bart- und Achselhaare ganz, und Schamhaare finden sich nur an der Peniswurzel.

Zum Verständnis dieser Anomalie scheint es notwendig, einiges über die Entwicklung der Körperbehaarung und ihre Weiterentwicklung zum Geschlechtscharakter anzugeben. Die Körperbehaarung an sich ist ein Speziescharakter. Ihre Weiterentwicklung an bestimmten Körperstellen — zum Teil noch aus der Lanugobehaarung heraus — sowie ihre Verteilung und Form ist eine Leistung der innersekretorischen Geschlechtsdrüsen. Das Kopfhaar nimmt nach Kastration eher zu und neigt weniger zum Ausfall. Störungen der Wimper- und Augenbrauenbehaarung gehören nicht zu den Ausfallserscheinungen der Geschlechtsdrüse, sondern zu den Ausfallserscheinungen der Hypophyse und Schilddrüse, denen ein zweifelloser Einfluß auf die Körperbehaarung zukommt. Aus der Lanugobehaarung des Gesichtes, die sich auch beim Foetus, bei Eunuchoiden, Kastraten und als sogenannter Altweiberbart findet, differenziert sich unter der Wirkung der männlichen Keimdrüse der Bart heraus. Ferner wird die Behaarung der Achselhöhle und des Mons pubis in die Genitalsphäre eingezogen, und zwar ist hierin der Einfluß der männlichen Geschlechtsdrüse ein wirksamerer als der weiblichen. Unter pathologischen Bedingungen, und zwar bei Hyperplasien der Nebennierenrinde kommt es zu einer Hypertrichosis, und zwar insbesondere an den zuletzt erwähnten Körperstellen derart, daß z. B. bei der Frau die Behaarung den männlichen Typus annimmt (Hirsutismus, Akromegalie). Hieraus läßt sich wohl schließen, daß auch der Nebennierenrinde eine wichtige Bedeutung für das Wachstum der Körperbehaarung zukommt.

Der beschriebene Fall scheint mir nun ein direkter Beweis für meine Annahme, daß der Einfluß der Geschlechtsdrüse auf die Ausbildung der morphologischen Sexualcharaktere kein direkter ist, sondern erst auf dem Wege einer Korrelation zustande kommt, derart, daß der

Einfluß des Keimdrüsenhormons in anderen innersekretorischen Drüsen entsprechende Wachstumsreize auslöst. Dieser Vorgang hat erst die Ausbildung morphologischer Außeneigenschaften zu Sexualcharakteren zur Folge. Wir können also direkt von einer Vergeschlechtlichung der inneren Sekretion sprechen. Im vorliegenden Falle ist die Reaktion der Nebennierenrinde auf den vorhandenen, in seinen übrigen Äußerungen sogar starken Reiz der Keimdrüse, ausgeblieben. Dies können wir aus der Anomalie der Körperbehaarung entnehmen. Die mangelnde resp. krankhafte Reaktion der Nebennieren auf den Reiz der Keimdrüse hat vielleicht ihre Begründung in dem verspäteten Eintreten der Pubertät, infolge deren die innere Sekretion nicht mehr phasenspezifisch auf den Reiz der Keimdrüse eingestellt ist.

Gleichzeitig mit dieser Ausfallserscheinung treten bei allgemein niedriger Affektlage die Neigung zu akuten Affektsteigerungen, und außerdem als Affektreaktion auf motorischem Gebiete Krämpfe auf.

Für dieses Zusammentreffen scheint es mir von großem Werte, daß sich einmal die Bedeutung der Nebennieren für den Affekt und insbesondere für das Zustandekommen der physischen Begleitererscheinungen des Affektes im Tierexperiment hat beweisen lassen (Cannon, de la Paz). Außerdem konnte ich die Bedeutung des Nebennierensystems für den Krampfmechanismus nachweisen¹⁾.

Es deuten also in diesem Falle nicht nur die morphologischen Störungen, sondern auch funktionelle Störungen des Affektes und die Krampfreaktion auf die Bedeutung der Nebenniere für die Genese des Krankheitsbildes hin.

Anmerkung: Es sei noch erwähnt, daß Patient nach linksseitiger Nebennierenexstirpation, die nach meinen Angaben von Prof. Brüning (Gießen) am 5. V. 1920 ausgeführt wurde, ohne Krampfanfälle ist. Während zweimonatiger klinischer Beobachtung unmittelbar vor der Operation hatte Patient täglich drei bis vier Anfälle. Von der Operation hat er keinerlei Störungen und ist jetzt voll erwerbsfähig.

Bei der Annahme, daß die Keimdrüsentätigkeit über die Vergeschlechtlichung der innersekretorischen Korrelation wirksam wird, bieten diese Beobachtungen keine Erklärungsschwierigkeiten. Wir können so auch verstehen, daß unter pathologischen Umständen durch einen Reiz auf eine innersekretorische Drüse in dieser eine Reaktion ausgelöst wird, die normalerweise dem spezifischen Reiz der Geschlechtsdrüse entspricht. Die Reaktionsformen aller Organe sind eben beschränkt, und so können wir auch sonst beobachten, daß qualitativ differente Reize eventuell eine qualitativ ähnliche Reaktion in einem Organ auslösen. Wie erwähnt, führt z. B. die Hyperplasie der Neben-

¹⁾ Fischer, H., Ergebnisse zur Epilepsiefrage. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychol. 1920.

nierenrinde zu einer exzessiven Entwicklung der Behaarung, so daß bei Frauen die Stammbehaarung einer stark entwickelten männlichen Behaarung in Form und Aussehen gleich wird. Wir sind nicht gezwungen, aus diesem Auftreten den Schluß zu ziehen, daß ein Umschlagen des Geschlechtscharakters vorliegt. Zunächst sind wir nur zu dem Schluß berechtigt, daß infolge eines von den Nebennieren ausgehenden pathologischen Reizes bestimmte Außeneigenschaften dem männlichen Geschlechtscharakter ähnlich werden, und daß der von der männlichen Geschlechtsdrüse ausgehende innersekretorische Reiz in der Nebenniere eine ähnliche Wirkung entfaltet. Sehr interessant sind auch folgende Beobachtungen, die eine Unabhängigkeit in der Ausbildung der physischen und psychischen Reife unter pathologischen Bedingungen lehren. Bei Tumoren der Geschlechtsdrüse ist gleichzeitig mit allgemein gesteigertem Körperwachstum eine prämatüre sexuelle Reife in den physischen Erscheinungen beobachtet, während die psychische Reife mit dieser Entwicklung nicht gleichen Schritt hält. Hieraus scheint mir hervorzugehen, daß das innersekretorische Keimdrüsenhormon seine volle Wirkung im Körper nur dann ausüben kann, wenn es auf eine in der Entwicklung genügend weit fortgeschrittene innersekretorische Korrelation trifft. Es ist ja wohl auch verständlich, daß die innersekretorischen Organe ebenso Reifungsvorgänge durchmachen, wie jedes andere Organ im Körper, und daß die innersekretorische Korrelation für alle Entwicklungsphasen, die der Organismus durchläuft, eine phasenspezifische ist. Normalerweise ist die innersekretorische Korrelation in den Jahren des Pubertätsalters auf die Wirkung des Keimdrüsenhormones eingestellt. In dieser Zeit findet es in ihm den günstigsten Boden für die Entfaltung seiner Wirkung. Die Entwicklung dieser besonderen Einstellung der innersekretorischen Korrelation zur Zeit der Pubertät ist anscheinend normalerweise an den Eintritt der Involution der Zirbeldrüse gebunden. Hierfür spricht einmal, daß nach Marburgs¹⁾ Untersuchungen die ersten Involutionsercheinungen an der Zirbeldrüse schon vor der Pubertät eintreten, und zweitens, daß bei Zirbeldrüsentumoren — deren Wirkung einer Insuffizienz der Drüse gleichzusetzen ist — eine prämatüre Entwicklung auf physischem und psychischem Gebiete eintritt.

Daß diese gleichzeitige prämatüre Entwicklung auf physischem und psychischem Gebiete wiederum nicht allein von der Involution der Zirbeldrüse abhängt, sondern auch wesentlich davon, daß die übrigen innersekretorischen Organe, und zwar insbesondere die Hypophyse auf diesen Reiz der Involution ansprechen können, erläutert folgender Fall, der von mir in der Klinik beobachtet wurde.

¹⁾ Marburg, Arbeiten aus dem Neurol. Inst. d. Wiener Universität 1909.

Es handelt sich um ein 11jähriges Mädchen. Die Familienanamnese ergibt nichts Bemerkenswertes. Die erste Entwicklung des Kindes war normal. Zu Beginn der zweiten Kindheitsperiode zeigten sich deutliche Erscheinungen geistiger Frühreife. Nach den angestellten Erhebungen war das Kind immer die Beste in der Klasse, sie arbeitete aus eigenem Antrieb über die gestellten Schulaufgaben hinaus und „wurde bald im ganzen Dorfe durch ihre Klugheit und ethischen Charakterwerte, wie sie in dem kindlichen Alter ungewöhnlich sind, bekannt“. Vor allem war sie wegen ihrer Zuverlässigkeit beliebt und gesucht zur Beaufsichtigung kleinerer Kinder. Sie zeigte ein ungewöhnliches Verständnis für Haushaltfragen, dagegen hatte sie keinen Sinn für die Spiele ihrer Altersgenossinnen. Mit 9 Jahren erkrankte sie plötzlich mit Kopfschmerzen und Erbrechen. Einige Wochen später setzten Sehstörungen ein, die sehr schnell zur völligen Erblindung führten. Bei der damaligen klinischen Untersuchung wurden außer den allgemeinen Hirndruckerscheinungen und hochgradiger Stauungspapille keinerlei cerebrale Herderscheinungen festgestellt. Eine Operation wurde von den Eltern abgelehnt. Bei der Wiederaufnahme 2 Jahre später (1919) gaben die Eltern als besonders bemerkenswert an, daß das Kind seit Anfang der Krankheit nicht mehr gewachsen sei, und das Fettpolster erheblich zugenommen habe. Dabei ist hervorzuheben, daß trotz der Erscheinungen von seiten des Cerebrum die intellektuellen Fähigkeiten des Kindes nicht nachgelassen hatten. Trotz der Erblindung war das Kind nach wie vor die beste Schülerin der Klasse. Bemerkenswert scheint mir auch, daß trotz der Erscheinungen von Hirndruck das Symptom der Dösigkeit fehlte, bis auf die letzten Tage vor dem Exitus. Schon in den letzten Wochen zeigte Patientin eine gewisse Schlafsucht, doch war der Schlaf sehr leicht und nach dem Erwecken war das Kind vollkommen frei. Aus dem körperlichen Befund ist anzuführen: Hydrocephale Schädelbildung, Vorspringen der Stirn mit Markierung der Tubera frontalia. Größter Schädelumfang 54,5 cm. Körpergröße 118 cm. Gewicht 26 kg. Kopf-, Lid- und Wimperbehaarung gut. Zähne teilweise cariös. Haut pigmentarm, zart und trocken, im Gesicht reichlich Sommersprossen. Fettpolster gut entwickelt. Lokalisierte Fettanhäufungen an den Brüsten, Bauch und Mons pubis. Am Augenhintergrund fand sich beiderseitige Sehnervenatrophie nach Stauungspapille, links war die Vortreibung des Sehnervenkopfes noch deutlich, rechts weniger. Es bestand völlige Amaurose. Der neurologische Befund war sonst normal bis auf eine ausgesprochene Überempfindlichkeit am ganzen Körper, insbesondere gegen Kältereize. Intellektuell war das Kind weiter entwickelt, als es seinem Alter entsprach. Es war altklug und überraschte durch auffallend vernünftige Überlegungen und Schlußfolgerungen. Auffallend war die eigene gute Beobachtung und Beurteilung seiner Krankheit. In der Operationsfrage zeigte es sich vernünftiger als die Eltern. Es stellte in dieser Angelegenheit ungewöhnlich vernünftige Fragen, erörterte die möglichen Folgen der Operation und rechnete auch mit dem möglichen Exitus. Das Kind gab selbst die Einwilligung zur Operation mit der Begründung, „daß ihr jetziges Leben doch kein Leben sei“. Da ganz plötzlich eine erhebliche Steigerung der Hirndruckerscheinungen eintrat, wurde die Operation beschleunigt. Es wurde der Balkenstich ausgeführt. Wenige Stunden nach der Operation traten bei andauernder Bewußtlosigkeit athetotische Bewegungen in der linken Hand auf. Aus der Bewußtlosigkeit heraus zeigte sie ca. $\frac{1}{2}$ Stunde lang delirante Erscheinungen, dann trat wieder Bewußtlosigkeit ein bis zu dem am nächsten Morgen erfolgenden Exitus.

Ich stellte die Diagnose auf Epiphysentumor und hielt die morphologischen Erscheinungen von seiten der Hypophyse für sekundärer Natur infolge der erheblichen Hirndrucksteigerung. Bei der Sektion

zeigte sich nun folgendes unerwartete Resultat: Es fand sich ein großer cystischer Tumor des Hypophysenstieles. Die Hypophyse selbst war erheblich verkleinert. Die mehrere Monate später von Geheimrat Bostroem im Pathologischen Institut vorgenommene Durchschneidung des Gehirns im gehärteten Zustande hatte folgendes interessante Resultat: Eine Cyste des Tumors füllte den III. Ventrikel vollkommen aus und komprimierte die Zirbeldrüse so, daß diese eine erhebliche Verkleinerung aufwies. Es ergab sich so, daß der vorhandene Tumor dieselbe Wirkung entfaltete, wie der angenommene Epiphysentumor, nämlich eine Herabsetzung der Zirbeldrüsenfunktion. Dabei hatte der Tumor aber gleichzeitig durch Druck auf die Hypophyse eine Unterfunktion auch dieser Drüse erzeugt, die ja auch im klinischen Befunde durch den Wachstumsstillstand und die Adipositas hinreichend markiert gewesen war.

Wir sehen also, daß es in dem vorliegenden Falle bei Hypofunktion der Zirbeldrüse nur zu einer geistigen Frühreife gekommen war, dagegen war die physische Frühreife ausgeblieben, ja es war sogar zu einem Wachstumsstillstand gekommen. Diese Erscheinung auf körperlichem Gebiete schreibe ich der durch den Tumor gleichzeitig bewirkten Hypofunktion der Hypophyse zu und ziehe daraus den Schluß, daß die Involution der Zirbeldrüse ihre volle Wirkung im Körper als Reiz nur dann entfalten kann, wenn dieser Reiz auf eine funktionstüchtige Hypophyse trifft.

Es gehen also körperliche und psychische Reife unter pathologischen Verhältnissen nicht absolut parallel, und zwar ist insbesondere anscheinend die psychische Reife an eine spezifisch eingestellte Korrelation der innersekretorischen Organe gebunden. Diese hängt aller Wahrscheinlichkeit nach von dem Eintritt der Involution der Zirbeldrüse ab. Zur Zeit der Pubertät ist diese für dies Lebensalter phasenspezifische Einstellung der inneren Sekretion des Organismus gegeben. Diese phasenspezifische Einstellung der inneren Sekretion allein kann aber die charakteristischen Pubertätserscheinungen insbesondere auch auf psychischem Gebiete nicht entfalten. Dazu gehört der von der Keimdrüse (Pubertätsdrüse) ausgehende Reiz, wie wir aus dem Studium der Ausfallserscheinungen bei Eunuchoiden klar erkennen.

Es fällt an Eunuchoiden, nachdem die ersten Erscheinungen auf körperlichem Gebiete schon Ende der zweiten Kindheitsperiode deutlich geworden sind, auch im psychischen Bilde allerlei auf. Sie halten länger an mehr einfachen kindlichen und mechanischen Spielen fest. Es fehlen der Drang nach Selbständigkeit, das gesteigerte Selbstgefühl, die Neigung zu Flegelleien, die gesteigerte Sentimentalität, der gesteigerte Tatendrang, die Neigung zu phantastischen Plänen und anderes, was die Charakteristica der Pubertätspsyche ausmacht.

Diese Auseinandersetzungen zeigen also: Daß einmal die physische Vergeschlechtlichung des Organismus, sowie die Erotisierung der Psyche an das Vorhandensein des Keimdrüsenhormons gebunden sind.

Daß zweitens für die Entfaltung der normalen Wirkung dieses Hormons Vorbedingung ist, daß es auf eine spezifische innersekretorische Korrelation trifft, die für die Pubertät normalerweise phasenspezifisch ist.

Daß drittens die Wirkung der Geschlechtsdrüse, die sie an den morphologischen Außeneigenschaften des Körpers und in der Psyche entfaltet, über den Weg der innersekretorischen Korrelation gewissermaßen wie durch ein Filter geht.

Letzterer Umstand macht wieder die Wirkung der Keimdrüse zu einer konstitutionsspezifischen im Organismus.

Hierdurch wird verständlich, daß physiologische Variationen entsprechend den Schwankungen normaler Konstitutionsbreiten des Organismus in den Erscheinungsformen der Sexualsphäre möglich sind. Die Art der beschriebenen Korrelationen erklärt ferner das Mißverhältnis in der Entwicklung der einzelnen sekundären Geschlechtscharaktere unter pathologischen Vorgängen. Bei der Annahme, daß das Keimdrüsensekret seine Wirkung an den zu differenzierenden Eigenschaften direkt entfalte, wäre diese Erscheinung nicht verständlich.

Kurz angeführt sei hier noch, daß ich mir mit der Wirkung dieser Vergeschlechtlichung des ganzen Organismus den gynophoren Vererbungsmodus erkläre, nach dem Töchter bestimmte Krankheiten vom Vater auf den Enkel weitergeben, ohne die Krankheitssymptome selbst zu zeigen. Es handelt sich hierbei eben um Merkmale, deren Übertragungsmöglichkeit in den Besonderheiten des Keimplasmas liegt. Das Inerscheintreten der krankhaften Merkmale ist aber an die Besonderheiten gebunden, die die männliche Vergeschlechtlichung im Körper entfaltet. Die Anlage zur Krankheit ist in den Eigenschaften des Keimplasmas der Familie gelegen, gewissermaßen zu einem Speziescharakter der Familie geworden. Unter der Wirkung der männlichen Keimdrüse kommt sie zur vollen Entfaltung, wird also in die männliche Sexualsphäre einbezogen, während die weibliche Sexualisierung diese krankmachende Wirkung nicht entfaltet. Die männliche Geschlechtsdrüse differenziert gleichsam aus dem familienspezifischen Artmerkmal außer den Sexualcharakteren auch die Krankheit heraus. Eine Parallele zu einem solchen Vorgang haben wir ja auch in physiologischen Breiten, wenn z. B. in der Speziesanlage einer Tierart die Möglichkeit zum Hornwachstum gegeben ist, das Auftreten des Gehörns aber an die Wirkung der männlichen innersekretorischen Keimdrüse gebunden ist, während der weiblichen diese Wirkung nicht zukommt. Noch klarer wird die Parallele, wenn z. B. bei Kreuzung einer hornlosen Schafrasse

mit einer gehörten die männlichen Individuen gehört werden, die weiblichen hornlos bleiben, aber die Fähigkeit, Hörner zu bekommen, weiter vererben, und zwar nur auf die männlichen Nachkommen. Mit dieser Vergeschlechtlichung des ganzen Organismus erkläre ich mir außerdem das Vorkommen geschlechtsspezifischer Krankheiten, z. B. der Chlorose und Osteomalacie. Gerade bei der Osteomalacie tritt die Bedeutung des Keimdrüseneinflusses auf andere innersekretorische Apparate klar zutage. Nach der jetzt geläufigsten Vorstellung handelt es sich pathogenetisch um eine pluriglanduläre Erkrankung. Dabei zeigt sich, daß die Störungen in den übrigen innersekretorischen Drüsen gewissermaßen um die Ovarien herum gruppiert sind, denn nach der Kastration tritt Besserung ein. Demnach ist nicht unwahrscheinlich, daß andere innersekretorische Drüsen auf ein vielleicht krankes Hormon der Keimdrüse krankhaft reagieren, und so das Bild der pluriglandulären Erkrankung zustande kommt.

Auch der Begriff der Dysfunktion der Geschlechtsdrüse wird wohl nicht selten, wie z. B. bei der Chlorose damit zu erklären sein, daß eine krankhafte Reaktion anderer innersekretorischer Apparate auf den Reiz der Keimdrüse vorliegt. Besonders klare Verhältnisse ergaben sich ja in den obigen Ausführungen, z. B. für den Hirsutismus, dessen Erklärung als Umschlagen in den andersgeschlechtlichen Typ durchaus nicht notwendig erscheint. So werden sich vielleicht auch andere Erscheinungen erklären, bei denen man ein Umschlagen in den heterosexuellen Typ vor sich zu haben glaubt.

Erinnern wir uns noch einmal kurz dessen, was wir über die physiologische Genese der Erotisierung der Psyche ausgeführt haben.

Wir wissen aus den Ausfallserscheinungen

1. daß der cerebrale Geschlechtstrieb keine selbständige Gehirnlage, sondern eine positive Leistung der innersekretorischen Geschlechtsdrüse ist;

2. daß nicht nur der cerebrale Geschlechtstrieb, sondern auch die anderen Erscheinungen der Pubertätspsyche ganz ausbleiben, wenn die Keimdrüsenfunktion fehlt.

Dazu konnten wir aus pathologischen Entwicklungserscheinungen entnehmen, daß für das Zustandekommen der Erotisierung nicht nur die Leistung der Geschlechtsdrüse, sondern außerdem die spezifische Pubertätseinstellung des ganzen innersekretorischen Apparates notwendig ist, wenn das Keimdrüsenhormon die ihm zukommenden Wirkungen im Körper entfalten soll.

An diesem letzteren Vorgang drängt sich uns eine Erscheinung auf, auf die noch besonders eingegangen werden soll. Die Pubertätspsyche tritt gleichzeitig, also gewissermaßen selbst in ihren einzelnen Bestandteilen korrelativ gebunden, als eine ganze Reihe neuer psychischer

Eigenschaften in die Erscheinung. Einer phasenspezifischen Neueinstellung der inneren Sekretion des Organismus entspricht eine solche der Psyche, so daß morphologische und psychologische Charakteristika sich parallel gehen und zwar genetisch gemeinsam festgelegt. Derartiges sehen wir auch bei anderen physiologischen Vorgängen, so z. B. zur Zeit der Involution und insbesondere auch im Verlauf der ersten Schwangerschaft, während deren sich normalerweise die Mutterpsyche mit der zunehmenden Erwartung und Freude am kommenden Kind entwickelt. Erfahrungsgemäß ist zudem die Psyche zur Zeit solcher sensibler physiologischer Perioden labiler auf Reize eingestellt und besonders zu Krankheiten geneigt.

Kehren wir zu dem Beispiele der Pubertät zurück, so sehen wir, wie in dieser Zeit der ganze Charakter gewissermaßen geschlechtsspezifisch erotisiert wird. Danach ist die psychische Sexualsphäre keine, wie man wohl angenommen hat im Gehirn an bestimmter Stelle lokalisierte. Vielmehr bekommen durch die Einbeziehung der Psyche in die Sexualsphäre einzelne Funktionen und Charakterzüge ihre besondere erotische Komponente, die fest mit ihnen verankert oder, um einen vererbungsgeschichtlichen Ausdruck zu gebrauchen, verkoppelt ist. Diese erotische Note gehört von jetzt an mit zu der funktionellen Einheit und spricht infolgedessen ein für allemal bei deren Reaktionen mit an und muß somit nicht nur in den normalen, sondern auch in den krankhaften Funktionsäußerungen zum Ausdruck kommen.

Diese Koppelung der Erotik an psychische Eigenschaften, auch in ihren krankhaften Erscheinungsformen, erkläre ich mir auf biologischem Gebiete damit, daß bei einer Störung einer innersekretorischen Drüse, die für psychische Funktionen von Bedeutung ist, auch der Einfluß der Geschlechtsdrüse in ihr krankhaft abgeändert wird, da sie ja auch auf den Reiz der Geschlechtsdrüse krankhaft reagieren muß. Diese krankhafte Reaktion der innersekretorischen Korrelation auf das Keimdrüsenhormon muß sich auch in den psychischen Funktionen bemerkbar machen. So würde uns auch die Vielgestaltigkeit der krankhaften Funktionsäußerungen in der psychischen Sexualsphäre verständlich. Bei einer großen Zahl endogener psychischer Störungen gehören bekanntlich auch funktionelle Störungen in den Äußerungen des Sexuallebens zum Symptombilde. Gerade dieser Umstand hat ja dazu geführt, daß man für so viele Störungen im psychischen Geschehen primäre Störungen in der Sexualsphäre verantwortlich machte. Man räumte den psychopathologischen Erscheinungen des Sexuallebens einen geradezu beherrschenden Einfluß auf die intrapsychischen Vorgänge und Erlebnisse ein und erklärte damit die verschiedenartigsten psychopathischen und psychopathologischen Reaktionen. Einem solchen

Vorgehen fehlt meines Erachtens die biologische Grundlage. Nach den obigen Auseinandersetzungen braucht die Genitalsphäre gar nicht primär erkrankt zu sein, krankhafte Erscheinungen auf diesem Gebiete erklären sich vielmehr auch damit, daß ein normales Keimdrüsenhormon auf anderweitige kranke innersekretorische Apparate trifft. Hierdurch erst löst dasselbe in diesen Apparaten eine krankhafte Funktionsäußerung aus, und diese Störung führt erst zu einer psychopathologischen Reaktion in Form einer krankhaften Erotisierung der Psyche. Es ist nicht richtig, immer eine direkte Einwirkung einer innersekretorischen Leistung auf das Gehirn anzunehmen. Die innersekretorische Leistung einer Drüse geht zunächst durch die Korrelation, und erst das Endresultat dieses korrelativen Ausgleiches ist maßgeblich für den Erfolg der Wirkung. In diesen Ausführungen liegt wohl auch die Erklärung dafür, daß der cerebrale Geschlechtstrieb nach der Kastration nicht sofort, sondern allmählich im Laufe einiger Jahre schwindet. Die Erotisierung ist gewissermaßen zunächst noch an die anderen innersekretorischen Apparate verankert und der cerebrale Geschlechtstrieb schwindet erst in dem gleichen Maße, in dem sich die Ausfallerscheinungen an der ganzen innersekretorischen Korrelation bemerkbar machen. Durch diese Ausführungen bekommen wir auch ein Verständnis dafür, daß sich in normalen Breiten nicht selten eine gewisse Inkongruenz der Keimdrüsenwirkung auf physischem und psychischem Gebiete findet, derart, daß die Ausbildungen der morphologischen Sexualcharaktere und der Einfluß der Sexualsphäre auf die psychische Persönlichkeit durchaus nicht parallel zu gehen braucht.

Für die Psychopathologie scheint mir bemerkenswert, daß zwischen psychopathologischen Erscheinungen auf sexuellem Gebiet und anderen krankhaften Reaktionen der Psyche kein Abhängigkeitsverhältnis zu bestehen braucht, sondern daß sie vielmehr koordiniert sein können.

Daß nun andere innersekretorische Apparate für die Reaktionen der Psyche von Bedeutung sind, ist bekannt, z. B. aus den Experimenten von Asher, Cannon und de la Paz die Bedeutung der Nebennieren für die Affektäußerungen, die Reizbarkeit und Aggressivität des Tiercharakters. Bei den von diesen Experimentatoren ausgeführten Versuchen zeigte sich, daß diese Affektäußerungen bei Katzen, denen man die Nebennieren herausgenommen hatte, fehlten. Interessant sind auch folgende Zusammenhänge: Die Brunstzeit der Tiere ist mit gesteigerter Aggressivität und Reizbarkeit verbunden, während gleichzeitig nach den Beobachtungen am Tier (Nagel, Stilling) die Nebenniere in dieser Zeit eine Hypertrophie zeigt.

Ein Teil dieses Nebennierensystems, der chromaffine Apparat, bildet gewissermaßen einen Übergang zum sympathischen Nervensystem, indem er einmal entwicklungsgeschichtlich von diesem ab-

stammt und andererseits durch Produktion des wichtigen Adrenalins eine echt innersekretorische Drüse ist. Die Bedeutung des ganzen vegetativen Nervensystems für die Psyche steht außer Frage. Zweifellos spielt diese eine große Rolle für die Affektäußerungen, für die stumme Sprache des Körpers, die für die Wirkung der Persönlichkeit auf die Umgebung von der größten Bedeutung ist und aus deren Ausdrucksformen wir Rückschlüsse auf das psychische Geschehen und den Charakter einer Persönlichkeit zu machen pflegen. Wir sind gewohnt, bestimmte Affektqualitäten direkt nach ihren vegetativen Funktionsäußerungen zu benennen, wir sprechen von der Schamröte, von der Zornröte, dem Erbleichen vor Schreck, dem Erbleichen vor Angst usw.

Diese Ausführungen lassen erkennen, daß sich in der Tatsachenforschung genügend Material findet, um darauf eine biologische Charakterforschung aufzubauen. Eine besonders wesentliche Unterstützung wird diese zukünftig in der morphologischen Eigenschaftsanalyse finden. Wir haben beim Studium der Konstitutionsanomalien gelernt, daß sich bestimmte Anomalien des Körperbaues, die zum Teil noch in das Gebiet der Degenerationszeichen gerechnet werden, ein Rückschluß auf die innersekretorische Organisation des Körpers machen läßt, und daß diesen Erscheinungen auf körperlichem Gebiete eine bestimmte Reaktionsform der Psyche koordiniert ist. Die Konstitutionsanomalie spricht sich sowohl in morphologischen wie in psychischen Besonderheiten aus, und zwar derart, daß sich aus der Analyse der morphologischen Eigenschaften ein Rückschluß auf die psychischen machen läßt. Es liegt hierin gewissermaßen die Verwendung einer nach physiologischen Kenntnissen systematisierten Degenerationszeichenlehre.

Wir haben gesehen, daß im psychischen Geschehen eine ebenso strenge Korrelation herrscht wie im physischen, ferner daß die psychischen Funktionen nicht durchweg selbständig angeborene Gehirnanlagen sein können, sondern daß sie Reaktionen des Nervensystems auf Vorgänge im Körper sind. Auch das Gehirn ist in die korrelative Wechselwirkung der Organe des Organismus eingeschaltet und kein den Körper beherrschendes autonomes Organ. Insbesondere haben wir gesehen, daß das Cerebrum, das vegetative Nervensystem und das innersekretorische System in geschlossener Wechselwirkung arbeiten müssen, wenn das psychische Geschehen nicht Schaden leiden soll.

Über einen Fall von Huntingtonscher Chorea, kompliziert durch Trauma.

Von

Dr. Gertrud Hammerstein,

Assistenzärztin an der Psychiatrischen und Nervenkl. der Universität Breslau
(Direktor: Geheimrat Prof. Dr. Bumke).

(Eingegangen am 14. September 1920.)

Die Kasuistik der chronischen progressiven Chorea Huntington ist so reich, daß nur die Sonderstellung, die der hier mitgeteilte Fall hinsichtlich der Ätiologie und Pathogenese einnimmt, seine Beschreibung rechtfertigen kann.

Es handelt sich um ein 49-jähriges Fräulein Selma E., die am 3. VII. 1919 hier aufgenommen wurde und sich seither in unserer Klinik befindet.

Autoanamnese: Familie völlig nervengesund, niemals ähnliche Erkrankungen beobachtet. Selbst als Kind stets gesund gewesen, keine Krämpfe gehabt, normale Entwicklung. In der Schule gut gelernt; später als Stütze tätig gewesen. Mit 20 Jahren Menses, immer regelmäßig.

1911 fiel sie eine hohe und steile Treppe herunter, blieb 8 Stunden bewußtlos liegen. Erbrechen trat nicht auf. Sie war auf das Gesicht gefallen und hatte sich äußere Verletzungen zugezogen, dabei auch die obere Zahnreihe ausgeschlagen. Außerdem war der rechte Unterarm gebrochen und die rechte Hüfte verstaucht. Nach 6wöchiger Behandlung im Krankenhaus wurde sie entlassen, lahmt noch mit dem rechten Bein und war in der Beweglichkeit des rechten Armes behindert. Seither hat sie nie wieder richtig arbeiten können, mußte invalidisiert werden. In den ersten Jahren nach dem Unfall sehr häufig quälende Hinterkopfschmerzen, die in den letzten Jahren geringer wurden und seltener auftraten. Allmählich trat eine Verschlechterung des Gehens und der Gebrauchsfähigkeit des rechten Armes auf. Auch das Gesicht wurde schief. Ungefähr seit Januar 1919 Auftreten von choreatischen Zuckungen, beginnend in der rechten Gesichtshälfte, dann übergreifend auf die Extremitäten. Auch die Sprache wurde undeutlicher und erschwerter. Das Gedächtnis ließ sehr nach, sie könne nicht mehr rechnen, sich gar nichts mehr merken. Sie rege sich auch jetzt über alles viel mehr auf und müsse auch sehr viel mehr sprechen.

Seit 1½ Jahren unregelmäßige Menses.

Status praesens: Somatisch: Die Kranke ist groß, in gutem Kräfte- und Ernährungszustand. Die Herzgrenzen sind normal, die Herztöne rein. Auch von seiten der anderen inneren Organe ist kein abweichender Befund zu erheben.

Im Urin ist weder Zucker noch Eiweiß.

Status neurologicus: Kein Klopff- und Druckschmerz des Schädels. Es besteht Anisokorie, die linke Pupille ist weiter als rechts, beide sind verzogen. Auf Lichteinfall keine Reaktion, auf Konvergenz nur ganz geringe Verengung.

Kein Nystagmus. Bei allen Augenbewegungen schnelles Abweichen, es gelingt auch nicht vollkommen, bei allen Blickrichtungen bis in die Endstellungen zu gelangen. Corneal- und Conjunctivalreflex auslösbar. Ophthalmoskopisch kein Befund. Innervation des Frontalis gelingt nicht, ebenso nicht die des linken Mundfacialis, der nach oben verzogen ist. Augenschluß ist gut und symmetrisch. Es besteht eine Facialiscontractur nach links. Der rechte Mundfacialis ist intakt. Elektrisch alles prompt. Die Zunge wird gerade herausgestreckt, weicht aber, wie alle Bewegungen, schnell wieder zurück unter heftigem Wogen und Zittern. Die linke Zungenhälfte erscheint etwas schmaler. Der Acusticus, der Geruch und Geschmack sind intakt. Die Rachenorgane sind frei. Schluckbeschwerden sind nicht aufgetreten.

Sprache schwer verständlich, verwaschen und mangelhaft artikuliert und von nasaler Intonation. Motilität der oberen Extremitäten nicht eingeschränkt. Reflexe nicht different, der Tonus ist l. > r. Der Händedruck ist l. > r., sonst ist die grobe Kraft normal, doch treten bei Entwicklung starker motorischer Kraft beiderseits kontralaterale Mitbewegungen auf. Keine Ataxie, keine Astereognosis. Links besteht eine leichte Störung der Adiadochokinesis, rechts ist diese ausgesprochen, es werden dabei sehr ungeschickte Greif- und Faßbewegungen ausgeführt.

Die Bauchdeckenreflexe sind in allen Quadranten gut auslösbar. Aufrichten aus der horizontalen Lage gelingt ohne Schwierigkeit und Unterstützung.

Motilität der unteren Extremitäten, Tonus und grobe Kraft zeigen nichts Abweichendes. Die Patellar- und Achillessehnenreflexe sind normal und symmetrisch. Der Plantarreflex ist links auslösbar, rechts nur schwach. Kein Babinski. Beim Knie-Hackenversuch tritt links eine leichte Unsicherheit auf. Passiv gegebene Lagen der Extremitäten werden ohne größeren Fehler wahrgenommen. Beim Stehen mit geschlossenen Füßen tritt starkes Schwanken auf, das sich bei Augenschluß vermehrt, so daß Pat. umzufallen droht. Das sensible Gebiet zeigt objektiv keine Abweichung von der Norm. Es besteht starke vasomotorische Übererregbarkeit und Dermographie.

Röntgenologisch wurde am Schädel eine Impressionsfraktur des Schädeldaches etwa in der Höhe des Kreuzungspunktes der Lambdanaht festgestellt. Das Hüftgelenk war frei.

Die Lumbalpunktion ergab sehr gesteigerten Druck: 2 Lymphocyten, Eiweiß nach Nissl $1\frac{1}{2}$ Teilstrich, nach Nonne negativ. Die Wassermannsche Reaktion war in Blut und Liquor negativ.

Im Vordergrund des Krankheitsbildes steht die schwere Störung der Motilität. Die gesamte willkürliche Muskulatur befindet sich in dauernder motorischer Unruhe. Die Pat. bietet ein Bild zweckloser, ungeordneter, unwillkürlicher Bewegungen in den verschiedensten Muskelgruppen nach- und nebeneinander. Die Zuckungen sind choreatisch mit Übergang in Athetose. Dabei fällt ein halbseitiges Dominieren der Störungen auf, sowohl im Gesicht als den Extremitäten ist die rechte Seite stärker betroffen. Es besteht fortwährendes Grimassieren, die Augenbrauen werden emporgezogen, die Zunge vor- und zurückgeschleudert, die Lippe gespitzt, der Mund geöffnet und geschlossen. Der Kopf wird durch motorische Reizerscheinungen der Hals- und Nackenmuskulatur in ständiger Drehbewegung gehalten. Die Augenbewegungen sind frei von Zuckungen. Die Sprache ist undeutlich, verwaschen, wird durch schnalzende Lippenbewegungen und krampfartige Inspirationen unterbrochen und ähnelt fast den Störungen bei progressiver Paralyse. Auch in der Ruhe treten grunzende, stöhnende, schnalzende Laute auf, die den Charakter unwillkürlicher Laute tragen.

Die Schrift ist unregelmäßig, undeutlich, ausfahrend.

An der dauernden Unruhe sind am ausgiebigsten die oberen Extremitäten beteiligt. Die Schultern und Arme werden keinen Moment still gehalten, sie werden in plan-, zweck- und regellosen Bewegungen umhergeworfen, adduziert und abduziert, pro- und supiniert, balancierend bis über die Horizontale erhoben, in schraubenförmigen Windungen vor- und zurückgebeugt. Die Finger nehmen an der choreatischen Unruhe teil. Die Bewegungen sind unregelmäßig erfolgende Stöße in raschem Wechsel von schleuderndem Charakter, die rechts eine spastische Komponente haben, besonders beim Gehen.

Die unteren Extremitäten sind ebenfalls stark von den Zuckungen ergriffen; die Pat. kann nicht ruhig stehen, hat immerfort das Bestreben, sich zu bewegen. Der Gang ist wiegend, unsicher und breitbeinig, erfolgt mit tänzelnden und scharrenden Schritten, beginnt immer mit Vorschleudern des rechten Fußs und der rechten Hüfte. Der steif gehaltene Körper wird um die Längsachse gedreht, wobei eine groteske Stellung zutage tritt. Bei dem Versuch komplizierterer Bewegungen wird die Gliederunruhe zu beständigem Zappeln und Tänzeln gesteigert. Beim An- und Ausziehen tritt ein großer Aufwand unzweckmäßiger, unkoordinierter Bewegungen auf und erfordert dadurch die dreifache Zeit und Anstrengung. Essen und Trinken ist allein möglich, sie wartet ruhige Momente ab, in denen sie den Löffel zum Munde bringt. Im Schlaf sistieren alle motorischen Reizerscheinungen.

Bei aller Vielfältigkeit der Erscheinungen besteht eine gewisse Monotonie und gleichmäßige Wiederkehr. Jede aktive Bewegung wird durch unwillkürliche Muskelzuckungen unterbrochen, teils vermindert die Spontanbewegung die choreatischen Zuckungen, teils wird sie durch die Intention wieder gesteigert. Ebenfalls erzeugt auch die Emotion eine Steigerung der Bewegungen. Auf Aufforderung hin kann die Intensität der Zuckung für ganz kurze Zeit bis zu einem gewissen Grade unterdrückt werden. Wahrscheinlich werden die unwillkürlichen Muskelkontraktionen durch willkürliche Innervation der Antagonisten der befallenen Muskelgruppen kompensiert.

Status psychicus: Das psychische Bild ist das der allgemein beobachteten und meist als charakteristisch geltenden Geistesstörung bei der Huntington'schen Chorea. Es besteht eine Einschränkung der gesamten intellektuellen Leistungs- und Urteilsfähigkeit, die während des mehrmonatigen hiesigen Aufenthaltes eine leichte Progredienz erfahren hat. Das Affektleben der Kranken ist vorwiegend freundlich, fast euphorisch, nur manchmal gereizt, aufbrausend. Es besteht absolute Kritiklosigkeit der psychischen und physischen Schwäche gegenüber und eine starke Einengung des geistigen Horizonts. Krankheitsbewußtsein fehlt durchaus. Dabei imponiert vor allem eine äußerst starke Schwatzhaftigkeit; die Pat. ist kaum imstande, einen Augenblick den Mund zu halten. Alles Wahrgenommene bleibt nur sehr kurz im Gedächtnis haften, die Fixierbarkeit und Konzentrationsfähigkeit ist stark herabgesetzt, so daß sie ganz primitiven Aufgaben, wie z. B. einfachen Rechenexempeln hilflos gegenübersteht. Es besteht mithin eine Schwächung aller Seiten der intellektuellen und affektiven Sphäre.

Wir haben also hier das typische Krankheitsbild einer Huntington'schen Chorea vor uns, wie sie als Chorea chronica progressiva hereditaria häufig beschrieben worden ist. Von der Trias: Auftreten in reiferem Alter, chronisch progredienter Verlauf mit zur Demenz führenden Störungen des Intellektes, und Heredität fehlt zwar letztere, doch ist dies ja nicht so ganz selten der Fall.

An dem vorliegenden Fall ist von Interesse der anscheinende Zusammenhang der Erkrankung mit dem Trauma. Die Frage, ob eine

Chorea auf traumatischer Grundlage überhaupt entstehen kann und unter welchen Bedingungen, wird in der Literatur wiederholt behandelt, jedoch nicht mit Sicherheit gelöst. Soweit ich die Literatur übersehe, sind die Fälle von Chorea, in deren Pathogenese das Trauma eine Rolle spielen dürfte, nicht allzuhäufig.

So beschreibt Konverski einen Mann, der vor 6 Jahren ein Kopftrauma erlitt. 6 Monate danach traten die ersten Zuckungen auf. Hier bestand auch wie in dem von uns beobachteten Falle eine Anisokorie und einseitig schwache Lichtreaktion.

Müller erwähnt einen 47jährigen Mann, der sich vor 5 Jahren bei einem Fall vom Baum eine Verletzung des Fußes zugezogen hatte. Kurz darauf erfolgte der Ausbruch der Chorea. Ganz ähnlich sind die Fälle von Westphal und Amdoer. Bei ersterem handelt es sich um einen 41jährigen Mann, der 3 Stock hoch von einem Gerüst herunterfiel, sich Verletzungen an Kopf und Kreuzbein ohne Fraktur zuzog und der schon kurze Zeit nach der Entlassung aus dem Krankenhaus die ersten choreatischen Zuckungen aufwies.

Der andere Fall betrifft einen Mann, der 2 Jahre nach einem vor 14 Jahren erlittenen Sturz vom Gerüst Zuckungen im Gesicht und den oberen Extremitäten bekam.

Kruse hat einen 30jährigen Mann beobachtet, der zwischen die Schienen stürzte und sich dabei 4 Zehen abquetschte. Nach 5 Monaten erst konnte er wieder gehen und um diese Zeit begannen die Zuckungen, die erst in dem verletzten Bein, dann auch auf das andere übergriffen. Nach 4 Jahren wurden die Erscheinungen auch in den Armen und dem Rumpf manifest, so daß eine geregelte Tätigkeit nicht mehr möglich war, zumal der Verlauf der Krankheit ununterbrochen fortschritt und der Patient 14 Jahre post trauma an Marasmus ad exitum kam.

Von Meltzer stammen Beobachtungen an einem 71jährigen Mann, der vor 17 Jahren nach einem Schädeltrauma an choreatischen Zuckungen erst im Gesicht, dann den Extremitäten erkrankte. Ferner von einem 47jährigen Mann, der aus einer Chorea-Familie stammt, aber früher stets gesund gewesen war. Er stürzte vor 9 Jahren in einen Steinbruch, und 1 Jahr später begann das Leiden.

Von Lilbers stammt die Mitteilung eines Mannes, der vor 6 Jahren auf den Hinterkopf stürzte. Nach $\frac{1}{2}$ Jahr trat im Gefolge Zittern und Zucken der Hände auf, das sich dann auf Gesicht, Rumpf und Extremitäten ausbreitete.

Auch Oppenheim führt ein Trauma als auslösende Ursache bei einem Patienten, desgleichen Etter einen Fall von einer Leiter und Überfahrenwerden, Hoffmann einen nach einem Knöchelbruch und Grimm nach gewaltsamem Untertauchen im Bade. Übereinstimmend nehmen diese 4 Autoren aber eine bestehende neuropathische Grundlage an, die einen günstigen Boden für die Manifestation der Chorea schuf.

Frotscher erwähnt einen seit 12 Jahren beobachteten Mann, dem mit 39 Jahren ein schwerer Balken auf den Kopf fiel. Er war bewußtlos, lag danach wochenlang im Bett. Seit dem Unfall bestanden Kopfschmerzen und eine Sprachstörung, auch ließ das Gedächtnis nach. Schon bald nach dem Unfall sollen zuckende Bewegungen des Kopfes aufgetreten sein, die allmählich an Intensität zunahmen. 6 Jahre nach dem Trauma wurde der Gang unsicher, es traten choreatische Zuckungen aller Glieder auf. Eine vorübergehende Remission machte einer neuen Verschlimmerung Platz, die wieder direkte Folge eines Traumas (Fall auf den Kopf) war.

In allen diesen Fällen handelt es sich um vor dem Unfall nicht nachweisbar erkrankt gewesene Menschen aus — mit einer Ausnahme — unbelasteter Familie, bei denen ein mehr oder minder starkes Trauma den Anstoß gab zur Entwicklung

einer chronischen progressiven Chorea. Die ersten Symptome traten teils im Anschluß, teils nach einem Intervall bis zur Dauer von 2 Jahren auf.

Was unseren Fall anbelangt, so liegen 8 Jahre zwischen Trauma und dem ersten Auftreten choreatischer Symptome. Es ist daher zweifellos eine gewisse Vorsicht in der Beurteilung des Zusammenhanges am Platz. Es ist nicht möglich, diese choreatischen Erscheinungen auf die unmittelbare Einwirkung des Traumas zurückzuführen, der Zusammenhang dürfte komplizierter sein. Die röntgenologisch festgestellte Impressionsfraktur beweist, daß das Trauma sehr erheblich gewesen sein mußte. Wir dürften nicht fehlgehen, wenn wir annehmen, daß dieser sich am Knochenschädel abspielende Vorgang auch auf das Gehirn eingewirkt haben muß. Vielleicht sind darauf die Pupillenstarre und die Facialisparesie zurückzuführen. Auf welchem Wege die choreatischen Zustände aufgetreten sind, das läßt sich nur vermutungsweise sagen. Es könnte z. B. eine Blutung ins Mittelhirn aufgetreten sein, speziell in den Augenmuskelkernen oder dem Kern des Facialis usw. Mit der Chorea könnten diese primär aufgetretenen Blutungen nicht in unmittelbarem Zusammenhang stehen, weil diese Blutungen eher einen stationären oder recessiven, aber nicht einen progredienten Prozeß bedingen würden. Nehmen wir einen Zusammenhang zwischen Trauma und Auftreten der Chorea an, so ist er so zu verstehen, daß bei einem konstitutionell veranlagten System das Trauma irgendeinen pathologischen Mechanismus ausgelöst hat. Dieser ausgelöste Prozeß hat dann einen progredienten Verlauf angenommen und hat schließlich zu dem Bilde einer Chorea geführt.

Die anatomischen Untersuchungen der Huntingtonschen Chorea sind recht zahlreich. Über die gefundenen Veränderungen herrscht keine einheitliche Ansicht. So fanden Oppenheim und Hoppe (1892) disseminierte miliare encephalitische Herde in Rinde und Mark der motorischen Region. Also eine Encephalitis corticalis und subcorticalis, mit Neigung in eine Sklerose auszugehen. Ferner Rindenatrophie, Rundzelleninfiltrate und Kompression der Ganglienzellen. Facklam (1898) beschrieb ebenfalls chronisch hämorrhagische Meningo-Encephalitis, die zu einer Atrophie der Rinde führte. Er spricht chronische encephalitische Prozesse in der Hirnrinde als das Substrat der Krankheit an. Ihren Ausgangspunkt scheinen diese nach ihm von Gefäßerkrankungen zu nehmen, welche auch den meist vorhandenen hämorrhagischen Charakter des Leidens bedingen, während ihre Folgeerscheinungen in atrophischen Zuständen der Rinde bestehen. Müller (1903) beobachtete stets pathologisch entwickeltes Stützgewebe im Bezirk der Großhirnrinde und eine Verödung des Parenchyms. Alzheimer (1911) hat Veränderungen der Hirnrinde und schwere Degenerationsvorgänge des Corpus striatum, des Nucleus caudatus und lentiformis nachgewiesen. Die Huntingtonsche Chorea ist nach ihm anzusehen als ein degenerativer Prozeß am Nervengewebe der Hirnrinde, dem Corpus striatum und der Regio subthalamica. Sand (1912) fand eine Hyperämie des Gehirns mit capillaren Blutungen. Am Thalamus fanden sich besonders starke Veränderungen der Ganglienzellen und eine Vermehrung der Glia. Raecke (1910) beschreibt starke Ansammlung von zelligen Glia-Elementen in der Großhirnrinde, besonders in der Schicht der

mittleren und großen Pyramidenzellen. Kleist (1912) gibt den anatomischen Befund eines Falles, der nach 15 jähriger Krankheitszeit starb. Es bestanden Atrophie des Nucleus caudatus und des Thalamus, besonders stark des Putamen, wo die Zahl der Zellen auf $\frac{1}{4}$ des Normalen reduziert war, mit entsprechend starker Gliavermehrung.

Pierre Marie und L'Hermite kommen auf Grund ihrer umfassenden Studie über die Chorea chronica zu folgendem Ergebnis: Was die Topographie der Läsionen anbelangt, so findet sich der Sitz der Erkrankung erstens in der Hirnrinde, besonders der Region des Stirn- und Scheitellhirns und zweitens im Corpus striatum. Sowohl die Rinde wie Putamen und Nucleus caudatus sind atrophisch. Die Zellen und Nervenfasern sind numerisch vermindert. Mit dieser langsamen und progredienten Degeneration der Nervelemente verbindet sich eine Wucherung des ektodermalen Stützgewebes, der Neuroglia, sowie mehr oder minder ausgeprägte Gefäßveränderungen. Diese atrophischen Veränderungen der höheren Zentren werden begleitet von weniger ausgesprochenen sekundären Degenerationen. Die Gliawucherung ist gewöhnlich sehr stark ausgeprägt, besonders in den Basalganglien. Sie geht nicht parallel mit der Dauer der Erkrankung. Dasselbe gilt von den Gefäßveränderungen. In den Basalganglien ist besonders das Putamen betroffen, aber auch der Globus pallidus erscheint verändert. Der Thalamus opticus ist leicht atrophisch. Die Fasern, die aus dem Corpus striatum stammen, sind gewöhnlich nicht degeneriert. Das spricht für eine ganz langsam progrediente Erkrankung. Die Gefäße sind meist sklerosiert. Die Gefäßscheide ist erweitert, enthält manchmal einige Lymphocyten.

Wie schon aus der Polymorphie der anatomischen Veränderungen zu ersehen ist, kann von einer direkten Abhängigkeit vom Trauma kaum die Rede sein. Vermutlich bedingen die konstitutionellen Momente die Neigung zum Ablauf des pathologischen Mechanismus, der vom Trauma in Gang gebracht wird und dann unabhängig von der besonderen Art der Auslösung seine Entwicklung nimmt. Wir werden also zu dem Schluß kommen, daß es sich in unserem Falle um eine konstitutionell gegebene Prädisposition zu der Huntingtonschen Chorea handelt. Diese Veranlagung war so geringfügig — sie ist weder hereditär noch familiär bisher zutage getreten —, daß zu dem endogenen Moment das starke exogene des Traumas hinzutreten mußte, um es auszulösen.

Literaturverzeichnis.

1911: Alzheimer, Über die anatomischen Grundlagen der Huntingtonschen Chorea und der choreatischen Bewegungen überhaupt. Neurol. Centralbl. S. 891. — 1910: Amdohr: Über 2 Fälle von Chorea chronica progressiva. Inaug.-Diss. Greifswald. — 1899: Binswanger, Die Epilepsie. — 1897: Binswanger, Zur Lehre von der Chorea. Unterschied zwischen Sydenhamscher und Huntingtonscher Chorea. Neurol. Centralbl. S. 2069. — 1917: Dirk, Ein Beitrag zur Kasuistik der Chorea chronica progressiva. Inaug.-Diss. Kiel. — 1818: Facklam, Beiträge zur Lehre vom Wesen der Huntingtonschen Chorea. Archiv für Psychiatrie. 30. — Fiedler: Zur Symptomatologie der Chorea Huntington. Inaug.-Diss. Kiel. — 1915: Fritze, Beitrag zur Symptomatologie der Chorea chronica progressiva. Inaug.-Diss. Kiel. — 1910: Frotscher, Ein Beitrag zum Krankheitsbild der Chorea chronica progressiva. 1892: Greppin, Über einen Fall von Huntington-

scher Chorea. Archiv f. Psych. **24**. — 1911: Hell, Kasuistischer Beitrag zur Lehre von der Huntingtonschen Chorea. Inaug.-Diss. Kiel. — 1908: Jäger, Ein Beitrag zur Lehre von der Chorea chronica progressiva. Inaug.-Diss. Kiel. — 1891: Jolly, Über Chorea hereditaria. Neurol. Centralbl. **10**. — 1913: Kalkhoff und Ranke, Eine neue Chorea-Familie. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. — Kattwinkel, Ein Beitrag zur Lehre von der pathologisch-anatomischen Grundlage der Huntingtonschen Chorea. Deutsches Archiv f. klin. Med. **68**. — 1899: Kattwinkel, Über psychische Störungen bei der Chorea chronica. Deutsche Archiv f. klin. Med. — 1909: Konwerski, Chorea chronica. Neurol. Centralbl. S. 48. — 1895: Kronthal und Kalischer, Weiterer Beitrag zur Lehre von der pathologisch-anatomischen Grundlage der prog. chron. Chorea. Virchows Archiv. **139**, 305. 1907: Kruse, Über Chorea chronica progressiva. Inaug.-Diss. Rostock. — 1906: Lange, Über chron. progr. Chorea. Berliner klin. Wochenschr. — 1912: Lewandowski und Stadelmann, Chorea apoplectica. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. **12**. — 1914: Margulies, Beiträge zur Lehre von der Chorea chronica progressiva. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **50**. — 1903: Mäller, Über Chorea. Zeitschr. f. Nervenheilk. — 1917: Naef, Über Psychosen bei Chorea. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. **41**. — 1911: Nissl-Mayendorff von, Hirnbefunde bei Chorea chronica. Münch. med. Wochenschr. S. 2091. — Nissl-Mayendorff, von, Hirnpathologische Ergebnisse bei Chorea chronica. Archiv f. Psych. **51**. — 1892: Oppenheim und Hoppe, Zur pathologischen Anatomie der Chorea chronica progressiva hereditaria. Archiv f. Psych. **25**. — 1914: Pierre Marie-Lhermitte, Lésions de la chorée chronique progressive. La dégénération atrophique corticostriée. Annales de Médecine. — 1908: Raab, Über Chorea Huntington. Inaug.-Diss. Würzburg. — 1910: Raecke, Beitrag zur pathologischen Anatomie der Huntingtonschen Chorea. Archiv f. Psych. **46**. — 1891: Remak, Zur Chorea hereditaria. Neurol. Centralbl. **10**. — 1912: Sand, L'Anatomie pathologique de la chorée. Journal de Neurol. Nr. 5, S. 8. — 1914: Stahl, Klinischer Beitrag zur Chorea chronica progressiva. Inaug.-Diss. Kiel. — 1908: Steyerthal, Über Huntingtonsche Chorea. Archiv f. Psych. **44**. — 1902: Stier, Zur pathologischen Anatomie der Huntingtonschen Chorea. Archiv f. Psych. **37**. — 1908: Struve, Zur Kasuistik der Chorea chronica progressiva. Inaug.-Diss. Kiel. — 1902: Weidenhammer, Zur pathologischen Anatomie der Huntingtonschen Chorea. Neurol. Centralbl. — 1899: Wollenberger, Chorea. Paralysis agitans.

Histologischer Befund in einem Falle von vertikaler Blicklähmung.

Beitrag zur Atherosklerose der Hirngefäße.

Von

Dr. Andreas Kluge,

Assistent an der neurologisch-psychiatrischen Klinik der königl. ungar. Elisabeth-Universität zu Preßburg (Direktor: Prof. Camillo Reuter, o. ö. Universitätsprofessor).

(Aus dem hist. Laboratorium der psychiatrischen Klinik der königl. Universität in Budapest [Direktor: Hofrat Prof. E. Moravcsik].)

(Eingegangen am 17. September 1920.)

Im Band 54 dieser Zeitschr. 1920 habe ich einen Fall von vertikaler Blicklähmung mitteilen können, interessant dadurch, daß die Corpora quadrigemina, wohin bisher das pathologisch-anatomische Substrat der assoziierten vertikalen Blickbewegungen verlegt wurde, makroskopisch völlig intakt war. Die mikroskopische Bearbeitung des Materials war seinerzeit nicht möglich, man hat uns ja von unserer Universität in Preßburg verjagt und jetzt ist es die Gastfreundschaft des Direktors der psychiatrischen Klinik in Budapest, Herrn Hofrat Moravcsik, die es mir ermöglicht, das Versäumte nachzuholen. Sei es mir gestattet, ihm meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Material und Technik. Infolge der Verhältnisse waren wir nicht imstande, die umfangreichen Hemisphären mitzuschleppen. Zur Bearbeitung kam aber der ganze Hirnstamm, von der Höhe des Corpus pineale an, das ganze Rückenmark stand mir ebenfalls zur Verfügung. Das Material wurde in 10proz. Formol fixiert, die zur momentanen Bearbeitung ausgewählten dünnen Scheiben wurden in Celloidin eingebettet. Wegen ihrer besonderen Wichtigkeit kam die Gegend der Corpora quadrigemina in fast lückenlosen Serienschnitten unter das Mikroskop. Von den sonstigen Gegenden wurden hier und dort einzelne Stücke ausgewählt, von dem Rückenmark in der Höhe der cervicalen Intumescenz, der dorsalen und der untersten sakralen Gegend. Die Beschaffenheit der Gefäßwände zwang uns dicke, 20—26 μ messende Schnitte herzustellen. Gewiß hätten dünnere Schnitte das Studium der Gefäßwand begünstigt, infolge der rigiden, verkalkten Gefäßwände wäre es aber unmöglich gewesen, dünnere Schnitte in gut erhaltenem Zustande zu gewinnen und das war uns doch wichtig.

Zuerst wurden Übersichtsbilder mit Hämatoxylin — van Gieson — angefertigt, dieselben klärten uns sowohl über die Markscheiden, wie über die Kern und über den Zustand der Gefäßwände auf, sie brachten sogar einiges Licht über die Qualität der Gefäßdegeneration, da die mit dem van Giesonschen Verfahren hellrot gefärbten Teile aus Hyalin bestehen. Nachher wendeten wir uns den Mark-

scheiden zu. Statt des Original-Weigert bedienten wir uns der Modifikation nach Kulschitzky, weil hierbei mehr Aussicht auf die Mitfärbung auch der kleinsten Markscheidenbündel vorhanden ist, was im Mesencephalon nicht ohne Wichtigkeit ist. Wir benützten das Kulschitzky-Verfahren mit der Modifikation nach Wolters und schloßen demselben die Differenzierung nach Pal an. Die so hergestellten Präparate wurden noch zwecks Erreichung einer Kontrastfarbe in das van Giesonsche Pikrofuchsin übertragen. Die Markscheidenfärbungen mit Hämatoxylin färben gleichzeitig den in der Gefäßwand regressiv entstandenen Kalk blau oder schwarz. Die Kerne wurden mit Toluidinblau studiert, was mit zwei Vorteilen verbunden war. Erstens richtete sich unsere Aufmerksamkeit schon zu dieser Zeit hauptsächlich auf die Gefäße und wir suchten perivaskuläre Infiltrationen, Plasmazellen, welche durch Toluidinblau gewöhnlich gut zur Darstellung gelangen. Zweitens benützten wir aber das Toluidinblau auch deswegen, weil dabei die vorausgegangene formolfreie Alkoholfixation keine so strenge Voraussetzung ist, wie bei der Original-Nissl-Methode. Und das Material von uns hatte bloß Formolfixierung überstanden. Das wunderschöne Methylgrün-Pyronin-Verfahren nach Unna-Pappenheim war gleichfalls dazu berufen, eventuell vorhandene Plasmazellen anzuzeigen, hob aber auch das Elastin der Gefäßwand, insbesondere die *Elastica interna* der *Arteria basilaris* sehr schön lichtweiß aus. Schließlich wendeten wir direkt zum Studium der Gefäßwände die *Elastica*färbung mit Resorcin-Fuchsin nach Weigert an und fertigten einige Präparate auch mit deren Kombination mit Scharlach III nach Fischer an, um Regressiv-Lipoide nachzuweisen. Mit Rücksicht auf die Aussichtslosigkeit infolge stark vorgeschrittener Degeneration der Gefäße, wurde die Behandlung mit einem separaten Elektivverfahren zum Nachweis der Muskel- und Bindegewebskerne unterlassen.

Bei der Behandlung der leicht zerrissenen Serienschritte bewährten sich uns bestens die numerierten geteilten Siebteller sowie die mehrzellige Porzellanplatte.

Die Beobachtungen, die gemacht wurden, werden zweckmäßig in zwei Gruppen geteilt. I. Das, was sich von dem mikroskopischen Bild auf das in unserer ersten Mitteilung Gesagte bezieht. II. Ist dasjenige aufzuzählen, was die mikroskopischen Bilder Bekanntes oder Neues darbieten, ohne mit dem schon beschriebenen klinischen Bild in direkter Beziehung zu sein.

I. Wir sagten im Laufe der Besprechung des klinischen Bildes, daß ein Syndrom beobachtet wurde, bestehend aus isolierter Ptosis, seitlicher Blicklähmung, vertikaler Blicklähmung und Sehstörungen. Die zu der vertikalen Blicklähmung topisch-pathologisch postulierte Gegend, die *Corpora quadrigemina*, waren makroskopisch intakt. Dagegen fand sich, daß ein steinhartes Stück der schwer atherosklerotischen *Carotis interna* den neben ihr verlaufenden *Nervus oculomotorius*, *abducens*, *trochlearis* und *opticus* mechanisch insultierte und somit diese auf Grund der Atherosklerose entstandene peripherische Läsion die Ursache der Symptome war. Dieselbe Annahme wurde auch durch die Literaturangaben gestützt, die darauf hinzuweisen schienen, daß das Wesentliche einer im Falle von vertikaler Blicklähmung beobachteten Läsion der *Corpora quadrigemina* in der im Hintergrund versteckten

Affektion des Oculomotorius zu suchen ist, auf dessen unter den Corp. quadrig. gelegene Kernregion die Läsion der Vierhügel sekundär übertragen wurde. Die ätiologische Rolle des als mechanischer Insult peripher wirkenden Gefäßstückchens, besteht also nur dann zu Recht, wenn auch mikroskopisch ausgeschlossen werden kann, daß eine Läsion entweder in den Corpora quadrigemina oder selbst im Oculomotorius vorhanden war; die Intaktheit der Kernregion ist allerdings cum grano salis zu nehmen, da die Möglichkeit einer der peripherischen Läsion anschließenden sekundären Kerndegeneration nicht von der Hand zu weisen ist, und sie war auch bei uns wirklich der Fall. Ist aber die Markscheidensubstanz in den Corpora quadrigemina intakt, so werden wir die ätiologische Rolle der peripheren Läsion nicht mehr bezweifeln können.

Die Präparate nach Kulschitzky-Wolters führen uns auch die feinsten Markscheidenbahnen sehr markant vor die Augen, sowohl in den vorderen, wie auch in den hinteren Vierhügeln. Hier in den vorderen Vierhügeln finden wir keine Spur eines Markscheidenausfalles, das am weitesten oben liegende Stratum zonale ist ebenso unberührt wie die Commissura Corp. quadrig. in den hinteren Vierhügeln. Die Fasciculi longitudinales dorsalis und medialis sind erkenntlich wohl erhalten. Weder miliare Apoplexien, noch Erweichungen, noch Markscheidendegeneration sind aufzufinden. Es ist aber die Beschaffenheit der Gefäße im höchsten Ausmaße auffallend. Die in die Corpora quadrigemina ziehenden Gefäße erscheinen sehr dick, ganz schwarz auf den Kulschitzky-Präparaten, ähnlich wie die nach Golgi imprägnierten Gewebeelemente und schneiden auf dem Wege radiär gegen den Aquaeductus tief und dick in die Marksubstanz ein. Um die getroffenen Gefäße sind die später noch zu schildernden perivascularen Hohlräume zu sehen.

All das scheint uns aber nicht zu genügen, einen Funktionsausfall in den Corpora quadrigemina verursachen zu können. Wir können somit sagen, daß durch den mikroskopischen Befund unsere Annahme betreffs der ätiologischen Rolle der peripheren Läsion vollauf bestätigt wurde.

Die Kernregionen des Oculomotorius und des Trochlearis werden durch die Toluidinblaupräparate dargestellt. Die Ganglienzellen sind angeschwollen, die eine Zelle ist im Zerfall begriffen, in einer anderen sieht man grüngelbliche Abbauprodukte, dunkle Pigmentanhäufung. Es steht also das Bild einer schweren vorgeschrittenen Kerndegeneration vor uns. Dasselbe sieht man an den Van-Gieson- und auch an den Unna-Pappenheim-Präparaten.

Ependymgranulationen oder Corpora amylacea sind nicht zu finden.

Die Kerndegeneration von dem Oculomotorius und Trochlearis spricht dafür, daß beim Zustandekommen der vertikalen Blicklähmung eine Läsion nicht der Corpora quadrigemina, sondern des Oculomotorius vorhanden war, spricht aber nicht — wie es zuerst scheinen möchte — gegen die Annahme, daß die Läsion peripher gelegen wäre.

Die starke Enderarteriitis warf die Frage auf, ob die Gefäßverände-

rungen nichtluetischen Ursprunges sind. Unsere Befunde sprechen dagegen.

Die Toluidinblaupräparate zeigen weder Plasmazellen noch Lymphocyten. Die sehr deutlichen Unna-Pappenheim-Präparate zeigen auch keine Plasmazellen. Hier und dort ist ein Leukocyt von grüngefärbtem Protoplasma und rotgefärbtem polymorphem Kern zu sehen, ebensolche sind in etwas größerer Anzahl in den Piasepten der Rückenmarksschnitte aufzufinden. In einem von der *Intumescencia cervicalis* entnommenen und nach Kulschitzky-Wolters gefärbten Präparate sitzen schwarzgefärbte Lymphocyten in den Piasepten, in der periadventitiellen Bindegewebe der Venen und dieselben sitzen an einer Stelle ringsherum um den *Canalis centralis*, indem sie den letzteren wie einen Rosenkranz einschnüren. Plasma- oder sonstige Infiltratzellen außer Lymphocyten sind aber nirgends.

Wenn wir also die Ergebnisse der histologischen Untersuchung mit den klinischen Daten vergleichen, so haben wir keine Ursache, die Richtigkeit unserer ursprünglichen Annahme zu bezweifeln.

II. Wenden wir uns jetzt zu dem mikroskopischen Bild der Gefäßveränderungen. Es dürfte vielleicht etwas Interesse erwecken, wenn wir hierbei bestrebt sein werden, einige wenig oder gar nicht bekannte Formen der Gefäßveränderungen vorzuführen.

Zuerst fallen die im Bereiche der grauen Commissur vor dem *Canalis centralis* quer verlaufenden Capillaren durch ihre stark atherosklerotische Beschaffenheit auf. Sie nehmen oft einen derartig beträchtlichen Teil der grauen Substanz des Rückenmarkes ein, daß wir uns wundern müssen, daß sie nicht die Ursache von Herderscheinungen wurden. Auch anderswo sind die Gefäße schwer verändert, die von der Pia in die *Corpora quadrigemina* eindringenden Gefäße des dorsalen und lateralen Gefäßgebietes sind ebenso zugrunde gegangen wie die Gefäße des medianen Gefäßgebietes bzw. der Hirnbasis. Auch sind die Gefäßveränderungen nicht bloß auf die Arterien beschränkt, die regressive Veränderung der Venen der Gehirnbasis bleibt mit nichts hinter der der Arterien zurück. In der aufgelockerten *Elastica* der Venen ist das mit van Gieson rot gefärbte Hyalin und der mit Hämatoxylin blau gefärbte Kalk, sowie die proliferierende Kollagengewebe eben-
sogut zu sehen, wie in den Arterien. Die Gefäßsklerose ist überall, von den Venen angefangen bis zu den Capillaren nachweisbar. Auf den basalen Hirngefäßen springt uns ins Auge, wie eine von der Umgebung scharf sich abhebende Kontur mäandrisch gefaltet das Lumen umfließt. Diese Kontur erscheint auf den Hämatoxylinpräparaten nach Kulschitzky grob schwarz imprägniert, auf den van Gieson-Präparaten bräunlich und auf den Unna-Pappenheim-Präparaten als blendend weißer Strang. Die elektive *Elastica*-färbung von Weigert läßt sie identifizieren, die ist die *Elastica interna*. An der *Arteria basilaris* sind fast alle Elemente der Gefäßwanddegeneration zu sehen: Muskelschwund, Zersplitterung der *Elastica*, Bindegewebswucherung und Hyalin-Kalkablagerung. Es zeigen besonders die van-Gieson-Präparate mit großer Deutlichkeit den Unterschied zwischen dem in hellrot gefärbtes Hyalin umgewandelten Elastin und zwischen dem mehr blaßrot erscheinenden Bindegewebe. Der größte Teil der *Arteria basilaris* wird durch einen aus Endothel und aus Zelldetritus bestehenden Pfropf verstopft, welcher letzterer besonders der einen Wand des Gefäßes anliegt.

Manche Autoren¹⁾ sind der Meinung, daß die Endothelwucherung

¹⁾ z. B. Schaffer.

die primäre sei beim Zustandekommen von Gefäßrupturen; dieselbe richtet als ein aktiver Prozeß die unter ihr gelegene *Elastica* und *Muscularis* zugrunde und läßt somit das Blut durch die Gefäßwand treten. An unseren Präparaten findet man einige Stellen, wo der Endothel-detritus in Gestalt eines spitzigen Dolches in die Gefäßwand zu sinken scheint. Ob vielleicht nur postmortell entstanden, können wir nicht entscheiden, man sieht aber, daß zwischen Endotheldolch und der *Elastica* eine freigebliebene Schicht daliegt, so daß wir den Eindruck gewinnen, daß hier die Ausstülpungen der Gefäßwand durch die passive Plastizität der Endothelmasse ausgefüllt wurden. An einer anderen Stelle ist auch eine solche lokale Ausstülpung der Wand der *Arteria basilaris* zu sehen und die Stelle ist an sämtlichen Präparaten von dem Lumen her dicht mit Endothelmasse ausgefüllt. Wir sind der Meinung, daß, wenn ein *Locus minoris resistentiae* der Gefäßwand vorliegt, so hat denselben nicht die Endothelwucherung geschaffen, sondern die „packweise“¹⁾ erfolgte Zersplitterung der elastischen primären Lamellen. Das Endothel gelangte nicht aktiv dorthin, sondern passiv, getragen durch den Blutstrom oder durch sonstige mechanische Ursachen. Es ist auch wirklich sehr schwer, dieser an unseren Präparaten bröckeligen, breiigen Masse, diesem gestaltlosen Detritus eine die Gefäßwand destruierende aktive Rolle zuschreiben zu wollen.

Wir bemerken ein eigentümliches morphologisches Verhalten auch seitens der *Elastica interna*. Diese geht bekanntlich in ihre Lamellen auf und der Lamellenzwischenraum wird durch Bindegewebe ausgefüllt. Es ist aber möglich, daß die Lamellen weiter voneinander gelangen, als wie sie durch das Bindegewebe auseinandergedrängt wurden und so bleibt ein freier Raum zwischen den Lamellen. Das scheint besonders oft der Fall zu sein bei den obersten Lamellen der *Elastica interna*, welche dann durch die im Gefäßlumen vor sich gehenden Schrumpfungsprozesse nach innen mitgerissen werden. So gehen manchmal die zwei neuen Lamellen parallel nebeneinander wie Geleise, wie das an unseren durch das Hämatoxylin des Kulschitzkyverfahrens schwarzgefärbten verkalkten elastischen Lamellen zu sehen ist. Manchmal überbrückt aber der wellige Verlauf der einen oder der anderen Lamelle in regelmäßigen Abständen das intralamellare Spatium, wodurch die Gestalt eines Strangleiters entsteht. Ein andermal wieder sind die Wölbungen der gegen das Lumen liegenden Lamelle ganz mild, wogegen die tiefer sitzende andere degenerierte Elastinlamelle mit kräftigen Wülsten gegen die erstere sich aufbiegt, so daß die Wellenhöhen der zweiten als zu der inneren Lamelle hinaufragende Stämme imponieren und so die Form eines Kettenzaunes entsteht.

¹⁾ Siehe Binswanger und Schaxel.

Mehr aber als diese morphologischen Äußerlichkeiten erwecken unser Interesse die Bilder, welche zeigen, daß in der Wand der hochgradig atherosklerotischen Gefäße der Hirnbasis ein Aneurysma dissecans, und zwar spurium, atheroscleroticum entstehen kann. Die bei Einbruch der senilen Gefäßveränderungen auftretende Zersplitterungstendenz der Elasticafasern ist stärker ausgeprägt in den Elastinfasern der Media wie in der Elastica interna. Den Raum zwischen den zersplitterten Lamellen nimmt frisch gebildetes Bindegewebe ein. In der Elastica interna wird ausgiebig Hyalin abgelagert, wodurch sie nicht nur mehr rigid und zu den das Lumen gestaltenden mechanischen Kräften weniger anpassend wird, sondern auch schrumpfen muß und auch verkürzt wird. Die Elastica interna trachtet somit, von dem längeren, gebogenen Teil eines Kreissegmentes auf die kürzere, gerade Grundlinie sich zurückzuziehen. Das eingewucherte Bindegewebe gibt nach, die elastische Lamellen der Media gehen auseinander und es entsteht ein Hohlraum in der Gefäßwand, ein Aneurysma dissecans, welches von außen durch die Adventitia, deren Hyalin, Bindegewebe und durch die verkalkte elastische Fasern begrenzt wird, von innen, von der Seite des Lumens her aber durch die Intima, bzw. deren Gerüst und durch die sklerotisch oder atheromatös umgewandelte Elastica interna gebildet wird.

Alles das kommt an den nach van Gieson gefärbten Präparaten zum Vorschein, welche den Durchschnitt der Arteriae cerebri posteriores in der Höhe der Corpora quadrigemina anteriora bilden. In einem Teil der Schnitte sieht man noch Bindegewebsbrücken zwischen den Wänden des Aneurysma dissecans spurium atheroscleroticum gespannt, in den anderen hören dieselben auf und neben dem ursprünglichen, mit Endotheldetritus überfüllten Lumen ist ein neues in der Gefäßwand entstandenes Lumen zu erblicken, welches gegenüber dem Aneurysma dissecans verum nur den Unterschied aufweist, daß es nicht, bzw. wenigstens bis jetzt nicht mit dem Hauptlumen in Verbindung getreten ist und somit kein Blut enthalten kann. Wir bezeichneten es deswegen als spurium. Nach Goldstein hängt die Ausgestaltung der Gefäße von den hydrostatischen, hydraulischen und dynamischen Wirkungen des Blutstromes ab. Uns scheint dieser Fall zu zeigen, daß es noch ein Moment bei der Ausgestaltung der Gefäßwand, bei der Entstehung von Ausbuchtungen und Aneurysma dissecans gibt und dieses Moment ist der anatomische Zustand, die regressive Veränderung der Gefäßwand selbst.

Noch einen Befund müssen wir noch kurz erwähnen.

Um die sklerotische Präcapillaren fanden wir einen Hiatus. Unter den blauen Markscheidenfeldern der nach Kulschitzky gefärbten Präparate sieht man hier und dort dem Inhalt der quergetroffenen

Gefäße entsprechende gelbe Punkte, die von der dunkelgefärbten verkalkten Gefäßwand umfaßt werden; ringsherum zeigt sich auch ein konzentrischer Hiatus. An den van-Gieson-Präparaten sieht man nun, daß den äußeren Rand des Hiatus eine Gewebsverdickung bildet. Der Nachweis, daß diese ringförmige Verdickung aus Glia besteht, wäre die Aufgabe von speziellen Gliaverfahren gewesen. Leider reichte unser Material nicht mehr dazu aus.

Daß ich diese Verhältnisse doch habe studieren können, verdanke ich der Freundlichkeit des Herrn Assistenten Dr. Schuster, den ich bitte, meinen großen Dank entgegenzunehmen. Er stellte mir seine mit dem Gliaverfahren von Cajal behandelten schönen Präparate, die vom Thalamus eines Patienten entstammen, wo die grauen Massen der Hirnbasis durch die soeben charakterisierte Atherosklerose und durch eine Alzheimersche perivaskuläre Gliose nahezu siebartig durchlöchert waren, zur Verfügung. Man sieht hier, daß die erwähnte ringförmige perivaskuläre Gewebsverdichtung aus dicht nebeneinandergedrängten degenerativen Gliaelementen besteht, aus Gliafasern zusammengesetzt wird. Die Tinktion der schon außerhalb dieser Zone, aber noch unweit gelegenen Gliazellen erscheint etwas unsicher. Wir bemerken ferner, daß solange die in der dem Hiatus entgegengesetzten Richtung verlaufenden protoplasmatischen Fortsätze der Gliazellen unverändert sind, und einen dezidierten Verlauf aufweisen, man von den in der Richtung zum Gefäß verlaufenden protoplasmatischen Fortsätzen entweder nur den Anfangsteil sieht oder aber erscheinen letztere als konturverlorene, unscharfe, dicke Bündel. Wir sehen, wie ein protoplasmatischer Fortsatz, welcher bekanntlich zu der Gefäßwand zieht, um sich dort mit seinen Füßen in die Membrana perivascularis gliae zu vertiefen, inzwischen in den schon ausgebildeten Hiatus hineinragt. Sein Endstück erreicht aber nicht mehr die Gefäßwand, sondern ist als ein seines Inhaltes entledigtes Rohr zu erblicken. Unserer Ansicht nach bedeutet dieses Bild, daß hier die Losreißung der zur Säftezirkulation bestimmten protoplasmatischen Gliafortsätze von der unbrauchbar gewordenen, verkalkten Gefäßwand in dem Augenblicke vor uns steht, wo infolge Inaktivität der degenerierten Fortsätze die Retraktion deren eben einsetzt. Der einzige, im Hiatus noch sichtbare Fortsatz ist eine verspätete Schwalbe, wurde etwas spät von der Gefäßwand abgerissen. Der Prozeß der Hiatusbildung um die sklerotischen Gefäße besteht aber nicht in Gewebseinschmelzung, wie einige Autoren meinten, sondern in der Retraktion der später als sie degenerativ umgebildeten, als fibröser Gliaring erscheinenden Gliafortsätze. Die perivaskuläre Gliose dürfte sonach keine Gliavermehrung bedeuten, sie ist Effekt einer Retraktion, an der Stelle dieser Retraktion entsteht dann der perivaskuläre Hiatus und später die Lacuna.

Zusammenfassung: 1. In dem früher publizierten Falle der vertikalen Blicklähmung waren in den Corpora quadrigemina mikroskopisch auch keine Herde. 2. Die aufgelockerte *Elastica interna* eines atherosklerotischen Hirngefäßes kann einmal das Bild einer Strangleiter, ein anderes Mal das Bild eines Kettenzaunes zeigen. 3. Nicht die Endothelwucherung als aktiver Prozeß, sondern die Spaltungsverhältnisse des *Elastica* schaffen den *Locus minoris resistentiae* der Gefäßwand. 4. Es kann bei Atherosklerotikern ein *Aneurysma dissecans spurium atheroscleroticum* beobachtet werden. 5. Bei Bildung des atherosklerotischen perivascularen Hiatus handelt es sich nicht um Einschmelzung von Nervensubstanz, sondern um Gliaretraktion.

Endokrine und psychische Mechanismen in der Ätiologie der Sexualinversion.

Von
Walter Grossmann (Berlin).

(Aus dem Institut für Sexualwissenschaft, Berlin
[Leiter: San.-Rat Dr. M. Hirschfeld].)

(Eingegangen am 24. September 1920.)

Seitdem die moderne Medizin begonnen hat, die Bedeutung der individuellen Konstitution für abnorme und pathologische Erscheinungen gründlich zu erforschen, hat die Erkenntnis der großen Wichtigkeit dieses biologischen Faktors von Jahr zu Jahr zugenommen. Immer mehr lernt die heutige ätiologische Forschung und praktische Diagnostik, auf allen Gebieten das konstitutionelle Moment in seiner Bedeutung einzuschätzen.

In der Diskussion sexuologischer Fragen hat nun von jeher das Konstitutionsprinzip dadurch eine bedeutende Rolle gespielt, daß es den Angelpunkt des Kampfes um die Deutung und Klassifizierung vieler der beobachteten, in dieses Gebiet fallenden Phänomene bildete und zur Zeit noch bildet.

Die Wissenschaftler hatten, seitdem in einer Veröffentlichung „Die konträre Sexualempfindung“ sich als erster Westphal 1870 sexuologischen Fragen zuwandte, begonnen, sich für diese Probleme, im besonderen das der Homosexualität, zu interessieren.

Nach rein kasuistischen Schilderungen begann man, ätiologische Momente in Betracht zu ziehen. Bei der Diskussion exogener und endogener Faktoren wurde die Lehre von der Degeneration von Bedeutung, die die sexuellen Anomalien auf einer allgemeinen psychopathischen Disposition, welche zur Fixierung entsprechender sexueller Erlebnisse und Eindrücke führe, basierte. Diesen Standpunkt vertrat Binet¹⁾, indem er ein „Accident agissant sur un sujet prédisposé“ annahm, die „prédisposition“ in Gestalt einer allgemeinen nervösen Hyperästhesie. Eine ähnliche Vorstellung hatten Meynert²⁾ und Krafft-Ebing³⁾, die an zufällige äußere Einflüsse bei neurasthenischer Disposition glaubten. Ziehen⁴⁾ war der Ansicht, daß ein „determinierendes Erlebnis“ bei „allgemeiner psychopathischer Konstitution“ als ätiologisches Moment zu betrachten sei. Auf diesem Wege entstanden

beliebige sexualpathologische Bildungen. Stier⁵⁾ erklärt die Triebabweichung als Verankerung anomaler Sexualimpulse bei ererbter pathologischer Disharmonie in der psychischen Entwicklung. Kraepelin hat immer das akzidentelle Moment sehr in den Vordergrund gestellt und vertritt diesen Standpunkt noch heute⁶⁾. Freud und seine Schule (Sadger, Stekel) messen den sexuellen Kindheitserlebnissen die größte Bedeutung bei, doch betont Freud selbst, daß als „Eigenschaft der erhöhten Haftbarkeit“ das dispositionelle Moment von Wichtigkeit sei⁷⁾.

Wesentlich anders versuchte schon vor einer Reihe von Jahren Hirschfeld sexualpathologische Erscheinungen, speziell die Triebinversion zu erklären. Seine Zwischenstufentheorie bedeutete die Einordnung aller Geschlechtsabweichungen in eine kontinuierlich abgestufte Kette, indem er so von den gröbst-somatischen zu den feinst-psychischen Anomalien Brücken schlug und sie in einem System vereinigte⁸⁾.

Das Auftreten dieser abartigen Typen erklärte er nach den Vererbungsgesetzen aus einer intersexuellen Konstitution, die durch verschiedene Mischungsverhältnisse männlicher und weiblicher Erbmasse zu den verschiedenen Varianten führe.

Es werden vier Hauptgruppen unterschieden: 1. genitale Abweichungen (Hermaphroditismus und Pseudohermaphroditismus), 2. sonstige körperliche Abweichungen (Androgynie), 3. Triebabweichungen (Homosexualität), 4. Abweichungen sonstiger seelischer Eigenschaften (Transvestitismus). Diese treten kombiniert, seltener isoliert auf.

Der Mechanismus der intersexuellen Variation besteht nach Hirschfeld in verschiedenartiger mangelhafter Differenzierung der geschlechtsbestimmenden Faktoren. Diese sah er in der Wirkung spezifischer Hormone auf die indifferenten Anlagen der Sexualcharaktere und bezeichnete die endokrinen Stoffe später als Andrin und Gynäcin⁹⁾. Seine Einbeziehung psychosexuell und rein psychisch abartiger Typen begründet er mit dem tief eingewurzelten, zweifellos endogenen Charakter dieser Erscheinungen:

Die Triebinversion ist fast stets mit anderen somatischen und psychischen Sexusabweichungen vergesellschaftet, sie äußert sich schon vor der Pubertät im Auftreten andersgeschlechtlicher charakterologischer Züge, die abweichende Triebrichtung ist von Jugend an fast immer einheitlich und bleibt es, sie ist mit dem ganzen Wesen aufs innigste verschmolzen, sie bricht sich gegen alle Schwierigkeiten unaufhaltsam Bahn. Dagegen erweisen sich alle akzidentellen Momente im anderen Falle nur als vorübergehender, oberflächlicher Einfluß [Hirschfeld¹⁰⁾].

Ähnlich faßt die moderne Konstitutionslehre die Erscheinungen auf. Sie wertet auch die Homosexualität als funktionelle Konstitutions-

anomalie [Bauer¹¹⁾], die, entsprechend der Gesetzmäßigkeit psychophysischer Neutralität (W. Stern) ein somatischer Niederschlag in Form neuroglandulärer Abartung begleitet.

Unabhängig von diesem Streit der Meinungen hat in den letzten zwei Jahrzehnten die exakte Biologie von einer anderen Seite her das Problem der Intersexualität in Angriff genommen, und bedeutsame Ergebnisse sind dieser Arbeit entsprossen. Sie sind im wesentlichen an den Namen Steinachs geknüpft.

Das Ziel dieser experimentellen Forschung war die Erkenntnis des Wesens der Geschlechtsdrüsen.

Auf diesem Gebiete verdanken wir die ältesten Erfahrungen der seit Jahrhunderten an Mensch und Tier ausgeführten Operation der Verschneidung, soweit sie völlige Entfernung der Keimdrüsen mit sich bringt. In neuerer Zeit haben besonders Tandler, Gross und Hirschfeld über die Folgen der Kastration eingehende Erhebungen gemacht. Sie fanden im wesentlichen folgendes^{12) 13)}:

Bei Frühkastraten sind die Teile des Begattungsapparates in der Entwicklung zurückgeblieben. Penis und Samenblasen sind klein, auch Prostata und Vas. deferens kümmerlich ausgebildet. Von den drei Corp. cavernosa ist, worauf Tandler und Gross hinweisen, das der Urethra im Gegensatz zu den beiden anderen voll entwickelt. Von den übrigen körperlichen Merkmalen sind vor allem Behaarung und Fettansatz anomal. Die Fettentwicklung hat typische Lokalisation. Die Epiphysenfugen bleiben abnorm lange offen, weshalb die Länge der Extremitäten relativ sehr groß ist. Becken und Kehlkopf sind von infantilem Typ; die Schilddrüse erweist sich im allgemeinen größer als in der Norm, die Hypophyse kleiner. Der Geschlechtstrieb fehlt. Erektion und Coitus sind, abgesehen von unsicheren Ausnahmen, nicht möglich.

Die Spätkastration hat mit der Frühkastration die abnorme Fettentwicklung in der charakteristischen Verteilung gemeinsam, ebenso entspricht der starke Schwund der Behaarung demselben Typus. Der Geschlechtstrieb ist im allgemeinen erloschen, doch sind die Angaben verschieden und es wird über gelegentliche Fälle berichtet, bei denen sogar der Coitus ausführbar war.

Beim weiblichen Geschlecht beschränken sich die Beobachtungen im großen und ganzen auf Spätkastrationen. Die regelmäßigen Veränderungen hiernach sind neben anderen Rückbildungen am Genitalapparat deutliche Schrumpfung der Vagina und besonders des Uterus. Die Menses sistieren. Es machen sich starker Fettansatz und vermehrter Haarwuchs im Gesicht bemerkbar, auch eine geringe Bartentwicklung in der Art und Lokalisation wie bei alten Frauen. Übrigens konnten Tandler und Gross bei alten männlichen Kastraten den gleichen Be-

fund erheben. Die Angaben über allgemeine Körperbehaarung, Verhalten der Mammae, den Geschlechtstrieb lauten verschieden.

Im Prinzip decken sich mit diesen Befunden die Erscheinungen **nach** dem physiologischen Versagen der Geschlechtsdrüsenfunktion, dem Klimakterium — besonders deutlich bei Frauen in Fettansatz, Art der Behaarung und parallel eintretendem Erlöschen des Geschlechtstriebes; ferner die Befunde bei angeborener Unterentwicklung der Geschlechtsdrüsen. Diese Entwicklungsstörung, der Eunuchoidismus, der nach Tandler und Gross keine so seltene Anomalie darstellt, **ist** morphologisch und physiologisch von allen Zeichen der Frühkastration begleitet. Der weibliche Eunuchoidismus bietet der Beobachtung **viel** größere Schwierigkeiten, doch entspricht auch hier nach Aschner¹⁴⁾ die Gestaltung des Organismus der bei Kastraten.

Aus diesen Ausfallserscheinungen erhellte die große formative Bedeutung der Keimdrüsen für Anlage und Erhaltung der Geschlechtscharaktere im weitesten Sinne. Das Auftreten heterologer Sexusmerkmale nach Verlust der Geschlechtsdrüsen oder deren Funktion wurde von Tandler und Gross untersucht. Sie kamen zu dem Resultat, daß die scheinbare Umwandlung einzelner Geschlechtscharaktere durch Annäherung „an eine für beide Geschlechter gemeinsame Jugendform“ vorgetäuscht wird.

Unsere Vorstellungen von der gestaltenden Bedeutung der Gonaden werden durch Versuche an den verschiedensten Säugetieren bestätigt und ergänzt. Das gleiche ergeben zahlreiche Experimente an Vögeln. Nach Kastration beobachtet man beim Tiere die deutliche Ausbildung eines asexuellen Typus, dem sich die Kastraten beiderlei Geschlechts nähern. Durch diese und fernere Versuche an vielen Tierspezies wird der einwandfreie Beweis erbracht, daß der Begattungsapparat sowie ein Teil der bisher sogenannten sekundären Geschlechtsmerkmale, einschließlich der psychischen vom gestaltenden und erhaltenden Einfluß der Keimdrüsen abhängig ist. All diese Merkmale kann man demnach als eigentliche sekundäre Geschlechtsmerkmale im Sinne genetischer Anhängigkeit von den Keimdrüsen bezeichnen.

Diese Resultate bildeten die Grundlage für die Arbeiten Steinachs, die, 1904 begonnen, die weiteren wesentlichen Erkenntnisse auf dem Gebiete brachten. Steinach ging von den klassischen Untersuchungen Nussbaums¹⁵⁾ aus, die bewiesen hatten, daß die Ausbildung gewisser Brunstorgane beim Frosch — der Daumenschwielen — von einer spezifischen substantiellen Wirkung der Keimdrüsen abhängt. Kastration vor der Brunst hemmt ihr Wachstum, gleichzeitig implantierter Hoden oder injizierte Hodensubstanz können das Manko ausgleichen. Steinach¹⁶⁾ konnte bei kastrierten Froschmännchen durch Injektion von Hodensubstanz brünstiger Frösche den typischen Umklammerungs-

trieb hervorrufen, desgleichen bei solchen Männchen, denen dieser von Natur aus fehlte. Auch einverleibte Substanz des Zentralvervensystems hatte einen solchen Effekt, doch auch immer nur, wenn das Material brünstigen Tieren entnommen war.

Dies entsprach zweifellos eine spezifischen endokrinen Wirkung, wie sie schon Brown-Sequard in den achtziger Jahren von den Geschlechtsdrüsen angenommen hatte, als er seine „Injections séquardiennes“ ausführte.

Gleiche Ergebnisse hatte Steinachs Auto- und Homoiotransplantationen an Ratten¹⁶⁾. Hier kam es nur dann zu einer Ausbildung der Geschlechtsmerkmale und zu einer „Erotisierung“ des Zentralnervensystems, wenn die Transplantate von Hoden auf kastrierte junge Männchen anheilten und nicht zugrunde gingen. Ein entsprechendes Experiment an Menschen gelang Lichtenstern¹⁷⁾ mit einer erfolgreichen Hodentransplantation bei einem Kriegsverletzten. Die Kastrationsmerkmale, die sich in 2½ Monaten nach operativer Entfernung der Hodenreste ausgebildet hatten, gingen rasch zurück, nachdem sich schon im Laufe von 14 Tagen Libido und Erektion wieder eingestellt hatten.

Steinach¹⁸⁾ machte an seinen Transplantaten eine sehr wichtige Beobachtung, die zur Lösung einer bedeutungsvollen Partialfrage beitrug. Er fand in den verpflanzten Keimdrüsen die Zellen des Interstitiums sehr stark vermehrt, die spezifischen drüsigen Elemente in Degeneration. Steinach glaubte daraufhin, diesen Gewebsanteil der Keimdrüsen als den endokrin wirkenden und gestaltenden ansehen zu können und nannte ihn „Pubertätsdrüse“. (Dieser von verschiedenen Autoren bemängelte Terminus ist besser durch „Sexualdrüse“ — nach Waldeyers Vorschlag — zu ersetzen.)

Zum selben Resultat kamen Bouin und Ancel¹⁹⁾, die einen ähnlichen Befund nach Unterbindung des Ductus deferens bei Kaninchen erhoben, sowie Tandler, Gross¹²⁾ und andere Experimentatoren, die durch Röntgenbestrahlung die Hodenkanälchen zerstörten und weitgehende Isolierung der Zwischensubstanz herbeiführten. Wichtig ist ferner die Tatsache, daß bei Steinachs Versuchstieren dem Ausbildungsgrad der Leydigischen Zellen die Ausbildung der somatischen und funktionellen Geschlechtsmerkmale, bei Hypertrophie sogar eine Steigerung der „Männlichkeit“ entsprach, ähnlich, wie ein mächtig entwickeltes Zwischengewebe in kryptorchen menschlichen Testikeln oft von einem sehr regen Geschlechtstrieb begleitet ist.

Mit der Transplantation von Ovarien beschäftigten sich u. a. Bucura²⁰⁾, Marshall und Jolly¹⁹⁾ und bestätigten die Ergebnisse auch für die weibliche Drüse. Beim Menschen sind Eierstocksverpflanzungen zahlreich gelungen [Biedl²¹⁾]. Auf die sehr widersprechende

Beurteilung der innersekretorischen Bestandteile der Ovarien soll später eingegangen werden. Erwähnt sei nur, daß Steinach und Holz-knecht²²⁾ durch Bestrahlung von Ovarien jungfräulicher Meerschweinchen ein vermehrtes Wachstum von Zitzen, Mammae und Uterus entsprechend dem in der Gravidität hervorrufen konnten. Da sie in diesen Eierstöcken eine vermehrte Obliteration von Follikeln, daneben Wucherung der epitheloiden Zellen des Stromas (Granulosa- und Theca-lut.-Zellen) fanden, glaubten sie sich berechtigt, die letzteren als das endokrine Gewebe ansprechen zu dürfen.

Die nächste Frage von Bedeutung, die sich ergab, war die nach der geschlechtsspezifischen Wirkung der Sexualdrüsen. Steinach¹⁸⁾ ²³⁾ löste sie durch folgende Untersuchungen: Er kastrierte junge männliche Ratten und Meerschweinchen und implantierte ihnen die Ovarien von Geschwistertieren; das entsprechende Verfahren bei Weibchen. Die operierten Männchen entwickelten in somatischer und funktioneller Beziehung weibliche Charaktere, die Weibchen männliche. Sie waren „feminisiert“, resp. „maskuliert“. Die somatische Geschlechtsumwandlung erstreckte sich auf Dimensionen, Gewicht, Fettentwicklung, Haarkleid, Genitalien, Brustdrüsen. Was die psychischen Einflüsse betrifft, möchte ich Steinach zitieren: „Die maskulierten Weibchen erhalten ausgeprägt männlichen Sexualtrieb; sie unterscheiden sofort ein nichtbrünstiges von einem brünstigen Weibchen. Sobald sie ein solches aufspüren, verfolgen sie es unaufhörlich, umwerben es leidenschaftlich und springen auf. Normalen Männchen gegenüber benehmen sie sich mit männlicher Eigenart.“

Deutlich war bei all diesen Versuchen die Hemmung des Peniswachstums und die Förderung der Mammaeentwicklung durch Ovarialfunktion, Entwicklung der Klitoris-schwellkörper und Stillstand des Uteruswachstums unter dem Einfluß eines implantierten Hodens. Ferner war auffallend, daß die fremde Gonade nur dann „Wurzel fassen“ konnte, wenn das Tier vorher kastriert war. Steinach betont im Anschluß an diese Beobachtungen den deutlichen Antagonismus beider Drüsen. „Die Pubertätsdrüse fördert das Wachstum der homologen und hemmt das Wachstum der heterologen Geschlechtsmerkmale“. Die geschlechtsspezifische Wirkung der Hormone ist somit bewiesen und der Beweis durch gleiche Ergebnisse anderer Autoren gestützt [Goodale, Brandes¹⁹⁾].

Die Frage, wieweit die formbildende Wirksamkeit der Sexualdrüse gehe, wurde mit großer Wahrscheinlichkeit dahin beantwortet, daß das embryonale Soma asexuell sei und erst durch die Geschlechtshormone differenziert werde [Tierversuche von Pézard und Goodale¹⁹⁾].

Diese Ergebnisse führten Steinach zu einer ätiologischen Erforschung des Hermaphroditismus. Hier handelt es sich ja um Fälle, in denen die geschlechtliche Differenzierung des Somas nur unvoll-

ständig vor sich gegangen ist. Die Vereinigung männlicher und weiblicher Charaktere in somatischer und psychischer Hinsicht in einem Individuum legte die Vermutung nahe, daß für die Ausgestaltung des betreffenden Organismus eine Doppelfunktion antagonistischer Hormone vorliege und demnach das Zwittertum nicht irgendwelchen teratologischen Einflüssen unterliege, sondern in jedem Fall das Wirken einer zwitterigen Sexualdrüse angenommen werden müsse.

Dies beweist folgender Versuch: Steinach²⁴⁾ pflanzte jungen kastrierten Meerschweinchen Hoden und Ovarien ein. Beide Drüsen heilten — unter gleichen Bedingungen um ihre Existenz kämpfend — an, und die Tiere entwickelten sich als Zwitter. Größe und Gewicht vorwiegend männlich, Brustdrüsen weiblich usw. Im allgemeinen war das Bild des Hermaphroditismus, wie das von der Natur erzeugte, sehr mannigfaltig. Die Entwicklung konnte durch spätere Entfernung einer der Gonaden spezifisch beeinflußt und variiert werden.

Das psychosexuelle Verhalten, das hier von besonderem Interesse ist, entwickelte sich im gleichen Sinne zwitterig. Auffallend war ein periodischer Wechsel der Triebrichtung, wie er zweifellos auch beim Menschen beobachtet worden ist.

In allen Transplantaten gehen die generativen Anteile so gut wie vollständig zugrunde, ein Beweis, daß die „Generationsdrüse“ nicht als Maßstab für eine Geschlechtsbestimmung dienen darf. Jede intersexuelle Variante kann als Hermaphroditismus verus im Sinne genetischer Abhängigkeit von der Sexualdrüse erklärt werden.

Über das psychische Verhalten hermaphrodisierter Tiere äußert sich Steinach wie folgt: „Je nach der stärkeren, mikroskopisch nachweisbaren Wucherung der einen oder anderen Pubertätsdrüse folgen einander Perioden von ausgeprägt männlichem und ausgeprägt weiblichem Sexualtrieb. Durch diese Experimente ist die für die Physiologie neue Tatsache erhoben, daß das zentrale Nervensystem auf Schwankungen im Zufluß der Sexualhormone so scharf reagiert, daß es wiederholt im individuellen Leben je nach der Speicherung des spezifischen Hormons bald in männlicher, bald in weiblicher Richtung erotisiert werden kann. Damit ist auch die den ärztlichen Sexualforschern geläufige Erscheinung des „psychischen Hermaphroditismus“ in ihrem Ursprunge und Wesen aufgeklärt²⁴⁾.

Die Bezeichnung „psychischer Hermaphroditismus“ stammt von Krafft-Ebing, der darunter gleichzeitiges Vorhandensein beider Triebrichtungen bei einem Menschen verstand; er wollte mit seinem Terminus ausdrücken, daß diese Anomalie als eine dem somatischen Hermaphroditismus analoge Erscheinung aufgefaßt werden müsse. Die „Bisexualität“ ist beim Menschen allerdings in der Regel nicht periodisch, doch ergibt auch das Tierexperiment unter Umständen ein

ähnliches Phänomen. Sand²⁵⁾ stellte künstliche „Ovarioteses“ her und ließ die beiden Gewebe in inniger Gemeinschaft gedeihen. Seine Versuchstiere zeigten eine doppelgeschlechtige Erotisierung, indem sie nicht periodische Schwankungen, sondern gleichzeitig männliche neben weiblichen Zügen zeigten.

Das Vorkommen zwittriger Sexualdrüsen in der Natur, entsprechend den künstlich hergestellten, ist nachgewiesen; in zahlreichen Fällen konnte an Mensch und Tier ein Nebeneinanderbestehen männlicher und weiblicher Elemente in den Keimdrüsen festgestellt werden, wodurch zum mindesten der Beweis für die Möglichkeit einer natürlichen Hermaphrodisie der Sexualdrüse erbracht ist.

Damit sind wir auch der Lösung des Rätsels der Homosexualität um ein Beträchtliches nähergerückt. Man kann diese Erscheinung mit Steinach folgendermaßen erklären: In einer zwittrig angelegten Sexualdrüse hemmen im allgemeinen die an Masse überwiegenden männlichen Zellen das Wirken der weiblichen. „Wenn nun früher oder später aus irgendeiner Ursache die männlichen Zellen in ihrer Vitalität zurückgehen und ihre innersekretorische Funktion einstellen, so werden die vorhandenen weiblichen Pubertätsdrüsenzellen durch Nachlassen der Hemmung aktiviert und fangen an zu wuchern. Ebenso wie dadurch der eine oder andere weibliche somatische Charakter hervorgerufen werden kann, kann sich der Einfluß auch auf das zentrale Nervensystem oder auch auf dieses allein erstrecken“¹⁸⁾.

Ebenso wie das Auftreten einer isolierten psychosexuellen Anomalie will also Steinach auch die Entwicklung einzelner androgyner Charaktere des Somas erklären, und ebenso dürfen solche psychischen Züge in diesem Sinne erklärt werden, die bei einem Individuum aus dem Rahmen des eigentlichen Geschlechts fallen.

Die theoretischen Folgerungen Steinachs fanden ihre glänzende Bestätigung in seinen Untersuchungen von Hoden Homosexueller und in den Lichtensternschen Umstimmungsversuchen²⁶⁾²⁷⁾.

Steinach hat bisher 6 entsprechende Keimdrüsen, darunter 5 von völlig gesunden, kräftigen Menschen, untersucht. Er fand: unverkennbare Zeichen von Degeneration an den Samenkanälchen bis zur vollständigen Atrophie; die Leydigischen Zellen nicht vermehrt, eher vermindert, z. T. klein, unregelmäßig, vakuolisiert. Daneben zeigten sich in wechselnder Menge protoplasmareiche, gröber granuliert, groß- und oft vielkernige Zellen mit geringem Chromatingehalt, die sehr an die weiblichen Luteinzellen erinnern. Steinach nennt sie F-Zellen und betrachtet sie als weibliche Gewebelemente, die in den vorliegenden Fällen aktiviert sind. Er nimmt an, daß sie auch in normalen Hoden vorkommen und erst eine starke Wucherung, wie in den untersuchten Fällen, ihnen das funktionelle Übergewicht gibt.

Lichtenstern²⁷⁾ führte 1918 zum ersten Male eine Umstimmungsoperation aus, indem er einen Homosexuellen kastrierte und ihm nach der Technik der Tierversuche normale Hodensubstanz implantierte. Das Resultat war: 1. Hemmung der homosexuellen Erotisierung und Triebäußerung, Rückbildung der vorhandenen femininen Sexuszeichen des Somas (Brust, Hüften); 2. heterosexuelle Erotisierung und Ausbildung bisher fehlender männlicher Geschlechtsmerkmale (Zunahme der Muskulatur und Körperbehaarung).

Daß auch Organauszüge und Drüsenpräparate ähnliche Reaktionen hervorrufen, beweisen die Versuche von E. Herrmann²⁸⁾ an jugendlichen Tieren mit einer aus dem Corpus luteum isolierten Lipoidschubstanz, die er subcutan injizierte. Er konnte damit allerdings keinen Dauererfolg erzielen.

In seinen jüngsten Untersuchungen bringt Steinach²⁹⁾ neue Beweise für seine ätiologische Erklärung der Homosexualität. Er beobachtete, daß bei einigen seiner hermaphrodisierten Meerschweinchen nach Ausbildung der Corpora cavernosa und Stachelorgane des Penis plötzlich eine ausgesprochene weibliche Erotisierung sich ausbildete. Bei diesen Tieren war zu dem betreffenden Zeitpunkt die männliche Drüse zugrundegegangen, die weibliche voll aktiviert worden. Wir haben hier also ein experimentelles Analogon zur menschlichen Homosexualität vor uns.

Ein anderes wichtiges Ergebnis hatten Steinachs Untersuchungen der Keimdrüsen einer homosexuellen Ziege. Das Tier zeigte bei einem, den Kontrolltieren entsprechenden normalen weiblichen Bau eine reine, konstante Triebinversion (richtige Bocksprünge, Beschnüffeln und Bespringen der anderen Ziegen). Die Sektion des 10 Monate alten Tieres ergab eine zwittrige Beschaffenheit beider Ovarien. Im Stroma fand sich männliches Drüsengewebe eingesprengt, und zwar atrophische Samenkanälchen, in denen die Samenzellen fehlten, dazwischen Wucherungen und auch selbständige Haufen von Leydigischen Zellen. Die Follikel waren alle atretisch, die Thecazellen sehr klein.

Einen Fall, der mir geeignet erscheint, die bisherigen Forschungsergebnisse zu bestätigen, möchte ich kurz erwähnen:

E. F., cand. med., 25 Jahre alt. Pat. ist eine ausgesprochene männliche Erscheinung; sein Bartwuchs ist relativ schwach entwickelt, psychisch bietet er neben homosexueller Triebrichtung nur in einigen masochistischen Zügen feminine Charaktere. Sein erstes sexuelles Erlebnis hatte er mit 11 Jahren; es bestand in Verführung zu mutuellem Masturbation. Seit seinem 20. Lebensjahre wurde er sich über die abnorme Beschaffenheit seines Trieblebens klar, nachdem er schon vorher homosexuellen Verkehr vielfach gesucht hatte. Es erwachte in ihm der Wunsch, die Anomalie zu ändern, doch gelang ihm dies trotz der energischsten Versuche (Umgang und Verkehr mit Frauen verschiedenster Art) nicht. Ende April 1920 ließ er an sich eine Umstimmungsoperation nach Lichtenstern von Mühsam ausführen. Die Methode war soweit modi-

fiziert, als nur eine teilweise Kastration ausgeführt und ein Hoden zur Erhaltung der Zeugungsfähigkeit im Scrotum gelassen wurde. Diese Methode hat sich bei Lichtensterns jüngsten Versuchen als ebenso erfolgreich erwiesen wie völlige Kastration, da der normale Hoden genügt, um den homosexuellen zu „überstimmen“, d. h. eine Reaktivierung der männlichen Sexualzellen herbeizuführen. Bei unserem Patienten, den ich im Institut für Sexualwissenschaft zu beobachten Gelegenheit hatte, war bis zum 12. Tage nach der Operation folgende Wirkung schon eingetreten: Das Interesse für männliche Sexualobjekte war erloschen, dagegen der Wunsch erwacht, sich Frauen zu nähern. Weibliche Wesen konnten bereits eine Libido bei ihm erwecken; seine Träume waren nicht mehr wie früher ausgesprochen invertierten Charakters, sondern normal heterosexuell. Der exstirpierte Hoden wurde von Hansemann untersucht und als völlig normal befunden.

Die bisher zusammengefaßten Tatsachen entsprechen in den aus ihnen ungezwungen zu ziehenden Folgerungen der schon lange vor den Feststellungen der Biologen vertretenen Ansicht Hirschfelds über das Wesen der Homosexualität, und man faßt heute seine Anschauung von der konstitutionellen Grundlage intersexueller Varianten und die sich mit ihr deckenden Ergebnisse Steinachs über die dominierende Stellung der Sexualdrüse als Steinach-Hirschfeldsche Lehre zusammen.

Es kann beim Überblick über das große biologische Forschungsmaterial kein Zweifel bestehen, daß viele Geschlechtsabweichungen somatischer und psychischer Art von einer abnormen Beschaffenheit der Sexualdrüse abhängen. Es wenden sich aber zahlreiche Autoren mit schwerwiegenden Einwänden dagegen, die Resultate Steinachs in ihrer Tragweite zu generalisieren und eine Lehre von der absoluten Alleinherrschaft der Pubertätsdrüse aufzustellen. Andererseits finden sich bis in die jüngste Literatur hinein Ansichten, die an der psychopathisch-konstitutionellen Auffassung der Triebinversion und verwandter Anomalien festhalten und z. T. auch dem Sexualerlebnis, dem „choc fortuit“ eine erhebliche, mitbestimmende Rolle zuerkennen.

Es ist von diesen Gesichtspunkten aus folgendes geltend zu machen: Im Gegensatz zu Steinachs apodiktischer Behauptung, jeden Hoden eines Homosexuellen (und natürlich auch aller Zwischenstufen höheren Grades) von einem normalen Organ durch eine Strukturanomalie im Sinne der zwittrigen Sexualdrüse unterscheiden zu können, haben in verschiedenen Fällen von Triebinversionen und hermaphroditischen Mißbildungen andere Autoren bei der histologischen Untersuchung nichts Entsprechendes finden können oder gar Widersprechendes gefunden.

Benda³⁰⁾ beurteilte den Hoden eines Homosexuellen als durchaus normal. A man n³¹⁾ hatte denselben Befund bei einem Fall von Pseudohermaphroditismus masc. ext. mit weiblichem Gesamthabitus und Homosexualität, was Ba b³⁰⁾ bei einer Nachuntersuchung des Präparates bestätigt. Es handelt sich in dem betreffenden Fall um eine Keimdrüse

vom typischen Bau kryptorcher Testikel (vermehrtes Interstitium). Andere Fälle von völlig weiblichem Habitus und weiblichem Sexualcharakter mit normalen Hoden sind z. B. die Fälle 642 und 646—50 in Neugebauers großem Sammelwerk über den Hermaphroditismus³²⁾. Nun war allerdings bei dem von mir beobachteten Patienten nach Hansemanns Urteil ebenfalls der Hoden nicht im geringsten von der Norm abweichend, und dennoch hat der Erfolg der Umstimmung bewiesen, daß hier der feminisierende Faktor doch in den Keimdrüsen gelegen haben muß.

Dies läßt den Schluß zu, daß die Sekretionsanomalie der Sexualdrüse nicht zwingend mit einer mikroskopisch wahrnehmbaren Strukturveränderung einhergehen muß. Das gleiche scheint mir ein Fall von Wagner³³⁾ zu beweisen. Hier hatte die bei einer Leistenbruchoperation an einem Pseudohermaphroditen erfolgte Exstirpation des (einzigen) Hodens typisch weibliche Ausfallserscheinungen (Wallungen, Schweiß) im Gefolge. Hodenbefund: „Die Zwischenzellen reichlich entwickelt, in Haufen, polygonal. Solche Haufen auch in der Tunica albuginea. Ovarialgewebe in den zahlreich angefertigten Schnitten nicht zu finden.“

Für eine allgemeine Beurteilung dieser Befunde sind jedenfalls unsere pathologisch-anatomischen Erfahrungen noch viel zu gering. Man hat ja bis vor kurzem bei Sektionen überhaupt nur die generativen Drüsenbestandteile beachtet, doch ist es unbedingt notwendig, in zahlreichen Fällen möglichst beide Keimdrüsen und die Anhangsgebilde mit ausreichenden Färbemethoden in Serienschnitten zu untersuchen. Auch an versprengte Gewebsteile, analog der Struma aberrans suprarenis, muß gedacht werden. Ferner sind die große Variabilität der in Frage kommenden Gewebelemente und ihre verschiedene Beschaffenheit in den verschiedenen Lebensaltern geeignet, die Schwierigkeiten zu erhöhen.

Noch sehr wenig aufgeklärt sind die entsprechenden Verhältnisse beim Ovarium. Die innersekretorische Funktion wird von den verschiedenen Autoren verschiedenen Zellkomplexen zugeschrieben. Waldeyer hält mit Sobotta die Granulosa-Luteinzellen für die endokrine Drüse (pers. Angabe). Im selben Sinne spricht sich Fraenkel³⁴⁾ aus, der die Follikel ausschließt, da sie zu gefäßarm seien; doch werden die letzteren von Bucura³⁵⁾ und Aschner¹⁴⁾ für die wesentlichen Bestandteile gehalten. Wie schon erwähnt, kam Steinach²³⁾ zu dem Resultat, in den Theca-Luteinzellen seine Pubertätsdrüse zu sehen. Hervorgehoben sei noch, daß die Zellen der Markstränge morphologisch völlig den Leydigischen Zellen entsprechen (was also die Beurteilung männlicher Zellelemente im Eierstock sehr erschweren muß). Ferner besteht eine zweifellose Übereinstimmung der F-Zellen Steinachs mit

ovariellen Luteinzellen. Bab³⁰⁾ macht nicht mit Unrecht darauf aufmerksam, daß die Entstehung von Theca-Luteinzellen das Vorhandensein von Follikeln voraussetzt. Isolierte, ganz selbständige weibliche Zwischenzellen anzunehmen — wie ja die zwitterigen Zellelemente in Hoden von Hermaphroditen und Homosexuellen aufgefaßt werden sollen — hieße, die ganze Histologie des Ovariums umstoßen. Er fährt fort: „Wenn wir in charakteristischen Fällen von Pseudohermaphroditismus femin. ext. Ovarien ohne alle Hodenelemente finden und daneben, wie im Fall Marchand, Heppner, Fibiger usw. starke Rindenhyperplasien der Nebennieren bzw. ganze Organe, die akzesessorische Nebenniere (*Struma aberrans suprarenalis*), so heißt es doch den Tatsachen Gewalt antun wollen, wenn man zur Erklärung auf eine hypothetische Zwitterpubertätsdrüse rekurriert, statt die ins Auge fallende ungewöhnliche Abnormität des Interrenalsystems für den Pseudohermaphroditismus verantwortlich zu machen. Wir schließen also, daß nicht nur Pubertätsdrüsenzellen, sondern auch die ihnen morphologisch so auffällig ähnelnden Zellen des Interrenalsystems Pseudohermaphroditismus oder *Pubertas praecox* bedingen können.“

Damit wären wir bei einem neuen wesentlichen Punkte unserer Betrachtung angelangt. In den von Bab zitierten Fällen handelt es sich um das Krankheitsbild des Hirsutismus, der nach Biedl²¹⁾ neben androgynen Bildungen Störungen in der Sexualsphäre mit sich bringt. Also schon ein sicheres Beispiel für die Entstehung intersexueller Varianten ohne Einfluß der Sexualdrüse. Wenn man ferner die vielfältigen Beziehungen berücksichtigt, die zwischen der Keimdrüse und den übrigen endokrinen Organen einerseits, zwischen letzteren und der Sexualsphäre andererseits bestehen, muß man einräumen, daß das polyglanduläre System auch in der Beeinflussung des Trieblebens nicht vernachlässigt werden darf.

Um nur einiges hervorzuheben, sei an die Graviditäts- und Kastrationsveränderungen verschiedener Drüsen erinnert, an die innigen Beziehungen zwischen Hypo- und Hyperthyreoidismus und Genitalfunktion (Aschner), Kleinbleiben von Ovarien und Uterus neben ausbleibendem Sexualtrieb bei Hypophysenexstirpation (Fraenkel). *Pubertas praecox* bei Entfernung der Thymus, vor allem auch an morphologische Beziehungen, wie die der Luteinzellen des Interrenalsystems zu denen des Ovariums. Neugebauer schreibt³²⁾: „Wie Hertwig sich ausdrückt, nennt Mihalkovicz die Nebenniere geradezu einen abgetrennten Teil der geschlechtlich indifferenzierten, noch auf einem niedrigen Stadium der Entwicklung stehenden Geschlechtsdrüse.“

Es erscheint also als unbedingt erforderlich, bei jeder Konstitutionsanomalie endokriner Genese den Konnex der Partialkonstitution der einzelnen Drüsen zu berücksichtigen.

Daß auch dem Zentralnervensystem, das doch in jedem Falle zum mindesten der Vermittler zwischen Hormon und Geschlechtstrieb ist, nicht ohne weiteres jede Bedeutung für das Zustandekommen einer Homosexualität abgesprochen werden kann, liegt auf der Hand. Näcke³⁰⁾ hielt eine Hirnmißbildung für die Grundlage der Inversion. Nach Strohmayr³⁰⁾ beruht die Homosexualität „auf einer angeborenen, eigenartigen Gehirnanlage“.

Wenn Stier und Kraepelin eine allgemeine psychopathische Disposition als Basis für Triebabweichungen ansehen, so verstehen sie unter diesem an und für sich sehr unklaren Begriff letzten Endes wohl auch eine Hirnanomalie. Beide Autoren stützen sich bei der Begründung ihrer Ansicht auf das sehr häufige gemeinsame Vorkommen von psychopathisch-degenerativen Zügen aller Art und Homosexualität. Letzteres hebt auch Hirschfeld hervor und vermutet einen Kausalnexus¹⁰⁾.

Es sind nun drei verschiedene Beziehungen zwischen intersexueller und psychopathischer Konstitution denkbar. Einmal kann es sich um zwei voneinander unabhängige Variable, zwei gleichzeitig vorhandene abartige Partialkonstitutionen innerhalb eines Status degenerativus handeln. Es ist jedoch aus statistischen Gründen durchaus unwahrscheinlich, daß die Verhältnisse im allgemeinen so liegen. Immerhin ist ein derartiger Komplex verschiedentlich sicher beobachtet, wie ein Fall Hirschfelds lehrt (pers. Angabe): Pat. M. bietet das Bild einer psychopathischen Konstitution; eine leichte Imbezillität und Stottern sind vorhanden. Davon unabhängig bestehen Hochwuchs bei einem gewissen Infantilismus der Extremitätenentwicklung, Hasenscharte, Wolfsrachen, Homosexualität. (Pat. ließ sich nach Lichtenstern operieren, bisher ohne Erfolg.)

Eine zweite mögliche Beziehung zwischen Triebinversion und Psychopathie ist die Entstehung einer psychischen Erkrankung auf der Grundlage verdrängter Triebinversion, analog der besonders im Kriege häufig beobachteten akuten oder chronischen neurotischen Entwicklung psychisch Gesunder, wie sie durch starke und dauernde Noxen hervorgerufen werden kann. In solchen Fällen geben verdrängte Wunschemomente Anlaß zur Fixierung akuter oder chronischer pathologischer Entwicklungen nach akuten Schockwirkungen, wie wir sie etwa beim Rentenkampf in vielfältiger Form sehen.

Die dritte Möglichkeit entspricht ungefähr den Vorstellungen Ziehens: Entstehung einer Homosexualität im Sinne pathologischer Entwicklung auf psychopathisch-konstitutioneller Basis, derart, wie die sexuellen Perversitäten, die meisten Organneurosen (Asthma bronchiale), die Zwangsneurosen, die Paranoia mitis Gaupp-Friedmann. Diese Genese ist ebenfalls für bestimmte Fälle bewiesen.

Die drei hier aufgezeigten Beziehungsmöglichkeiten sind natürlich Abstraktionen. In praxi fallen sie innerhalb der einzelnen Individuen zu allen möglichen Überschneidungen zusammen, so daß feinste Abstufungen bei vielerlei Wechselwirkungen denkbar sind.

Für die Biologie gibt es keine psychischen Vorgänge und Krankheiten schlechthin. „Nehmen wir den psychophysischen Parallelismus für das Verständnis des geistigen Geschehens wirklich und durchgängig ernst, so resultiert daraus die Unbestimmbarkeit der geistigen Vorgänge durcheinander und — bei allen Unterschieden zwischen Psychischem und Physischem — die Bestimmung alles psychischen Geschehens durch physische Parallelen im Zentralnervensystem“ [Kraus³⁶].

Ich hatte erwähnt, daß die Psychiatrie sich wohl allgemein als somatisches Substrat psychopathisch-degenerativer Anomalien eine ursprünglich abweichende Beschaffenheit des Zentralnervensystems vorstellt. Wodurch aber denkt man sich die determiniert? Gleichviel, ob man eine mehr allgemeine „Minderwertigkeit“ oder eine spezifische Anlage annimmt, sind zweierlei mögliche Mechanismen in Betracht zu ziehen. 1. Kann der Defekt primär im Zentralnervensystem begründet sein und hervorgerufen durch Entwicklungshemmungen infolge erblicher Abartung (Energiebestand der Erbmasse), durch Keimfälschungen, wie etwa eine synkainogenetische Beeinflussung [Kohn³⁷] oder durch Keimschädigungen mancher Art; 2. kann — was im allgemeinen als plausibler erscheint — die Hirnveränderung mehr oder weniger sekundär durch ihrerseits primär angelegte abnorme Beschaffenheit des polyglandulären Apparats bedingt sein. Dabei kann die ursprüngliche Anomalie einerseits lediglich den hormonalen Chemismus betreffen, der im Laufe der Entwicklung die in Frage kommenden Hirnzentren affiziert und ihre strukturelle Organisation bestimmt. Dies würde für psychosexuelle Abartungen etwa der Steinach-Hirschfeldschen Lehre entsprechen. Darwin sagt: „Wir sehen, daß in vielen, wahrscheinlich allen Fällen die sekundären Charaktere jeden Geschlechts schlafend oder latent in dem entgegengesetzten Geschlecht ruhen, bereit, sich unter eigentümlichen Zuständen zu entwickeln“³⁸). Das kann auch, wie Näcke hervorhebt, für das Sexualzentrum des Gehirns angenommen werden. Mag nun die Anlage dieses Zentrums bi- oder asexuell sein, so ist uns doch unmöglich, die eventuelle ursprüngliche Beeinflussung und Ausgestaltung durch endokrine Mechanismen, speziell das Hormon der Sexualdrüse festzustellen, denn wir sind nicht imstande, den Einfluß der Keimdrüse am wirklichen Beginn der Entwicklung auszuschalten [Kammerer³⁹]. Ob also das indifferent oder zwittrig angelegte Sexualzentrum in der Regel einen primären Entwicklungsimpuls durch das Keimdrüsenhormon erhält, ist nicht zu erweisen, die praktische Möglichkeit ist jedenfalls nach den Steinachschen Versuchen nicht zu

bestreiten. Allerdings kommt für eine Beeinflussung des Gehirns im Sinne einer Triebinversion ja wohl wahrscheinlich erst eine ziemlich späte Entwicklungsstufe, vielleicht immer erst die Pubertät in Betracht. Bleibt die Frage offen, welcher Aktivator bei der Differenzierung der ursprünglich bipotenten Sexualdrüse den Ausschlag gibt. Und hier kommt die Möglichkeit in Frage, daß die zu höchst geordneten Kräfte doch letzten Endes im Gehirn begründet sind. Es ist überhaupt nicht bewiesen, wieweit die Sexualdrüse und mit ihr das übrige endokrine System dem protektiven Einfluß des Nervensystems unterworfen ist. Nehmen wir aber einmal an, daß die ererbte eigenartige Beschaffenheit der Keimdrüse die oberste Instanz ist, so muß die individuell verschiedene Reaktionsweise des Erfolgsorgans berücksichtigt werden, worauf individuelle Verschiedenheiten, wie z. B. die ungleiche Disposition von Organen zu luetischen Erkrankungen oder die beiden Formen des Eunuchoidismus hinweisen.

Wir sehen also, daß es sich hier um Wechselwirkungen kompliziertester Art handelt, die einem Entwirrungsversuch wenig Erfolg versprechen.

Die neuere Konstitutionsforschung hat das Zentralnervensystem dezentralisiert, und es steht fest, daß vieles, was wir früher auf das Gehirn bezogen, in weitgehendem Maße vom innersekretorischen Apparat abhängt. Diese gegenseitige Beziehung muß als durchgängig angesehen werden, so daß das gesamte neuroglanduläre System als höchste unzertrennbare Leitung im Organismus angesehen werden muß.

Was ich in den letzten Ausführungen betonen wollte, ist — um es noch einmal hervorzuheben — die wichtige Rolle, die die innere Sekretion höchstwahrscheinlich für das Zustandekommen allgemeiner psychopathischer Konstitution, psychopathischer Reaktionen und Entwicklungen spielt. Es sei in diesem Zusammenhang an die Organneurosen, an die so vielfältigen Sexualkrisen, an die von Kraepelin vermutete endokrine Genese der Dementia praecox erinnert.

Für das Zustandekommen einer Triebinversion bleibt noch die Bedeutung exogener Faktoren zu erörtern. Wie schon anfangs erwähnt, messen die verschiedenen Autoren dem psychischen Erlebnis eine verschieden große Bedeutung bei. Jedenfalls wird heutzutage niemand mehr behaupten, daß ein solches oder solche allein maßgebend sein könnten. Kraepelin schreibt: „Es steht fest, daß die Homosexualität bei psychopathischen Persönlichkeiten durch Einwirkung ungünstiger geschlechtlicher Erlebnisse zustande kommt.“ Er sieht in der Triebinversion ein „Stehenbleiben der Entwicklung auf kindlicher Stufe. . . . dazu allgemeine noch weitere Unzulänglichkeiten der Persönlichkeitsentwicklung, wie sie das Wesen der psychopathischen Anlage kennzeichnet. Unzuverlässigkeit und Bestimmbarkeit ihres Trieblebens,

zweckwidrige Eigenheiten ...⁶⁾. Daß psychische Erlebnisse in der Jugend eine allgemeine kausale Bedeutung — die ja auch Freud betont — haben sollen, ist schon aus dem Grunde unwahrscheinlich, weil nachgewiesenermaßen jeder Mensch Eindrücke invertierten Charakters (gewöhnlich zuerst in der Schule) erfährt, und weil in einer gewissen Phase der Pubertät die Triebumkehrung als physiologisch zu betrachten ist. Die psychischen Erlebnisse dieser Art sind für die meisten Menschen bedeutungslos und haften nur bei einzelnen. Man muß also annehmen, daß sie nur da Wurzel fassen, wo schon dispositionell ein fruchtbarer Boden besteht. Für ein „Stehenbleiben auf kindlicher Stufe“ sind also assoziative Faktoren durchaus unwahrscheinlich, doch muß betont werden, daß gegebenenfalls auch psychische Traumen weitgehende Wirkung haben.

Psychische Schocks können tief in das Soma eingreifen. Wir sehen weitgehende Wirkungen auf den Kreislauf, und Stekel⁴⁰⁾ nimmt sogar eine direkte Beeinflussung endokriner Drüsen in Funktion und Entwicklung an, etwa analog Pawlows „bedingtem Reflex“. Man hat z. B. nach der klinischen Erfahrung für die Akromegalie eine derartige Genese vermutet.

Es ist aber anzunehmen, daß eine Keimdrüse, deren Zellen nach der einen oder anderen Seite hin deutlich differenziert sind, solchen Beeinflussungen kaum zugänglich sein wird. Eher kann das psychische Trauma dann eine ausschlaggebende Wirkung haben, wenn in einer Drüse die zwittrigen Elemente beiderlei Geschlechts sich antagonistisch etwa das Gleichgewicht halten. Ich glaube, daß man die periodische und nichtperiodische Bisexualität (natürlich auch nicht in jedem Falle) in diesem Sinne auffassen kann. Speziell für gewisse Typen scheint das psychische Moment in der angenommenen Weise von Bedeutung zu sein. Stier hebt als dispositionelles Moment ein pathologisch-disharmonisches Geistesleben hervor, z. B. wenn bei reicher Entwicklung des letzteren sich nur ein geringer Einfluß schwach entwickelter Sexualtriebe geltend macht. Solche Verhältnisse finden sich bei manchen infantilen Typen, die sich oft somatisch mit einer „Hochwuchs-Kümmerform“ decken. Bei diesen Menschen ist der Trieb aus irgendwelchen (höchstwahrscheinlich endokrinen) Ursachen undifferenziert, und eine Fixierung durch psychische Faktoren scheint möglich zu sein.

Solche Individuen bieten Züge somatischer und psychischer Art, die gern als andersgeschlechtliche angesehen werden; doch handelt es sich, wenigstens zum großen Teil, um eunuchoiden Charaktere. Es findet sich im allgemeinen ein hypophysäres Syndrom, das allerdings eine wesentliche Beteiligung der Keimdrüse nicht ausschließt. Die Triebentwicklung geschieht jedenfalls nicht nach dem typischen Bilde

endokriner Homosexualität, sondern es scheinen äußere Einflüsse Bedeutung zu haben.

Das Hauptkriterium für die Triebrichtung ist im allgemeinen die Objektwahl. In Steinachs Experimenten spielt sie eine große Rolle. Nun liegen allerdings beim Meerschweinchen relativ einfache Verhältnisse vor. Für die Erotisierung des Gehirns spielt hier das Geruchszentrum eine Hauptrolle, da im wesentlichen dieses das Sexualobjekt wählt. Die menschliche Attraktion beruht aber auf wesentlich komplizierterer Grundlage. Eindrücke, Vorstellungen und Hemmungen sind in weitem Maße von Bedeutung. Besonders Grenzfälle der eben charakterisierten infantilen Art unterliegen hierbei der Mitbestimmung derartiger Faktoren. Es kann also die Annahme hetero- oder homosexueller Triebrichtung allein nach dem groben Maßstabe des gewählten Objektes unter Umständen irreführen und dazu beitragen, die Ordnung eines harmonischen Systems intersexueller Abartung zu gefährden.

Darum muß es für die Gesamtbeurteilung einer Persönlichkeit geeigneter erscheinen, die Art der individuellen Geschlechtsanziehung, den allgemeinen Sexualtropismus zu berücksichtigen. Eine Systematisierung psychosexueller Anomalien nach dem relativen Abweichungsgrad von der geschlechtsspezifischen Attraktions- und Aggressionsweise, dem Grad des „Metatropismus“ ist demnach der Einordnung entsprechend der Objektwahl vorzuziehen.

Im wesentlichen ist folgendes unser Resultat:

1. Für die Homosexualität ist eine konstitutionelle Grundlage fast immer nachweisbar.
2. Diese besteht im allgemeinen in einer spezifischen Abartung des hormonalen Gleichgewichts.
3. Unter den endokrinen Drüsen nimmt die Sexualdrüse eine besondere Stellung ein.
4. Für manche Fälle ist der Ausgangspunkt der Erscheinungen im Zentralnervensystem zu suchen, doch zeigt dies in seiner spezifischen Anomalie weitgehende Abhängigkeit vom innersekretorischen Apparat, mit dem es in zahlreichen Wechselbeziehungen steht.
5. Eine gelegentliche Bedeutung akzidenteller Faktoren für homosexuelle Empfindungen und Handlungen temporären Charakters ist nicht auszuschließen.
6. Die Sexualobjektwahl ist ein zu grobes Einteilungsprinzip, während der Sexualtropismus eine kontinuierlich abstufende Einordnung im Sinne einer Zwischenstufentheorie gewährleistet.
7. Eine einheitliche Beurteilung und Gruppierung aller Fälle vom Gesichtspunkt irgendeines ätiologischen Faktors ist nicht möglich, da verschiedene heterogene Momente als Ursachen in Betracht kommen.

8. Wir können nicht von Homosexualität, sondern nur von Homosexualitäten reden, unter besonderer Berücksichtigung einer homosexuellen Artung, Empfindung und Handlung.

Wie kompliziert und mehrdeutig das Bild der Homosexualität sein kann, mögen drei Fälle zeigen, deren Schilderung ich folgen lasse. Es handelt sich um drei Viragines des Typus, den Hirschfeld als „Vorstufen des Hermaphroditismus“ bezeichnet. Sie zeigen neben der psychischen und psychosexuellen Inversion eine Anzahl somatischer Züge androgynen Charakters, so daß zunächst verschiedene Deutungen nahe liegen.

Fall 1. Pat. A. B. ist 1890 geboren. Bei ihrer Geburt bestanden keine Zweifel über ihr weibliches Geschlecht. Ihr Vater wird als „nervös“ geschildert, sonst ist die Familienanamnese ohne Besonderheit. Pat. machte ihren eigenen Angaben nach eine regelrechte Kindheitsentwicklung durch. In der Schule lernte sie schwer und kam nur bis zur dritten Volksschulklasse. Da ihr ein kaufmännischer Beruf zu schwer fiel, erlernte sie die Blumenbinderei. Seit 1914 ist sie — und zwar in Männerkleidung — im Postdienst tätig. Das Tragen von Männerkleidern wurde ihr 1917 auf Grund eines Gutachtens von San.-Rat Dr. Hirschfeld behördlicherseits genehmigt. Auf ein abermaliges Gutachten in diesem Jahre wurde ihr die Änderung des Vornamens in einen männlichen gestattet.

Die Pat. gibt an, als Kind sehr wild und jungenhaft gewesen zu sein, sich an den Spielen der Mädchen nicht beteiligt zu haben und dadurch den Angehörigen auffällig geworden zu sein. Die Geschlechtsreife trat mit 14 Jahren ein. Stimmwechsel und Gesichtsbehaarung entwickelten sich nicht, Mammæ und Hüften nur etwas, die Menstruation trat bis zum heutigen Tage nicht auf. Die seit damals vorhandenen geschlechtlichen Empfindungen waren verbunden mit dem Anschwellen eines halbfingerlangen „Gliedes“. Der Trieb erstreckte sich ausschließlich auf Mädchen und äußerte sich psychisch als Wunsch, diesen als Mann zu gelten und als Überzeugung, dem Wesen nach ein Mann zu sein. Ein Teil dieser Überzeugung setzte sich in dem Bedürfnis durch, Männerkleidung anzulegen. Die Pat. raucht und trinkt Bier wie ein Mann; auch erregt sie, wenn sie sich in Männerkleidung bewegt, niemals den geringsten Zweifel, daß sie ein Mann sei.

Status praesens: Es handelt sich um einen 1,51 m großen Menschen von ganz außergewöhnlich jugendlichem Äußeren. Die gesamte körperliche Entwicklung macht den Eindruck eines 15- bis 16 Jährigen. Eine Ausnahme hiervon bilden die eigentlichen Geschlechtsteile, und zwar im Sinne eines noch weit stärkeren Zurückbleibens in der Entwicklung. Auch das psychische Bild, insbesondere die Intelligenz, bietet den gleichen Infantilismus wie die allgemeine Körperentwicklung.

Der Kopf hat einen sehr geringen Umfang. Das Gesicht ist bartlos und kindlich, die Züge aber weit mehr knaben- als mädchenhaft. Es zeigen sich stark generative Ohrmuschelbildungen vom Typus Morel. Sonstige Degenerationszeichen finden sich nicht.

Der Kehlkopf zeigt keine Differenzierung im Sinne des männlichen oder weiblichen Geschlechts. Der Schildknorpel springt nicht vor, doch ist sein Bau nicht der typisch weibliche. Die Stimme ist rau und tief und ähnelt einer Knabenstimme im Stimmwechsel.

Der Knochenbau und die Muskelentwicklung ist kräftig, derb und weit eher dem männlichen Typ entsprechend als dem weiblichen. Hände und Füße sind groß und von männlichem Habitus.

Der Atemtyp jedoch ist mehr ein solcher der Brustatmung als der Bauchatmung.

Die Proportionen der Körpermaße lassen ebenfalls keinen sicheren Schluß auf die Geschlechtszugehörigkeit zu, wenngleich sie sich in mancher Hinsicht mehr dem weiblichen Typus nähern. Das Becken ist sowohl absolut als auch relativ schmal und knabenhaft; immerhin ist sein Gesamtbau mehr weiblich. Die Distantiae spin., crist. und troch. divergieren um je 3 cm, Hüft- und Schulterbreite betragen beide 29,5 cm. Der Taillenumfang ist im Verhältnis zum Hüftumfang dem männlichen Typ angenäherter als dem weiblichen.

Ausgesprochen männlich sind Gang und Haltung. Es findet sich keine einzige feminine Bewegung.

Die Behaarungsgrenzen sind durchgängig nach weiblichem Typ gebildet.

Die Mammae sind schwach entwickelt, aber deutlich weiblicher Artung. Ein Milchdrüsenparenchym ist nicht mit Sicherheit zu tasten.

Das Nervensystem ist frei von abweichenden Befunden.

Die Genitalien zeigen in allen ihren Teilen eine außerordentlich hochgradige Hypoplasie. Man sieht zwei als große Schamlippen imponierende Gebilde. Innerhalb derselben am typischen Ort kleine Labien. Die rechte bildet eine etwa 3 cm große Hautfalte, die bei sexueller Erregung stark anschwillt. Die Klitoris ist nicht irgendwie auffallend entwickelt, die Urethra nimmt an der Hypoplasie nicht teil. Unterhalb letzterer findet sich ein ganz enger Scheideneingang, auch ein Hymen ist sichtbar; es ist jedoch für den Finger unmöglich einzudringen. Lediglich eine feine Sonde ist einführbar und erreicht die obere Grenze des Scheidengewölbes nach 5 cm. Die Vagina ist also noch stärker hypoplastisch als die äußeren Geschlechtsteile. Rectal tastet man oberhalb des Scheidengewölbes einen ganz kleinen Körper, der seiner Lage nach am wahrscheinlichsten als Uterus gedeutet wird, aber in seiner Form nicht bestimmbar ist. Weitere Genitalorgane sind nicht tastbar, insbesondere solche, die als Hoden oder Eierstöcke angesprochen werden können.

Das psychische Bild ist vom Durchschnitt stark abweichend. Die Ergebnisse genauer Untersuchungen gebe ich hier nur soweit wieder, als sie für die Geschlechtsbestimmung der Pat. wesentlich sind. Die Intelligenz erweist sich bei Prüfung mit Testmethoden als in der Ausreifung gehemmt. Pat. ist in bezug auf Auffassung, Begriffs- und Urteilsbildung und abstrakte Wertung auf der Stufe eines 14 jährigen Menschen. Die reproduktiven Fähigkeiten sind dagegen voll entwickelt, ebenso ist Charakter und Triebleben, Aufmerksamkeit, Ausdauer und insbesondere auch das Verhältnis der Affekte und Bestimmungen zu den Willensentschlüssen bereits zu endgültiger Ausreifung gelangt. Die reinen Intelligenzmerkmale sind hinter den affektiven und Willensmerkmalen in der Entwicklung zurückgeblieben. Die Art der Entwicklung der affektiven und Charakterzüge ist qualitativ eine ausgesprochen männliche. Pat. zeigt ruhige Sachlichkeit, Ausdauer und Unbestimmbarkeit ihrer Willensentschlüssen durch Stimmungen und Neigungen. Ebenso sind ihre Triebrichtungen auf sexuellem wie nichtsexuellem Gebiete ausgesprochen männlich.

Fall 2. G. B. ist 1886 als jüngstes von 24 Geschwistern geboren und als Mädchen getauft worden. Aus der Familienanamnese ist nichts Sicheres von Belang zu ermitteln, außer einem Fall von Homosexualität in der mütterlichen Familie. Aus der Kindheit der Pat. ist bemerkenswert, daß sie nur Sinn für Knabenbeschäftigungen und -spiele hatte. Von ihrem 6. Jahre an regte sich in ihr der Wunsch, Jungenanzüge zu tragen, auch soll sie schon von früher Jugend an allgemein einen mehr knaben- als mädchenhaften Eindruck gemacht haben, so daß man vielfach von ihr sagte, sie sei „der reine Junge“. In der Schule kam sie mäßig gut vorwärts. Zeichen der Geschlechtsreife zeigten sich im 17. Lebensjahre mit Zunahme der Behaarung und Tieferwerden der Stimme. Etwas später stellte sich

die Menstruation ein, die bis heute regelmäßig und mittelstark andauert. Seit dem Erwachen des Triblebens empfand sie ein geschlechtliches Interesse ausschließlich für weibliche Individuen und betätigte sich sexuell in diesem Sinne. Sie verkehrte längere Zeit mit einer Freundin per digitum und per linguam. Später trieb sie Masturbation in sehr großen Abständen. In den letzten Jahren hat sie mehrfach längerdauernden Umgang und Geschlechtsverkehr mit weiblichen Personen gehabt. Beruflich war sie als Hausdienerin und Radfahrerin tätig. Ihren Wunsch, dauernd männliche Kleidung zu tragen, konnte sie erst im 30. Lebensjahr verwirklichen, da erst dann der Widerstand der Eltern und andere soziale Schwierigkeiten wegielen. Sie ist wie die vorige Pat. starke Raucherin, hat auch in ihrer übrigen Lebensführung durchaus männliche Gewohnheiten und fällt in Männerkleidung niemals auf.

Status praesens: Die Pat. ist 1,62 m groß und im allgemeinen kräftig gebaut. Körperlich und im Wesen macht sie einen verhältnismäßig jugendlichen Eindruck, etwa den eines 20- bis 23jährigen Mannes. Im großen und ganzen wirkt ihre Gestalt durch den Knochenbau (Thorax, Schultergürtel, Extremitäten) z. T. männlich, durch die weibliche Lokalisation und Stärke der Fettpolster (Bauch, Hüften, Nates, Mammae, Oberschenkel) z. T. weiblich.

Der Schädel ist klein, der Gesichtsausdruck ziemlich infantil, jedenfalls mehr männlich als weiblich. Das Kopfhaar ist kurz, dicht, hart, es besteht eine ganz geringe Bartentwicklung. Die Ohr läppchen sind angewachsen.

Der Adamsapfel tritt nicht hervor, die Stimme ist männlich, mitteltief; Singstimme: Baß.

Der Knochenbau ist kräftig. Die Muskulatur, besonders an den Beinen, stark entwickelt. Dementsprechend sind Händedruck und Gang fest und männlich.

Die Atmung ist wie im vorigen Fall von mehr weiblichem costalem Typ. Costa X fluctuans.

Die Extremitäten sind lang im Verhältnis zum Rumpf, mehr den männlichen Körpermaßen entsprechend. Die Beckendimensionen sind: Dist. spin. 21, Dist. crist. $27\frac{1}{2}$, Dist. troch. $32\frac{1}{2}$ cm. Dies entspricht nicht den Proportionen eines normalen weiblichen Beckens. Allerdings übertrifft die letztangegebene Distanz etwas die Norm an Länge, doch erreicht sie nicht die Größe der Schulterbreite (33 cm), so daß das Verhältnis mehr dem männlichen Maßen entspricht.

Gang und Gestatur sind, wie im vorigen Fall, ausgesprochen maskulin.

Die Haut ist zart, die Körperbehaarung im allgemeinen sehr gering, dem weiblichen Typ entsprechend. Die Konfiguration des Mons pubis dagegen männlich.

Die Mammae sind virginell halbkugelig entwickelt, die Mammillen groß, wenig pigmentiert. Drüsengewebe ist vorhanden.

Das Nervensystem ist ohne Besonderheit.

Die Genitalien bieten folgendes Bild: Die Labia minor. sind etwas, die Labia maj. erheblich hypoplastisch. Die Vagina erscheint normal, der Uterus ebenfalls von normaler Größe und Beschaffenheit. Adnexe sind nicht mit Sicherheit zu tasten. In der linken Leistenbeuge, entsprechend dem Ausgange des Leistenkanals, findet sich ein gegen Haut und Unterlage gut verschieblicher, prall elastischer eiförmiger Körper, $3\frac{1}{2} : 2\frac{1}{2}$ cm groß. Druck auf ihn erzeugt ein eigentümliches schmerzhaftes Gefühl. Durch Punktion konnten keine testikulären Gewebelemente in ihm nachgewiesen werden.

Psychisch besteht eine leichte Hemmung der intellektuellen Funktionen; dagegen finden sich keine Zeichen psychopathischen Charakters auf affektivem und willentlichem Gebiet. Das ganze psychische Wesen der Pat. macht einen ausgesprochen männlichen Eindruck.

Fall 3. M. S. ist 1896 geboren, 3 männliche und 4 weibliche Geschwister sind völlig normal. Die Mutter ist angeblich hysterisch, der Vater wird als Alkoholiker geschildert. Die Pat. blieb in der körperlichen Entwicklung immer hinter den Altersgenossen zurück. Sie fiel als Kind allgemein durch ihr knabenhaftes Aussehen und Wesen auf, zumal sie für die Beschäftigungen und Spiele der Mädchen kein Interesse zeigte und nur Umgang mit Knaben suchte. In der Schule lernte sie schwer; am meisten begabt zeigte sie sich für Turnen, am wenigsten für weibliche Handarbeit. Die Geschlechtsreife trat mit der ersten Menstruation im 18. Lebensjahre ein. Die Mammae bildeten sich stark aus. Im folgenden Jahr wurde die Stimme tiefer und ein geringer Bartwuchs entwickelte sich. Die Menses hielten 2 Jahre lang schwach und unregelmäßig an und sind seitdem noch ab und zu aufgetreten; keine Molimina menstrualia. Ihre ersten geschlechtlichen Empfindungen, die sich auf Mädchen bezogen, will Pat. mit 11 Jahren gehabt haben. Ein Mann, der sich ihr in ihrem 18. Jahr sexuell näherte, stieß sie ab, dagegen fand sie Gefallen an lesbischem Verkehr, den sie im 19. Jahre zum ersten Male ausführte und zwar gewöhnlich in Form von Kohabitationsversuchen, bei denen sie die Rolle des Mannes spielt. Angeblich ist sie aber nur ganz wenige Male befriedigt worden. Pat. bestreitet, jemals masturbiert zu haben. Im Alter von 21 Jahren hatte sie nochmals Gelegenheit zu versuchen, ob sie fähig sei, als Frau zu verkehren. Doch hinderten sie Ekelgefühle an der Ausführung des Aktes. In den letzten Jahren unterhielt sie sexuelle Beziehungen zu einer Freundin, die sie, falls eine Geschlechtsumschreibung genehmigt wird, heiraten möchte. Seitdem häusliche und andere Schwierigkeiten fortgefallen sind, hat sie, einem jahrzehntelangen Bedürfnisse entsprechend, männliche Kleidung tragen können. Dies ist ihr seit einiger Zeit auch behördlich genehmigt. In ihren Lebensgewohnheiten ist sie völlig Mann geworden und beruflich als Dentist tätig.

Status praesens: Pat. ist 1,62 cm groß. Der körperliche Gesamteindruck entspricht ungefähr dem Fall 2. Der allgemeine infantile Habitus läßt auf ein Alter von 18 bis 20 Jahren schließen. Die Physiognomie ist knabenhaft männlich, das Kopfhaar kurz, dicht, straff, der Bartwuchs gering.

Das Pomum Adamis tritt wenig hervor, der Kehlkopf ist von ausgesprochen männlichen Dimensionen, die Stimme ist männlich in relativ hoher Lage.

Der Knochenbau ist ziemlich grazil, doch ist die Muskulatur kräftig entwickelt. Die Hände sind groß, der Händedruck derb.

Der Thoraxbau ist männlich, die Atmung überwiegend abdominal. Costa X fluct.

Die Extremitäten sind relativ lang, das Becken ist in allen Durchmessern etwas kleiner als ein normales weibliches, der Schultergürtel übertrifft den Beckengürtel an Umfang.

Die Bewegungen sind ruhig, der Gang ist fest, beides nach typisch männlicher Art.

Hautbeschaffenheit und Körperbehaarung verhalten sich wie im Fall 2. Die Schambehaarung zeigt eine weibliche Begrenzungslinie.

Die Mammae sind groß, schlaff und fettreich; Drüsengewebe ist tastbar.

Es besteht eine geringe muskuläre Übererregbarkeit, der Patellarreflex ist beiderseits leicht gesteigert.

Die Labia maj. sind schwach entwickelt, die Labia min. gehen nach vorn zu in eine Peniclititoris über. Diese ist 3—4 cm lang. Die Glans, von Bohnengröße, ist in der Mittellinie oberflächlich gespalten. Im Innern des Organs sind zwei Schwellkörper tastbar, die stark anschwellen können. Die Vagina ist ohne Besonderheit. Der Uterus ist eher groß als klein, auf der einen Seite sind Adnexe mit

Sicherheit palpabel. — Was den psychischen Befund betrifft, so sind die intellektuellen Funktionen nicht verändert. Auf affektivem Gebiet dagegen zeigt sich eine erhebliche Unausgeglichenheit, die die Pat. durchs ganze Leben begleitet. Ihr Charakter ist unstet und labil, sie leidet unter häufigen Depressionen; bei Aufregungen kommt ihr ganzer Körper leicht ins Zittern. Es besteht Neigung zu Suchten (Morphinismus) und zu sadistischen Extravaganzen, die sich nach Art von Zwangsimpulsen geltend machen können. —

An diesen drei Fällen finden wir als gemeinsame Züge folgendes: Alle zeigen einen somatischen Infantilismus verschiedenen Grades, bei zweien geht diesem ein psychischer Infantilismus parallel, bei zweien fehlen psychopathische Züge völlig. Bei allen dreien findet sich eine Geschlechtsinversion auf sexuellem und nichtsexuellem Gebiet. Was das Somatische anbelangt, so ist bei den Patientinnen die gesamte Ausdrucksmotorik nicht dem weiblichen Geschlecht adäquat entwickelt.

Soweit könnte allerdings auch bei psychopathischen Persönlichkeiten die Umstellung gehen. Doch finden sich bei allen dreien ausgesprochene maskuline Züge somatischen Charakters, die in der körperlichen Gesamtanlage des Individuums tief eingewurzelt sein müssen, wie die Dimensionen und die Struktur des Knochenbaus, die kräftige Muskulatur, ein Teil der Behaarungsgrenzen, der Atemtyp, der männliche Kehlkopf in einem Falle und anderes. Bei einem Pat. ist eine Hypoplasie des eigentlichen Genitale, bei einen anderen eine annähernd hermaphroditische Bildung im Bereich desselben vorhanden.

Obwohl bei allen drei Pat. die rein homosexuelle Komponente stark überwiegt, haben wir an diesen somatischen Befunden doch Anhaltspunkte dafür, daß ihre Zwischenstufigkeit zweifellos konstitutionell begründet ist. Sie erreichen nicht die Stufe des Hermaphroditismus, auch nicht des Pseudohermaphroditismus, aber sie bilden in ihrem Variationsgrade einen Übergang von der reinen Homosexualität zu den letztgenannten Gruppen.

Was folgt daraus für unser Verständnis der Homosexualität? Die psychopathischen Faktoren sind für die Genese nicht ganz auszuschließen, sie müssen aber als durchaus unwahrscheinliche ätiologische Momente gelten, wenn wir die neben den psychischen bestehenden somatischen Züge der Inversion und des Infantilismus betrachten. Diese sind nur endokrin erklärbar.

Es liegt nahe, die psychische und psychosexuelle Inversion als abhängig von der somatischen, d. h. also innersekretorisch zu erklären. Dann folgt, daß entweder die Alternative: psychopathisch oder endokrin für die Homosexualität eine konträre ist; nimmt man das an, so sind für verschiedene Fälle zwei grundverschiedene ätiologische Faktoren anzuerkennen. Oder wir denken uns, meinen allgemeinen Ausführungen entsprechend, einen Teil der psychopathischen Entwicklungsbedin-

gungen endokrin fundiert. Dann können wir für das Gebiet der Sexualinversion den Begriff der psychopathischen Konstitution auf innersekretorische Abartung spezialisieren, im Gegensatz zur Kraepelin-Ziehenschen Auffassung, die sich mit der Annahme einer allgemeinen Disposition begnügt, ebenso wie versucht werden muß, alle Fälle psychopathischer Konstitution, besonders die Fälle emotiver Konstitution, auf spezifische endokrine Mechanismen zurückzuführen.

Literaturverzeichnis.

- ¹⁾ Binet, A., *Du Fétichisme dans l'amour*; Rév. philos. 1887. — ²⁾ Meynert, Klinische Vorlesungen über Psychiatrie usw. 1890. — ³⁾ Krafft-Ebing, R. v. *Psychopathia sexualis* mit besonderer Berücksichtigung der konträren Sexualempfindung 1877. — ⁴⁾ Ziehen, *Zur Lehre von den psychopathischen Konstitutionen*; Charité-Annalen 1910. — ⁵⁾ Stier, E., *Zur Ätiologie des konträren Sexualgefühls*. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1912. — ⁶⁾ Kraepelin, E., *Geschlechtliche Verirungen und Volksvermehrung*. Münch. med. Wochenschr. 1918, H. 5. — ⁷⁾ Freud, S., *Drei Abhandlungen zur Sexualtheorie*. Leipzig und Wien 1910. *Zur Dynamik der Übertragung*. Zentralbl. f. Psychoanalyse. 2. Jahrg. H. 4. — ⁸⁾ Hirschfeld, M., *Geschlechtsübergänge* Leipzig 1905. — ⁹⁾ Hirschfeld, M., *Naturgesetze der Liebe* 1914 (2. Aufl.). — ¹⁰⁾ Hirschfeld, M., *Die Homosexualität des Mannes und des Weibes*. Berlin 1920. — ¹¹⁾ Bauer, J., *Die konstitutionelle Disposition zu inneren Krankheiten*. Berlin 1917. — ¹²⁾ Tandler und Gross, *Die biologischen Grundlagen der sekundären Geschlechtscharaktere*. Berlin 1913. — ¹³⁾ Hirschfeld, *Sexualpathologie I*. Bonn 1917; *II*. Bonn 1918. — ¹⁴⁾ Aschner, B., *Die Blutdrüsenkrankungen des Weibes*. Wiesbaden 1918. — ¹⁵⁾ Nussbaum, M., *Hoden- und Brunstorgane des braunen Laubfrosches (Rana fusca)*; Arch. f. d. ges. Physiol. 126. 1909. — ¹⁶⁾ Steinach, E., *Geschlechtstrieb und echt sekundäre Geschlechtscharaktere usw.* Zentralbl. f. Physiol. 24. 1910. — ¹⁷⁾ Lichtenstern, R., *Mit Erfolg ausgeführte Hodentransplantation am Menschen*. Münch. med. Wochenschr. 1916, H. 19. — ¹⁸⁾ Steinach, E., *Pubertätsdrüse und Zwitterbildung*. Arch. f. Entwicklungsmech. 42. 1916. — ¹⁹⁾ Zitiert nach Lipschütz, A., *Die Pubertätsdrüse und ihre Wirkungen*. Bern 1919. — ²⁰⁾ Bucura, C., *Geschlechtsunterschiede beim Menschen*. Wien und Leipzig. 1913. — ²¹⁾ Biedl, *Innere Sekretion*. 2. 1916. — ²²⁾ Steinach, E. und Holzknecht, *Erhöhte Wirkungen der inneren Sekretion bei Hypertrophie der Pubertätsdrüsen*. Arch. f. Entwicklungsmech. 42. 1916. — ²³⁾ Steinach, E., *Willkürliche Umwandlung von Säugetiermännchen usw.* Arch. f. d. ges. Physiol. 144. 1912. — ²⁴⁾ Steinach, E., *Experimentell erzeugte Zwitterbildung beim Säugetier*. Anzeiger d. Akad. d. Wissensch. in Wien. 1916, Nr. 12. — ²⁵⁾ Sand, K., *Experimenteller Hermaphroditismus*. Arch. f. d. ges. Physiol. 173, H. 1—3. 1919. — ²⁶⁾ Steinach, E., *Mitteilungen aus der biologischen Versuchsanstalt der Akademie der Wissenschaften zu Wien*. Nr. 36—39. — ²⁷⁾ Steinach, E. und Lichtenstern, R., *Umstimmung der Homosexualität*. Münch. med. Wochenschr. 1918, H. 7. — ²⁸⁾ Hermann, E., *Über eine wirksame Substanz im Eierstocke und in der Placenta*. Monatsh. f. Geb.-Hilfe u. Gyn. 41, 1915. — Steinach, E., *Künstliche und natürliche Zwitterdrüsen und ihre analogen Wirkungen*. Arch. f. Entwicklungsmech. 46, H. 1. 1920. — ²⁹⁾ Zitiert nach Bab, H., *Neueres und Kritisches über die Beziehungen der inneren Sekretion zur Sexualität und Psyche*. Jahreskurse f. ärztl. Fortbild. Januar 1920. — ³¹⁾ Amann, J. A., *Pseudoherma-*

phroditismus masc. ext. mit weiblichem Gesamthabitus. Zentralbl. f. Gynäkol. 1906, Nr. 24. — ³²⁾ v. Neugebauer, F. L., Hermaphroditismus beim Menschen. Leipzig. 1908. — ³³⁾ Protokoll des Vereins deutscher Ärzte; Prag, 9. XII. 1919. Dtsch. med. Wochenschr. 1920, H. 14/15. — ³⁴⁾ Fraenkel, Normale und pathologische Sexualphysiologie des Weibes. Handb. d. ges. Frauenheilkunde. 3. Leipzig. 1914. — ³⁵⁾ Bucura, C., Zur Theorie der inneren Sekretion des Eierstocks. Zentralbl. f. Gynäkol. 1913. — ³⁶⁾ Kraus, F., Allgemeine und spezielle Pathologie der Person. Leipzig 1919. — ³⁷⁾ Kohn, A., Synkainogenese. Arch. f. Entwicklungsmech. 39. 1914. — ³⁸⁾ Darwin, C., Das Variieren der Pflanzen und Tiere im Zustand der Domestikation. 2. Aufl. Stuttgart 1893. — ³⁹⁾ Kammerer, P., Ursprung der Geschlechtsunterschiede. Fortschr. d. naturwiss. Forschung. 5. 1912. — ⁴⁰⁾ Stekel, W., Das sexuelle Trauma der Erwachsenen. Zeitschr. f. Sexualwiss. 3. 1916.

Über Reaktionsversuche an 220 normalen und pathologischen Soldaten.

Von
Dr. Friedrich v. Rohden.

(Aus dem Provinzialinstitut für praktische Psychologie und dem Hirnverletzten-lazarett an der Landesheilanstalt Nietleben [Direktor: Professor Dr. Pfeifer].)

Mit 17 Kurven und Tabellen.

(Eingegangen am 20. September 1920.)

Inhaltsübersicht.

- I. Diagnostische Versuche (S. 334).
 - a) Versuchsanordnung (S. 334).
 1. Drei klassische Versuchsanordnungen mit künstlichen Bedingungen: Einfache Reaktion, Unterscheidungs- und Wahlreaktion (334).
 2. Zwei moderne „lebenswahrere“ Versuchsanordnungen mit natürlichen Bedingungen: Zuordnungs- und Aufmerksamkeitsreaktion (337).
 3. Allgemeine Eigenschaften der Reaktionsfähigkeit und ihre Maßzahlen: Schnelligkeit (Zentralwert), Gleichförmigkeit (mittlere Variation), Richtigkeit (Fehlreaktionen). (S. 339.)
 - b) Versuchspersonen: 20 normal, 200 pathologisch (S. 340).
 - c) Versuchsergebnisse (S. 342).
 1. Durchschnitts-, Maximal- und Minimalwerte. Tabelle I (S. 342).
 2. Differenzierung. Tabelle II (S. 349).
 - α) Neurosen: Neurasthenie, Hysterie, multiple Sklerose (S. 350).
 - β) Hirnerschütterung (S. 350).
 - γ) Hirnzertrümmerung: Stirnhirn, Zentroparietalhirn, Schläfenhirn, Hinterhauptshirn, Kleinhirn (S. 353).
 - δ) Kopfverletzung mit Komplikationen: Psychosen, Schwachsinn, Hysterie, Aggravation und Simulation (S. 355).
 3. Charakteristische Reaktionstypen in Kurvenform. Abb. 3—7 (S. 358).
- II. Wiederholungsversuche (S. 366).
 - a) Versuchsanordnung und Versuchspersonen (S. 366).
 - b) Versuchsergebnisse (S. 367).
 1. Zahlen und graphische Darstellungen. Abb. 8 und 9 (S. 367).
 2. Wiederholungskurven. Abb. 10—14 (S. 371).
- III. Übungsversuche (S. 375).
 - a) Versuchsanordnung und Versuchspersonen (S. 375).
 - b) Versuchsergebnisse. Abb. 15—17 (S. 376).

Daß die körperliche und geistige Leistungsfähigkeit, man kann wohl sagen, bei allen Hirnverletzten in irgendeiner Weise beeinträchtigt ist, darüber bestehen heute wohl keine Zweifel mehr. Es ist jedoch nicht

ohne weiteres in jedem Fall möglich, etwas Sicheres über Art und Grad der Leitungsdefekte auszusagen. Die klinisch-neurologische Methodik reicht hier, wie die Erfahrung gelehrt hat, nicht aus. Wir bedürfen vielmehr zu ihrer Ergänzung experimentell-psychologischer Leistungsprüfungen, die ein auf objektive Maß- und Zahlenangaben gegründetes Urteil gestatten. Nach der bereits früher erfolgten Mitteilung über „Experimentelle Aufmerksamkeitsuntersuchungen an normalen und hirnverletzten Soldaten“¹⁾ soll im folgenden über Methodik und Ergebnisse von Reaktionsversuchen berichtet werden, die zu diagnostischen, prognostischen und therapeutischen Zwecken mit Insassen unseres Hirnverletztenlazarets und normalen Versuchspersonen im Lauf der letzten 3 Jahre vorgenommen wurden.

I. Diagnostische Versuche.

a) Versuchsanordnung.

Zunächst einige Bemerkungen über die Versuchsanordnung. Es handelt sich hier um fünf verschiedene Versuchsreihen mit zunehmender Schwierigkeit, und zwar um:

1. Einfache Reaktion (E.-R.).
2. Unterscheidungs-Reaktion (U.-R.).
3. Wahl-Reaktion (W.-R.).
4. Zuordnungs-Reaktion (Z.-R.).
5. Aufmerksamkeits-Reaktion (A.-R.).

Die E.-R. besteht darin, daß auf einen Sinneseindruck, sei es auf optischem, akustischem oder taktilen Gebiet mit einer einfachen Bewegung reagiert wird. Wir lassen etwa einen Schallreiz einwirken und verlangen, daß die Versuchsperson in unmittelbarem Anschluß an die Reizwahrnehmung eine bestimmte Handbewegung so schnell wie möglich ausführt, beispielsweise den Finger von einem Taster abhebt. Die Zeit zwischen Reizgebung und Ausführung der Bewegung, die sogenannte Reaktionszeit, wird auf elektrischem Wege gemessen.

Die zur Ausführung des Reaktionsversuches nötige Apparatur umfaßt 3 Teile: Reizinstrument, Reaktionsapparat und zeitmessendes Hilfsmittel. Als Reiz- wie auch Reaktionsinstrument benutzen wir einfache elektrische Taster. Die Versuchsperson drückt auf Kommando den Taster nieder. Beim Erklingen des Reizes, der durch energischen Druck auf den Reiztaster erzeugt wird, ist der Reaktionstaster so schnell wie möglich loszulassen. Die hierbei verfließende Zeit wird mit dem Chronoskop von Hipp in σ , d. h. also in Tausendstelsekunden gemessen.

Eine Erschwerung der E.-R. stellt die U.-R. dar. Hier wird nicht wie bei der E.-R. nur ein Reiz dargeboten, sondern zwei verschiedene

¹⁾ Diese Zeitschr. 46, 223 ff. 1918.

Reize. Aber nur auf einen Reiz darf reagiert werden. Der zweite Reiz ist ein sogenannter Vexierreiz. Vor der Reaktion hat also zunächst die Erkennung oder Unterscheidung des richtigen Reizes stattzufinden. Daher auch der Name Erkennungs- oder Unterscheidungsreaktion. Beispielsweise folgen sich in unregelmäßiger Reihenfolge die Reizworte „rot“ und „weiß“. Die Aufgabe für die Versuchsperson besteht nun darin, auf das Wort „rot“ den Finger so schnell wie möglich abzuheben, auf den Reiz „weiß“ den Finger liegen zu lassen.

Noch größere Anforderungen an die Aufmerksamkeit stellt die A.-R. Auch hier werden zwei oder mehr Reize dargeboten, jedoch ist im Gegensatz zur U.-R. auf jeden Reiz, und zwar jedesmal mit einer anderen Bewegung zu reagieren. In unserer Versuchsanordnung wurden bei der Wahlreaktion ebenso wie bei der Unterscheidungsreaktion die Reize „rot“ und „weiß“ gegeben; dabei war auf „rot“ die rechte Hand vom Taster abzuziehen, auf „weiß“ die linke. Die Versuchsperson hat also zwischen zwei Bewegungen zu wählen („Wahlreaktion“).

Der psychische Zustand der Versuchsperson ist vor der U.-R. und W.-R. ein ganz anderer als vor der E.-R. Bei letzterer weiß sie schon vorher, welcher Reiz sie erwartet. Sie kann sich auf ihn einstellen, die Aufmerksamkeit gewissermaßen fixieren. Bei der W.-R. dagegen ist die Versuchsperson genötigt, die Aufmerksamkeit hin und her wandern zu lassen zwischen den möglichen Reizen. Wie wesentlich übrigens die Einstellung der Aufmerksamkeit für den Ablauf der Reaktion ist, geht schon daraus hervor, daß die Reaktionszeit verschieden ist, je nachdem sich die Aufmerksamkeit dem Reiz oder der Reaktionsbewegung zuwendet. Achtet die Versuchsperson auf den Reiz, so wird sie im allgemeinen langsamer reagieren, als wenn sie ihre Aufmerksamkeit lediglich auf die Fingerbewegung des Abziehens konzentriert. Im ersteren Falle sprechen wir von sensorieller, im letzteren Falle von muskulärer Reaktion. Es ist hier nicht der Ort, auf diese psychologisch interessanten Unterschiede näher einzugehen. Es sei nur bemerkt, daß alle folgenden Versuche sensorielle Reaktionen darstellen, also bei Einstellung der Aufmerksamkeit auf den Reiz erfolgt sind.

Man kann das Wesen der bisher besprochenen drei Reaktionen auf folgende kurze Formel bringen:

1. Einfache Reaktion: Einfacher Reiz — einfache Bewegung.
2. Unterscheidungs-Reaktion: Doppelter Reiz — einfache Bewegung.
3. Wahl-Reaktion: Doppelter Reiz — doppelte Bewegung.

Es sind dies die drei klassischen Reaktionsversuche, die von Don-
ders, Wundt¹⁾ und seinen Schülern in die experimentelle Psychologie

¹⁾ Wundt, Grundzüge der physiologischen Psychologie.

eingeführt wurden und unsere Kenntnisse von den Reaktionsvorgängen begründet haben. Es fragt sich nun allerdings, ob diese reichlich abstrakten und lebensfremden Versuchsanordnungen, wie sie bisher in den psychologischen Forschungsinstituten allgemein üblich waren, auch den Anforderungen der Praxis entsprechen. Haben wir es doch im psychologischen Laboratorium des Hirnverletztenlazarets nicht in erster Linie mit theoretischen Problemen der Wissenschaft zu tun, sondern mit Fragen der Praxis, die sich auf die Pathologie der Reaktionsfähigkeit, auf Erwerbsbeschränkung, Berufseignung, Verwendbarkeit der Gehirnrüppel im Wirtschaftsleben und andere soziale und wirtschaftliche Fragen beziehen.

Es ist ohne weiteres klar, daß im praktischen Leben nur in den seltensten Fälle Situationen gegeben sind, bei denen Reaktionen auf Reizwahrnehmungen unter derartig einfachen Verhältnissen ablaufen, wie sie in den klassischen Reaktionsversuchen angenommen werden. Wenn z. B. der Motorwagenführer auf das Klingelzeichen des Schaffners den Wagen in Bewegung setzt, so haben wir hier allerdings die Charakteristica der E.-R. vor uns — einfacher Reiz (Klingelzeichen) und einfache Bewegung (Ankurbelung des Fahrreglers). Befindet sich nun aber der Wagen in Bewegung, so wird vom Führer eine hochgradige Reaktionsfähigkeit bei vielseitigster Aufmerksamkeitsverteilung verlangt. Er muß seine Aufmerksamkeit zunächst und vor allem auf die Bedienungsbewegungen richten, und zwar gleichzeitig auf drei und mehr Bedienungsmittel, den Fahrregler, die Hand- und Fußbremse, die Klingel, den Sandstreuer usw. Alle Hindernisse in der Fahrbahn, wie Krümmungen, Straßenkreuzungen, Gleisanlagen, Fuhrwerke, vernünftig und unvernünftig die Fahrtrichtung kreuzende Menschen und Tiere, erfordern im geeigneten Augenblick die prompte Ausführung einer oder mehrerer ganz bestimmter Handgriffe, wenn nicht ein Unglück passieren soll. Außerdem hat der Führer zur Aufrechterhaltung der Betriebssicherheit und Verkehrsordnung auf die auf der Strecke auftretenden hörbaren und sichtbaren Signale zu reagieren und schließlich die Geschwindigkeit des Wagens so zu regeln, daß er weder zu früh noch zu spät am Ziel anlangt. Wer nicht äußerst flink bei der Hand ist, und wer nicht auf allen Sinnesgebieten über eine schnelle Reaktionsfähigkeit verfügt, wird nie ein guter Wagenführer werden¹⁾.

In ähnlicher Weise stellen die meisten technischen und praktischen Berufe den Arbeiter vor Situationen, die weit komplizierter sind, als die Bedingungen der klassischen Reaktionsversuche. Es fragt sich daher noch sehr, inwieweit man aus dem Ausfall dieser Versuche Rückschlüsse ziehen darf auf das Maß der tatsächlich vorhandenen und für

¹⁾ Tramm, Die rationelle Ausbildung des Fahrpersonals für Straßenbahnen auf psychotechnischer Grundlage. Prakt. Psychologie, 1. Jahrg. S. 518. 1919.

die Berufspraxis erforderlichen Aufmerksamkeit, Fixigkeit, Geistesgegenwart und Entschlußkraft.

Hier hat nun unsere bisherige Erfahrung gelehrt, daß bei krankhaft veränderter Reaktionsfähigkeit, wie sie bei den weitaus meisten Hirnverletzten vorliegt, die einfachste Versuchsanordnung genügt, um Defekte aufzudecken. Sie versagt dagegen, wo es sich um die Differenzierung normaler oder solcher Fälle handelt, die sich der Norm nähern. Diesem Mangel wird nun durch eine neuerdings von uns verwandte Versuchsanordnung abgeholfen, die den Verhältnissen des praktischen Lebens näherkommt. Es handelt sich um das von dem Fachpsychologen unseres Lazarets, Herrn Dr. Giese, konstruierte Reaktionsbrett¹⁾ wie es in ähnlicher Form bereits von Goldstein²⁾ und E. Stern³⁾ empfohlen wird.

Das etwa 1 qm große Brett bietet die verschiedensten Reizmöglichkeiten. Am oberen Rande sind rote, grüne und gelbe elektrische Glühlampen angebracht. Jeder Lampe ist ein am unteren Rande des Brettes befindlicher Druckknopf zugeordnet, dessen Bedienung die aufblitzende Lampe zum Verlöschen bringt. An optischen Reizen haben wir außerdem eine ganze Reihe über das Brett unregelmäßig verteilter weißer Glühlämpchen, die teilweise isoliert aufleuchten, teilweise ganz bestimmten Bedienungsapparaten zugeordnet sind, nämlich einem Gashebel, einem elektrischen Schließkontakt, einem Wasserzuggriff und zwei mit den Knien zu bedienenden Druckknöpfen. An akustischen Signalen stehen zur Verfügung eine elektrische Klingel und ein Summer, der ein schnarrendes Geräusch von sich gibt. Beide Apparate werden durch elektrische Schalter abgestellt. Schließlich finden sich an beiden Seiten des Brettes Holzkegel, die nach elektrischer Auslösung eines Hebels plötzlich mit großem Gepolter an einer Gleitstange zu Boden sausen und mit der Hand in die frühere Ruhelage zurückzubringen sind. Sämtliche Reizapparate werden in einfachster Weise vom Versuchsleiter in Tätigkeit gesetzt durch Kurbeldrehung an einer Schalttafel, die hinter dem Reaktionsbrett für die Versuchsperson unsichtbar angebracht ist. Die Reaktionszeiten kann man ebenso wie bei den bisherigen Versuchen in Tausendstelsekunden messen und gleichzeitig etwaige Fehlreaktionen an einem besonderen Prüffeld ablesen.

Der Versuch gestaltet sich nun in der Weise, daß plötzlich irgendwo

¹⁾ Anmerkung bei der Korrektur: Abbildung vgl. Giese, Zur Untersuchung der praktischen Intelligenz. Diese Zeitschr. 59, 93. 1920. Siehe auch Giese, Psychotechnische Eignungsprüfungen an Erwachsenen. Langensalza 1921.

²⁾ Goldstein, Behandlung, Fürsorge und Begutachtung der Hirnverletzten. Leipzig 1919.

³⁾ E. Stern, Beiträge zur Intelligenz- und Eignungsprüfung Minderbegabter. Diese Zeitschr. 47, 190. 1919.

eine bunte Lampe aufblitzt, die nicht eher erlischt, als bis der richtige nur ihr zugeordnete Druckknopf bedient wird. Kaum ist die Reaktionszeit vom Versuchsleiter am Chronoskop abgelesen, so schnarrt der Summer, saust ein Holzkegel herunter, ertönt die elektrische Klingel oder blitzen die Signallampen auf für den Wasserzuggriff, den Gashebel oder den elektrischen Schließkontakt. Jeder dieser Reize erfordert eine andere, ganz genau fixierte Reaktionsbewegung.

Die Beanspruchung der Aufmerksamkeit ist bei dieser „Zuordnungs-Reaktion“ genannten Versuchsanordnung bereits recht erheblich und die Fähigkeit, Reiz und Reaktion richtig zuzuordnen, von großer praktischer Bedeutung, wie weiter unten gezeigt werden soll. Einen noch höheren Grad von Aufmerksamkeitsspannung setzt eine letzte Versuchsanordnung voraus, die nach dem Vorgang von Moede¹⁾ als erschwerendes Moment die teilweise Gleichzeitigkeit der Reizgebung einführt, während die Reize bei der Z.-R., so mannigfaltig und verschiedenartig sie auch sind, jedenfalls nacheinander und nie gleichzeitig dargeboten werden. Bei diesem kurz als „Aufmerksamkeits-Reaktion“ bezeichneten Versuch sitzt die Versuchsperson ebenfalls vor dem Reaktionsbrett. Sie hat zunächst genau auf eine weiße Signallampe zu achten, die kurz hintereinander, jedoch in unregelmäßigen Abständen für Bruchteile von Sekunden aufleuchtet. Während die Lichtblitze laut gezählt werden, muß die Aufmerksamkeit gleichzeitig einem Motorgeräusch zugewandt sein. Setzt der Motor aus, oder machen sich sonstige Störungen bemerkbar, so ist diese Wahrnehmung ebenfalls laut zu melden. Drittens muß der Prüfling noch auf das aperiodisch erfolgende Aufblitzen einer roten Signallampe achten, die nicht mitgezählt werden darf, sondern so schnell wie möglich durch Druck auf einen elektrischen Knopf auszuschalten ist. Die hierbei verfließende Zeit wird wieder chronoskopisch abgelesen.

Es werden also in diesem Komplikationsversuch gleichzeitig vier Sinnengebiete beansprucht, und zwar das optische, akustische, sprachliche und motorische. Das optische Zentrum unterliegt einer doppelten Beanspruchung durch das weiße und rote Licht. Auf das weiße Licht erfolgt eine sprachliche Reaktion, auf das rote eine motorische. Der dritte akustische Reiz erfordert gleichfalls eine sprachliche Reaktion. Wir haben hier also, übertragen ins Praktische, den Typus einer komplizierten Wahlreaktion. Die weiße Zählampe symbolisiert gewissermaßen den Straßenverkehr mit seinen unzähligen Passanten und Fuhrwerken, auf die der Wagenführer dauernd sein Augenmerk zu richten hat. Die rote Lampe bedeutet unmittelbare Gefahr. Ihre Ausschaltung durch Bedienung des elektrischen Druckknopfes ist dann

¹⁾ Moede, Die psychotechnische Eignungsprüfung des industriellen Lehrlings. Prakt. Psychologie, 1. Jahrgang, S. 65ff. 1919.

eine Zuordnung zu einem Gefahrenreiz, ähnlich der Betätigung einer Bremse in der Wirklichkeit. Den Schwankungen des Rasselgeräusches entsprechen Störungen im Motor, worauf der Wagenführer ebenfalls dauernd zu achten hat.

Die Reizgebung im Versuch erfolgt der Art, daß der Zählampenreiz hundertmal dargeboten wird, die rote Signallampe und die Motorgeräuschstörung je zehnmal. Die Anzahl der Fehlreaktionen bei Beobachtung der Zählampe und des Motorgeräusches in Verbindung mit Dauer und Schwankungen der Reaktionszeit bei Bedienung der roten Signallampe geben ein Maß für die Reaktionsfähigkeit bei mehrdimensionaler Aufmerksamkeitsbelastung.

Bei allen 5 Versuchen interessieren uns nun drei verschiedene Eigenschaften der Reaktionsfähigkeit, nämlich:

1. Ihre Schnelligkeit, ausgedrückt durch den Zentralwert (Z.-W.).
2. Ihre Gleichförmigkeit, ausgedrückt durch die mittlere Variation (m. V.).
3. Ihre Richtigkeit, ausgedrückt durch die Zahl der Fehlreaktionen (F.-R.).

Zur Bestimmung dieser drei Größen genügt selbstverständlich nicht ein einzelner Versuch, vielmehr wird eine ganze Reihe von Reaktionen mit kleinen Zwischenpausen von wenigen Sekunden, die zur Ablesung und Notierung der Zeiten notwendig sind, kurz hintereinander wiederholt. Die Zahl der Wiederholungen richtet sich nach dem Zweck der Untersuchung. Will man lediglich die durchschnittliche Reaktionszeit bestimmen, so darf der Versuch nur so oft ausgeführt werden, als der Kranke noch nicht müde ist. Für diesen Zweck genügen nach unsern Erfahrungen an Hirnverletzten 25 Einzelreaktionen. Soll dagegen ein Einblick in den gesamten Leistungsverlauf gewonnen werden, so muß der Versuch so oft wiederholt werden, bis Ermüdungserscheinungen sich deutlich bemerkbar machen. Hierzu sind bei unseren Versuchspersonen 50—60 Einzelversuche nötig.

Die durchschnittliche Reaktionszeit wird nun in der Weise berechnet, daß man die aus sämtlichen Einzelversuchen gewonnenen Zeiten der Größe nach in einer Reihe ordnet. Der mittelste Wert dieser Reihe, z. B. unter 25 Versuchen der 13., ist der sogenannte Zentralwert. Dieses Mittel hat vor dem arithmetischen den Vorzug, daß es den Einfluß zufälliger, extrem kleiner und großer Werte, wie sie fast jede längere Versuchsreihe enthält, ausschließt.

Von größerer Bedeutung als diese im Zentralwert zum Ausdruck kommende quantitative Eigenschaft der Reaktionsfähigkeit ist nun in vielen pathologischen Fällen der Einblick in die qualitative Abweichung von der Norm. Diese bezieht sich einerseits auf die Gleich-

förmigkeit, anderseits auf die Fehlerlosigkeit der Reaktion. Die Schwankungen der einzelnen Reaktionszeiten um den Zentralwert, die in ihrer individuellen Verschiedenartigkeit sozusagen einen Gradmesser des Aufmerksamkeitszustandes abgeben und daher geradezu diagnostische Bedeutung haben, werden als Streuung, Stetigkeit oder mittlere Variation bezeichnet. Diese Maßzahl stellt einen Quotienten dar, dessen Zähler gewonnen wird aus der Summe der Differenzen zwischen Einzelversuch und Zentralwert und dessen Nenner die Anzahl der Einzelversuche bildet. Es liegt auf der Hand, daß geringe Aufmerksamkeitskonzentration notwendigerweise in einer Ungleichmäßigkeit der Reaktionszeiten sich äußern muß, und damit eine Erhöhung der mittleren Variation zur Folge hat. Außer dem absoluten Wert der mittleren Variation, ausgedrückt in Tausendstelsekunden (σ) interessiert uns vielfach auch das prozentuale Verhältnis zwischen mittlerer Variation und Zentralwert. Durch diese funktionelle Beziehung zwischen quantitativen und qualitativen Maßzahlen erhält man einen für die Praxis gut brauchbaren, einheitlichen Vergleichsmaßstab der Reaktionsleistungen.

Einen weiteren Anhaltspunkt für Beurteilung der Qualität der Reaktionsfähigkeit liefert Anzahl und Auftreten der Fehlreaktionen. Wir verstehen darunter einmal die Reaktion auf einen anderen als den verabredeten Reiz, oder auch eine falsche Zuordnung von Reiz und Reaktion. Um eine Fehlreaktion handelt es sich beispielsweise, wenn die Versuchsperson auf ein Nebengeräusch reagiert, oder wenn sie bei der Wahlreaktion auf den akustischen Reiz „rot“ nicht, wie verabredet, den rechten, sondern den linken Taster losläßt, oder wenn sie bei der Aufmerksamkeitsreaktion die rote Signallampe übersieht und das Motorgeräusch überhört. Dieser Art von Fehlreaktionen liegt offenbar ein Aufmerksamkeitsdefekt zugrunde. Nun kommt es aber nicht selten vor, besonders bei der E.-R., daß äußerst schnell reagiert wird, und zwar schon dann, wenn die Reizgebung noch gar nicht erfolgt ist. Diese Form von Fehlreaktionen braucht nicht bedingt zu sein durch mangelhafte Aufmerksamkeit, sie findet sich vielmehr häufig bei hochgradiger, wenn auch falsch eingestellter Aufmerksamkeitsspannung.

b) Versuchspersonen.

Unsere Versuchsergebnisse stammen aus Untersuchungen an 20 normalen und 200 pathologischen Soldaten. Die gesunden Versuchspersonen rekrutieren sich aus Militärkrankenwärtern des Hirnverletzten-lazarets und Pflegern der Landesheilanstalt Nettleben, deren Auswahl lediglich unter dem Gesichtspunkte erfolgte, daß sie Soldaten gewesen waren und in bezug auf Alter, Beruf und Schulbildung mit den kranken Versuchspersonen im großen und ganzen auf gleiche Stufe

gestellt werden konnten. Die 200 pathologischen Soldaten sind sämtlich Insassen unseres Hirnverletztenlazaretts, die im Laufe der letzten 3 Jahre entweder längere Zeit behandelt oder zur Beobachtung und Begutachtung vorübergehend aufgenommen wurden. Nur bei 10 von diesen Soldaten liegt eine Kopfverletzung nicht vor. Es sind dies Fälle von Neurasthenie, Hysterie und multipler Sklerose mit und ohne periphere Verletzungen. Bei den übrigen 190 Versuchspersonen ist das Gehirn als geschädigt zu betrachten, sei es nun durch direkte Verletzung verbunden mit Knochensubstanzdefekten und makroskopisch feststellbarer Hirnzerstörung, sei es durch Traumen, die lediglich die weichen und knöchernen Schutzhüllen des Gehirns betreffen, ohne jedoch eine äußerlich sichtbare oder durch organische Ausfallssymptome erschließbare Gewebszertrümmerung der Hirnrinde selbst verursacht zu haben¹⁾. Ganz abgesehen davon, daß nach den Sektionsbefunden von Berger²⁾ selbst unbedeutende oberflächliche Weichteilverletzungen der Kopfhaut eine schwere Zertrümmerung von unmittelbar benachbarten oder auch entfernter liegenden Hirnpartien nicht ausschließt, kann bei dieser Gruppe von Kopfverletzten zum mindesten eine mehr oder weniger erhebliche Hirnerschütterung angenommen werden, die sich klinisch in allgemeinen Hirnerscheinungen, wie Kopfschmerzen, Schwindelanfällen, Vasomotorenlabilität, Herabsetzung der körperlichen und geistigen Leistungsfähigkeit, abnormer Erregbarkeit äußert. Zu dieser Gruppe von Soldaten mit Gehirnerschütterung gehören 34 Versuchspersonen. Eine sichere Hirnzertrümmerung ist bei 128 Versuchspersonen anzunehmen. Soweit die Verletzung nicht stumme Hirnteile betraf, waren in allen diesen Fällen die bekannten klinischen Reiz- und Ausfallssymptome (Defekte in den Sinnesorganen, Störungen der Motilität und Sensibilität, epileptische Anfälle usw.) nachweisbar, auf die näher einzugehen hier nicht der Ort ist.

Schließlich wurde noch eine Gruppe von 28 Kopfverletzten abgetrennt, bei denen nicht Symptome von Erschütterung oder Zertrümmerung des Gehirns im Vordergrund des Krankheitsbildes standen, sondern Komplikationen in Form von Geisteskrankheit, angeborenem Schwachsinn, Hysterie oder Aggravation und Simulation.

Auf eine namentliche Aufzählung der 220 Versuchspersonen mit allen Einzelheiten, Daten und Versuchsergebnissen muß hier aus Platzmangel verzichtet werden. Als Ersatz folgt eine gedrängte übersichtliche Zusammenstellung, die für unsere Zwecke genügen muß.

¹⁾ Diese letztere Gruppe von Versuchspersonen wurde von mir in der oben zitierten Arbeit über Aufmerksamkeitsstörungen mit dem Sammelnamen „Kopfverletzte“ bezeichnet, im Gegensatz zur Gruppe der „Hirnverletzten“, bei denen eine organische Verletzung des Gehirns schon äußerlich sichtbar war.

²⁾ Berger, Archiv für Psychiatrie 61. S. 766. 1920.

Übersicht über die Versuchspersonen.

- A. 20 normale Versuchspersonen (Nr. 1—20).
- B. 200 pathologische Versuchspersonen (Nr. 21—220).
 - 1. 10 pathologische Versuchspersonen ohne Kopfverletzung und ohne organische Hirnschädigung (Nr. 21—30).
 - a) 2 Versuchspersonen mit Neurasthenie (Nr. 21—22).
 - b) 4 Versuchspersonen mit Hysterie (Nr. 23—26).
 - c) 4 Versuchspersonen mit multipler Sklerose (Nr. 27—30).
 - 2. 190 Versuchspersonen mit Kopfverletzung und organischer Hirnschädigung (Nr. 31—220).
 - a) 34 Kopfverletzte mit oberflächlicher Knochenläsion (Hirnerschütterung) (Nr. 31—64).
 - b) 128 Kopfverletzte mit perforierender Knochenläsion (Hirnertrümmerung) (Nr. 65—192).
 - 1. 37 Stirnhirnverletzte (Nr. 65—101).
 - 2. 73 Zentroparietallhirnverletzte (Nr. 102—174).
 - 3. 9 Schläfenhirnverletzte (Nr. 175—183).
 - 4. 7 Hinterhauptshirnverletzte (Nr. 184—190).
 - 5. 2 Kleinhirnverletzte (Nr. 191—192).
 - c) 28 Kopfverletzte mit Komplikationen (Nr. 193—220).
 - 1. 2 Kopfverletzte mit Psychosen (Dementia praecox) (Nr. 193—194.)
 - 2. 8 Kopfverletzte mit angeborenem Schwachsinn (Debilität oder Imbezillität) (Nr. 195—202).
 - 3. 13 Kopfverletzte mit Hysterie (Nr. 203—215).
 - 4. 5 Kopfverletzte mit Aggravation oder Simulation (Nr. 216—220).

c) Versuchsergebnisse.

1. Durchschnitts-, Maximal- und Minimalwerte.

Wir gehen nunmehr über zur Besprechung der Ergebnisse unserer diagnostischen Reaktionsversuche. Zur ersten Orientierung gebe ich zunächst eine Übersichtstabelle über die Maximal-, Minimal- und Durchschnittsleistungen sämtlicher normalen und pathologischen Versuchspersonen. Als Vergleichsmaßstab sind die Werte angeführt, die Sinn¹⁾ in seinen Studien über Wahlreaktionen bei Herrn Geheimrat Ziehen²⁾ als Versuchsperson seinerzeit gefunden hat. Der Vergleich schien mir deshalb nicht ganz unberechtigt, weil meine Versuchsanordnung, wenigstens soweit sie die drei klassischen Versuche betrifft, im wesentlichen die gleiche ist wie bei Sinn. Außerdem wurden die ersten Hirnverletztenversuche im psychologischen Institut der Universität Halle vor nunmehr 3 Jahren angestellt unter gütiger Unterstützung von Herrn Geheimrat Ziehen, wofür ich auch an dieser Stelle meinen Dank aussprechen möchte.

Die Tabelle I gibt für sämtliche 5 Reaktionen die Größe des Zentralwertes in σ und die mittlere Variation sowohl in σ als auch in Prozenten

¹⁾ Sinn, Studien über Wahlreaktionen. *Monatsschr. für Psychiatrie u. Neurologie*. 26. 1909.

²⁾ Ziehen, Leitfaden der physiologischen Psychologie. 10. Aufl. 1914.

des Zentralwertes an. In einer dritten Rubrik ist die Anzahl der Fehlreaktionen vermerkt, ausgedrückt in Prozenten der angestellten Versuche. In der Gruppe der Normalen und Pathologischen bezieht sich die erste wagerechte Reihe auf die Maximalleistungen, die zweite auf die Minimalleistungen, die dritte auf die Durchschnittsleistungen. Die Reaktionsleistungen von Ziehen sind lediglich in Durchschnittszahlen angegeben.

Tabelle I.		Zentralwert (C.-W.) in σ					Mittlere Variation in σ (oben) und Proz. des C.-W. (unten)					Fehlreaktionen in Proz.				
		E.-R.	U.-R.	W.-R.	Z.-R.	A.-R.	E.-R.	U.-R.	W.-R.	Z.-R.	A.-R.	Akustischer Reiz			Opt. R.	
												E.-R.	U.-R.	W.-R.	A.-R.	
Ziehen	D.	116	185	230 bis 260	—	—	10 8,6	18 9,4	30 bis 40 13 bis 16,0	—	—	—	3,8	3,6	—	—
20 normale Versuchspersonen	Max.	110	150	170	1400	450	20 18,2	59 39,3	49 29,0	100 7,1	50 11,1	0	25,0	0	0	0
	Min.	150	220	250	2000	1400	49 32,7	68 30,9	60 24,0	376 18,5	260 18,5	0	4,0	0	0	7,0
	D.	135	196	220	1700	1060	17 12,6	48 24,5	45 20,5	288 17,0	168 15,8	3,0	9,0	2,5	4,0	6,0
200 patho- logische Versuchspersonen	Max.	110	190	170	1500	660	14 12,7	34 17,9	37 21,7	230 15,3	49 7,4	12,0	0	8,0	0	4,0
	Min.	740	1490	1530	5600	11400	213 28,8	618 41,5	570 37,2	1680 33,6	7000 61,4	4,0	0	15,0	20,0	41,0
	D.	233	383	393	2400	2000	48 20,6	93 24,5	95 24,2	481 20,0	500 25,0	3,0	21,7	6,4	28,5	19,5

Abb. 1. Übersichtstabelle.
Durchschnitts-, Maximal- und Minimalleistungen normaler und pathologischer Versuchspersonen.

Was zunächst die Einfache Reaktion bei den Normalen betrifft, so beträgt die durchschnittliche Reaktionszeit meiner 20 Versuchspersonen 135 σ . Sie bleibt also doch noch etwas hinter der Ziehenschen Reaktionszeit von 116 σ zurück. Das gleiche gilt von der mittleren Variation mit 17 σ bei den Normalen gegenüber 10 σ bei Ziehen. Zugunsten meiner Versuchspersonen darf allerdings nicht unerwähnt bleiben, daß dem Durchschnittswert von 135 σ nur einmalige Versuchsreihen von 50—60 Einzelversuchen zugrunde liegen, also ein Übungsmaximum nicht gut erwartet werden kann, wogegen die Werte von Ziehen wenigstens für die Wahlreaktion das Mittel aus 1000 Versuchen darstellen, und zwar nachdem das Übungsmaximum erreicht war.

Die Unterscheidungsreaktion zeigt ähnliche Verhältnisse. Auch hier im Zentralwert geringer Abstand — 185σ bei Ziehen gegenüber 196σ Durchschnittsleistung bei unseren Normalen — in der mittleren Variation, dem Index für die Aufmerksamkeitskonzentration, erheblichere Differenzen — 18σ bei Ziehen gegenüber 48σ bei den Normalen.

Bei der Wahlreaktion schließlich haben sich die Werte zugunsten meiner Versuchspersonen verschoben. Sie reagieren mit durchschnittlich 220σ besser als Ziehen mit 230 — 260σ . Auch die Qualität der Leistung hat sich hier mit 30 — 40σ bei Ziehen gegenüber 45σ bei den Normalen einigermaßen ausgeglichen.

Vergleichen wir nunmehr die drei klassischen Reaktionsversuche mit den Ergebnissen der Zuordnungs- und der Aufmerksamkeitsreaktion, so fällt sogleich die enorme Erhöhung sämtlicher Werte auf. Diese dem Leben angepaßten Reaktionen erfordern für ihren Ablauf durchschnittlich zehnmal längere Zeiten als die unter lebensfernen Bedingungen zustande gekommenen Laboratoriumsversuche. Der Abstand zwischen den Reaktionswerten der E.-R. und Z.-R. entspricht sogar dem Verhältnis von $1:13$. Es verdient Beachtung, daß dieses Verhältnis nicht nur für die Durchschnittsleistung gilt, sondern auch für die Maximal- und Minimalzeiten.

Es war vorauszusehen, daß die Streuung der Einzelwerte um den Zentralwert bei der erheblichen Erschwerung der Versuchsbedingungen ebenfalls bedeutend ansteigen würde. Wenn man bedenkt, daß 10 verschiedene optische und akustische Reize in Gestalt von bunten und weißen Lampen, fallenden Klappen, schnarrenden und klingelnden Geräuschen in willkürlicher Reihenfolge auf die Versuchsperson einströmen, und jeder dieser 10 Reize mit einer vorher genau bestimmten Bewegung zu beantworten ist, so fällt es jedenfalls auf, daß die Streuung der normalen Maximalleistung keineswegs in demselben Maße zugenommen hat wie die Reaktionszeit. Man vergleiche nur in der normalen Höchstleistung die Prozentzahlen für die mittlere Variation bei der E.-R. und U.-R. einerseits ($18,2\%$ bzw. $39,3\%$) und bei der Z.-R. und A.-R. andererseits ($7,1\%$ bzw. $11,1\%$). Das besagt, daß die Aufmerksamkeitskonzentration und damit die Gleichförmigkeit der Leistung trotz der erhöhten Anforderungen zahlenmäßig um ein Vielfaches zugenommen hat.

Diese Zahlen sind äußerst lehrreich. Sie stammen von ein und derselben Versuchsperson, einem sehr intelligenten Schlosser und Maschinisten, der zu dieser Höchstleistung dank seiner ausgesprochenen Berufseignung in hervorragendem Maße befähigt ist. Die hier zutage tretende Übereinstimmung von Versuchsergebnis und Bewährung in der Praxis ist ein willkommener Beweis für Brauchbarkeit und Güte

der angewandten Versuchsanordnung. Viel weniger dagegen ist hier mit dem Ausfall der E.-R. und U.-R. anzufangen. Die Schnelligkeit der Reaktion mit 110 bzw. 150 σ ist allerdings ebenfalls beachtenswert und teilweise noch weit besser als die Durchschnittsleistung von Ziehen. Was bedeutet es aber, daß die Streuung um das Doppelte bis Vierfache zugenommen hat? Angesichts der ausgesprochenen Gleichförmigkeit der Leistung bei der die Aufmerksamkeit weit mehr beanspruchenden Z.-R. und A.-R. wäre es jedenfalls falsch, aus diesen Zahlen auf eine Minderwertigkeit der Aufmerksamkeitsspannung zu schließen. Nicht die Versuchsperson versagt in diesem Falle, sondern ganz gewiß die Versuchsanordnung. Es war jenem intelligenten Handwerker wahrscheinlich noch nie in seinem Beruf begegnet, daß er den Zeigefinger der rechten Hand auf einen Taster zu legen hatte und diesen bei Zuruf des Wortes „rot“ schnell abziehen, beim Wort „weiß“ liegen lassen mußte. Dagegen stellte sein Beruf als Maschinist ihn jeden Augenblick vor Situationen, wie sie die Z.-R. und A.-R. nachzuahmen versuchen. Und hier stellt er seinen Mann, in der Praxis ebenso gut wie im psychologischen Experiment.

Die interessante Beobachtung, daß Erschwerung der Versuchsbedingungen bei der Z.-R. und A.-R. keineswegs notwendig eine Verschlechterung der Leistungsqualität zur Folge hat, geht aus dem in der Tabelle angeführten Beispiel für die Minimalwerte hervor. Dieselbe Versuchsperson, die als schlechteste von allen Normalen bei der W.-R. eine mittlere Variation von 24,0% aufweist, verbessert sich bei der Z.-R. auf 18,5%, bei der A.-R. sogar auf 14% (in der Tabelle nicht verzeichnet). Die Versuchsperson mit der größten Streuung bei der so einfachen E.-R. steigert ihre Leistung von 32,7% auf 17% bei der komplizierten A.-R. (nicht verzeichnet). Diese Zahlen könnten beliebig vermehrt werden. Abgesehen von diesen Einzelfällen lassen auch die Durchschnittswerte die gleiche Tendenz erkennen. Man vergleiche nur die mittlere Variation der U.-R. und W.-R. einerseits (24,5% bzw. 20,5%) mit den entsprechenden Werten der Z.-R. und A.-R. anderseits (17,0% bzw. 15,8%).

Es mag bereits aufgefallen sein, daß die A.-R. trotz ihrer größeren Schwierigkeit sowohl im Zentralwert als auch in der mittleren Variation niedrigere Werte aufweist, als die Z.-R., und zwar übereinstimmend für die Maximal-, Minimal- und Durchschnittsleistungen der Normalen. Dieser Befund erklärt sich aus der Versuchsanordnung. Während nämlich die Reaktionszeit von 1700 σ sich auf die Bedienung von 10 verschiedenen Reizen bezieht, bedeutet die Zeit von 1060 σ lediglich die Reaktion auf ein und denselben Reiz, nämlich die rote Signallampe. Auf die weiße Zählampe und das Motorgeräusch war nur sprachlich zu reagieren. Die Erschwerung der Reaktion, die hier in der Gleich-

zeitigkeit der Reizgebung begründet ist, kommt vielmehr in der Zunahme der Fehlreaktionen bei der Z.-R. zum Ausdruck, die durchschnittlich 10% betragen, wovon 4 auf das Überhören des Motorgeräusches und 6 auf das Übersehen der Zählampe fallen. Demgegenüber ergibt die W.-R. nur 2,5% Fehlreaktionen, die E.-R. 3%. Der A.-R. am nächsten kommt die U.-R. mit 9%. Die Z.-R. ist bei diesem Vergleich auszuschalten, weil hier die Versuchsanordnung auf das Auftreten von Fehlreaktionen nicht eingestellt ist. Bei den übrigen 4 Versuchsreihen finden wir zwar den größten Prozentsatz an Fehlreaktionen bei der A.-R.; die Differenz ist indes durchaus nicht so erheblich, wie man von vornherein auf Grund der Versuchsbedingungen hätte annehmen können. Man muß im Gegenteil angesichts der tatsächlich die äußerste Grenze der Aufmerksamkeitskonzentration erfordernden Versuchsanordnung die Zahl der Fehlreaktionen bei der A.-R. immer noch als niedrig bezeichnen. Im ungünstigsten Fall steigt die Zahl der optischen und akustischen Fehlreaktionen auf 20%. 4 von den 10 mit der A.-R. geprüften normalen Versuchspersonen arbeiteten ohne jeden Fehler, darunter auch der in der Tabelle als Höchstleistung angeführte Maschinist L. Auch bei der E.-R. und W.-R. treten in unsern Beispielen für Maximal- und Minimalleistungen Fehlreaktionen nicht auf. Um so auffallender erscheint ihre hohe Zahl bei der U.-R., besonders deshalb, weil gerade die Versuchsperson mit der besten Reaktionszeit einen bei weitem höheren Prozentsatz an Fehlreaktionen aufweist (C.-W. 150 — F.-R. 25%) als die Versuchsperson mit der langsamsten Reaktionszeit (C.-W. 220 — F.-R. 4%).

Wir haben es hier mit der bemerkenswerten Tatsache zu tun, auf die auch schon Sinn aufmerksam macht, daß nämlich Schnelligkeit und Richtigkeit der Reaktion, mit anderen Worten ihre Quantität und Qualität, in gegensätzlicher Beziehung zueinander stehen. Unsere Tabelle liefert nun gerade ein extremes Beispiel für diese Beobachtung, die sich auch folgendermaßen formulieren läßt: Die Zahl der Fehlreaktionen steht im umgekehrten Verhältnis zur Länge der Reaktionszeit. Sinn erklärt diese Erscheinung mit der Annahme, daß die Versuchsperson in dem Bestreben, möglichst rasch zu reagieren, genötigt ist, einen Teil der Aufmerksamkeit der Reaktionsbewegung zuzuwenden. Dadurch wird die motorische Ladung verstärkt und die Beurteilung der Reize unsicherer, beides Faktoren, die zu Fehlreaktionen führen. In der Tat haben auch wir die Beobachtung gemacht, daß die verhältnismäßig große Zahl von Fehlreaktionen bei der U.-R. zurückzuführen ist auf eine übertrieben einseitige Einstellung der Aufmerksamkeitsspannung auf den „Rot“-Zuruf. Wird nun der Rotreiz sehr häufig hintereinander dargeboten, der Vexierreiz „weiß“, auf den also nicht reagiert werden darf, dagegen nur selten in die Versuchsreihe

eingestreut, so ist es nur allzu verständlich, daß bei der gespannten Roterwartung die Versuchsperson auf den Vexierreiz „hereinfällt“, und also auch auf den Weißzuruf den Finger vom Taster abhebt. Je schneller nun die Versuchsperson im allgemeinen reagiert, und je weniger Zeit sie sich zur Erkennung des richtigen Reizes gönnt, desto mehr läuft sie Gefahr falsch zu reagieren — und umgekehrt. Die Erkennungszeit, die man durch Subtraktion des Zentralwerts der E.-R. vom Zentralwert der U.-R. erhält, beträgt in unserer Tabelle für das Maximalbeispiel $150 - 110 = 40 \sigma$, für das Minimalbeispiel fast das Doppelte, nämlich $220 - 150 = 70 \sigma$. Diese Feststellung macht es auch verständlich, daß bei der relativ langen Erkennungszeit von 70σ die Zahl der Fehlreaktionen auf 4% sinkt, daß sie dagegen bei der abnorm niedrigen Zeit von 40σ auf 25% steigt. Die durchschnittliche Erkennungszeit bei unseren Normalen beträgt 61σ (bei Ziehen 69σ). Damit stimmt gut überein, daß auch die Zahl der Fehlreaktionen mit 9% eine Mittelstellung zwischen den Grenzwerten einnimmt.

Man wird also im Hinblick auf die U.-R. die Beziehung zwischen Fehlreaktionen und Reaktionsgeschwindigkeit dahin präzisieren können: Je kürzer die Erkennungszeit, desto zahlreicher die Fehlreaktionen. So erklärt sich auch, weshalb es in der Praxis bei einigermaßen komplizierten Reaktionsverhältnissen so schwierig ist, der doppelten Aufgabe, sowohl schnell als auch richtig zu reagieren, in gleicher Weise gerecht zu werden. Die Schnelligkeit der Reaktion wird eben bald mehr, bald weniger durch Fehlreaktionen erkauft werden müssen. Geschwindigkeit ist gewiß keine „Hexerei“. Aber Geschwindigkeit kombiniert mit Fehlerlosigkeit und Präzision, das ist es, was vom erstklassigen Kopf- und Handarbeiter verlangt wird — eine Idealforderung, der unser bester normaler Präzisionsarbeiter sehr nahe kommt, von deren Erfüllung indes sämtliche pathologischen Versuchspersonen weit entfernt sind.

Wie gestalten sich nun unter Zugrundelegung dieses an 20 normalen Versuchspersonen gewonnenen Vergleichsmaßstabes die Reaktionsleistungen unserer 200 pathologischen Versuchspersonen? Beim Vergleich der Durchschnittswerte in Tabelle I ist der erste Eindruck der einer unzweideutigen Unterlegenheit der letzteren. Die Zeiten sind in allen 5 Versuchsreihen bedeutend länger, teilweise bis zu 100%. Verhältnismäßig die geringste Zunahme hat die Z.-R. erfahren. Der Zentralwert ist hier im Durchschnitt von 1700 auf 2400 σ gestiegen, also um 41%. Die größte Schwierigkeit bereitet charakteristischerweise offenbar wieder die U.-R. Hier erhöht sich der Zentralwert von 196 auf 383 σ , mithin fast um das Doppelte. Im übrigen beträgt die Verlängerung der Reaktionszeit bei der E.-R. 73%, bei der W.-R. 79% und bei der A.-R. 89%.

Noch ausgesprochener ist die Minderwertigkeit in den Fehlreaktionen. Abgesehen von der E.-R., die für beide Gruppen einen gleich großen Prozentsatz an Versagern aufweist, zeigen alle übrigen Versuchsreihen 3—7 mal mehr Fehlreaktionen als bei den Normalen. Demgegenüber muß sofort auffallen, daß die mittlere Variation zwar in den absoluten Zahlen sich ebenfalls verschlechtert hat, dagegen in den relativen Prozentwerten durchaus nicht in dem gleichen Maße wie die Reaktionsgeschwindigkeit. Nur bei der E.-R. und A.-R. kommt die Minderleistung auch prozentual deutlich zum Ausdruck (E.-R. 20,6% bei den Pathologischen, gegenüber 12,6% bei den Normalen; A.-R. 25,0% gegenüber 15,8%), viel weniger deutlich in der W.-R. (24,2% gegenüber 20,5%) sowie in der Z.-R. (20,0% gegenüber 17,0%). Bei der U.-R. endlich stimmen die relativen Werte in beiden Gruppen sogar überein. Für diesen einigermaßen auffallenden Befund dürfte die Erklärung in dem Umstand zu suchen sein, daß die 200 pathologischen Versuchspersonen ein ganz heterogenes Untersuchungsmaterial darstellen, dessen Reaktionsleistungen, wie sich weiter unten herausstellen wird, abhängig sind von der anatomischen und funktionellen Beschaffenheit der Großhirnrinde, und dementsprechend auch verschieden zu bewerten sind. Bei dieser Sachlage haben die in Rubrik III angeführten Durchschnittszahlen auch nur relative Bedeutung.

Auf festerem Boden stehen wir in der Bewertung der pathologischen Grenzwerte. Die Beispiele für die Höchstleistungen in den 5 Reaktionen, die von 5 verschiedenen Versuchspersonen stammen, zeigen, daß Hirnschäden durchaus nicht unbedingt eine Herabsetzung der Reaktionsfähigkeit zur Folge haben müssen. Im Gegenteil, die Maximalwerte der pathologischen Versuchspersonen übertreffen nicht nur teilweise die Durchschnittszahlen der Normalen, sondern erreichen sogar stellenweise deren Höchstleistungen, trotzdem es sich in allen Versuchen, außer bei der W.-R., um Hirnverletzte mit größtenteils sehr erheblichen Defekten handelt. Auch die Streuung ist hier bemerkenswert gering und zwar, wie man sich aus der Tabelle überzeugen kann, fast ausnahmslos geringer als die entsprechenden Höchstleistungen der Normalen.

Wenn auch diese quantitativ und qualitativ hervorragende Reaktionsfähigkeit bei pathologischen Versuchspersonen durchaus nicht vereinzelt zu finden ist, so bildet sie doch die Ausnahme im Vergleich mit der weitaus überwiegenden Zahl der Defektleistungen. Was für enorme Hemmungen in der motorischen Erregbarkeit und Entschlußfähigkeit zu überwinden sind, und mit welchen Aufmerksamkeitschwankungen gearbeitet wird, verdeutlichen die in der Tabelle angeführten Beispiele von Minimalleistungen. Die Reaktionszeiten verlangsamten sich hier um das 3—11fache gegenüber den normalen Durch-

schnittswerten. Sehr schön kommt hier auch die Steigerung in der Schwierigkeit der Versuchsanordnung zahlenmäßig zum Ausdruck. Während bei der E.-R. die Reaktionszeit noch unter einer Sekunde bleibt, steigt sie bei der U.-R. und W.-R. auf $1\frac{1}{2}$ Sekunden, bei der Z.-R. auf 5 und bei der A.-R. sogar auf $11\frac{1}{2}$ Sekunden! Ähnliches gilt für die Streuungswerte. Es will schon etwas heißen, wenn die einzelnen Reaktionszeiten durchschnittlich $1\frac{1}{2}$ Sekunden um den Zentralwert schwanken wie bei der Z.-R., oder sogar 7 Sekunden wie bei der A.-R. Auf die Bedeutung der interessanten Tatsache, daß diese 5 minderwertigsten Reaktionsleistungen von Kopfverletzten stammen, von denen 4 angeboren schwachsinnig und einer hysterisch ist, wird weiter unten näher einzugehen sein.

2. Differenzierung.

Es wurde vorhin angedeutet, daß die in der 3. Rubrik unserer Übersichtstabelle (vgl. S. 343) errechneten Durchschnittszahlen nur relativen Wert haben, weil unsere 200 pathologischen Versuchspersonen ein allzu wenig gleichwertiges Untersuchungsmaterial darstellen. Um einen tieferen Einblick in den Ablauf der Willenshandlungen dieser Nervenkranken und Kopfverletzten zu gewinnen, wird eine weitgehende Differenzierung, von der bereits oben die Rede war, notwendig sein. Die Gesichtspunkte, unter denen die Gruppeneinteilung erfolgt, sind pathologisch-anatomischer und klinischer Natur. Zunächst können wir 2 Hauptgruppen unterscheiden: Die eine aus nervenkranken Soldaten bestehend, bei denen eine Kopfverletzung nicht erfolgt ist — sie bilden bei weitem die Minderzahl, wie es bei dem Aufnahmematerial eines Hirnverletztenlazaretts selbstverständlich ist — die zweite Hauptgruppe setzt sich aus 190 Versuchspersonen zusammen, die sämtlich eine Kopfverletzung davongetragen haben. Jede dieser beiden Hauptgruppen zerfällt in 3 Untergruppen: Die nicht kopfverletzten Versuchspersonen in solche mit Neurasthenie, Hysterie und multipler Sklerose, die Kopfverletztengruppe in Verwundete mit Hirnerschütterung, Hirnzertrümmerung sowie komplizierenden Krankheitszuständen. Die Gruppe der eigentlichen Hirnverletzten bedarf dann noch einer weiteren Differenzierung, die sich richtet nach dem Ort der Hirnläsion. Ebenfalls werden bei der 3. Gruppe die einzelnen Komplikationen, nämlich Geisteskrankheit, angeborener Schwachsinn, Hysterie und Simulation gesondert zu betrachten sein (vgl. S. 342.).

Den folgenden Besprechungen soll eine bis ins Einzelne gehende Differenzierungstabelle zugrunde gelegt werden, aus der für sämtliche obengenannten Haupt- und Untergruppen die Durchschnittswerte von Reaktionszeit, mittlerer Variation und Fehlreaktionen zu entnehmen sind. Im übrigen ist der Aufbau der gleiche wie in Tabelle I.

Die Differenzierungstabelle stellt noch einmal in den beiden ersten Reihen die grundlegenden Reaktionswerte der normalen und pathologischen Versuchspersonen nebeneinander. Alle folgenden Reihen betreffen lediglich Differenzierungen unter den 200 Pathologischen. Vergleichen wir zunächst die beiden Hauptgruppen, nämlich die Versuchspersonen mit und ohne Kopfverletzung (Gruppe B, I u. II), so ist der Unterschied eklatant. Ist schon die Verschlechterung der Reaktionsfähigkeit der nervenkranken, nicht kopfverletzten Soldaten im Vergleich mit den Normalen nicht zu verkennen, so sinken die Leistungen der Kopfverletzten demgegenüber noch um ein Vielfaches. Die Abnahme bei den Nervenkranke gegenüber den Normalen beläuft sich auf 14–33% in der Reaktionszeit, 8–112% in der Streuung und bis zu 300% in den Fehlreaktionen. Die Minderleistungen der Kopfverletzten dagegen auf 44–104% in der Reaktionszeit, 42–215% in der Streuung und bis zu 700% in den Fehlreaktionen. Mit anderen Worten: Die Verschlechterung der quantitativen und qualitativen Reaktionsleistungen gegenüber den Normalen beträgt bei den nicht kopfverletzten nervenkranken Versuchspersonen durchschnittlich etwa 50%, bei den Kopfverletzten durchschnittlich etwa 100%.

α) Versuchspersonen mit Neurosen.

Über die 3 Untergruppen der nervenkranken Versuchspersonen (Gruppe Ia–c) ist nicht viel zu sagen, weil die Zahl der Untersuchten — es handelt sich nur um 2 Neurastheniker und je 4 Soldaten mit Hysterie und multipler Sklerose — zu klein ist, als daß die Durchschnittswerte nicht auch von Zufälligkeiten abhängig sein könnten. Nur soviel ist ohne weiteres erkenntlich, daß die Differenzen der einzelnen Gruppen untereinander unerheblich sind. Im ganzen genommen reagieren die Versuchspersonen mit multipler Sklerose am schnellsten, dann folgen die Neurastheniker, am Schluß stehen die Hysteriker. Dafür liefern die ersteren in den Streuungswerten im allgemeinen das ungünstigste Resultat, die geringste Streuung zeigen die Neurastheniker. Es sei schon an dieser Stelle ganz besonders auf die über Erwarten guten Leistungen der 4 Hysteriker ohne Kopfverletzungen verwiesen, im Vergleich mit denen die kopfverletzten Hysteriker, die uns später noch beschäftigen werden, einen im höchsten Grade minderwertigen und durchaus andersgearteten Reaktionstypus aufweisen (vgl. S. 357).

β) Versuchspersonen mit Hirnerschütterung.

Die Gründe, die mich zur Trennung der kopfverletzten Versuchspersonen veranlaßten in solche mit Erschütterung des Gehirns, Zertrümmerung des Gehirns und drittens Soldaten, bei denen ein kom-

Differenzierungstabelle.	Reaktionszeit (C.W.) in σ				Mittlere Variationen (m. V.) in σ (oben), in Proz. (unten)				Fehlreaktion (F.R.)			
	U.-R.		W.-R.		A.-Z.	E.-R.		Z.-R.	A.-R.		Akustischer Reiz	
	E.-R.	U.-R.	W.-R.	Z.-R.		E.-R.	U.-R.		W.-R.	A.-R.	E.-R.	U.-R.
A. 20 normale Versuchspersonen	185	196	220	1700	1080	170	48	45	288	168	8,0	9,0
B. 200 pathologische Versuchspersonen	238	838	838	2400	2000	48	24,5	20,5	15,8	4,0	2,5	4,0
I. 10 pathologische Versuchspersonen ohne Kopfverletzung	180	250	250	2000	1260	88	24,5	95	481	500	3,0	21,7
a) 2 Versuchspersonen mit Neurasthenie	180	800	820	1860	1300	27	63	60	312	255	2,0	17,8
b) 4 Versuchspersonen mit Hysterie	172	217	250	1900	1500	15,0	25,0	20,9	11,8	38,3	0	15,0
c) 4 Versuchspersonen mit multipler Sklerose	192	247	208	2180	1000	45	28,4	24,1	19,6	18,8	2,0	16,7
II. 190 Versuchspersonen mit Kopfverletzung	240	400	401	2440	2070	49	87,2	97	485	529	3,1	22,2
a) 84 Kopfverletzte mit oberflächlicher Knochenläsion (Hirnerschütterung)	182	—	800	2250	1800	84	—	76	428	384	8,0	—
b) 128 Kopfverletzte mit perforierender Knochenläsion (Hirnerkennung)	280	365	364	2300	1980	45	76	76	488	384	8,2	19,0
1. 87 Stirnhirnverletzte	190	858	828	2170	1880	37	20,9	18,6	18,3	18,7	8,4	14,6
2. 76 Zentroparietallirnverletzte	240	838	876	2280	1880	47	20,6	21,8	18,1	22,1	2,7	21,8
3. 9 Schläfenhirnverletzte	282	—	866	3000	2400	60	—	92	5,0	21,5	7,6	—
4. 7 Hinterhauptshirnverletzte	268	838	448	2380	2370	46	78	85	681	518	4,8	7,1
5. 2 Kleinhirnverletzte	[390]	[500]	[590]	[2400]	[5500]	81	83	92	690	1100	—	[16,0]
c) 28 Kopfverletzte mit Komplikationen	327	562	680	3040	2900	88	191	189	822	1100	2,6	87,3
1. 2 Kopfverletzte mit Psychosen	[215]	[900]	[2300]	[2350]	[1550]	43	27,3	23,4	28,7	29,9	[4,0]	[22,0]
2. 8 Kopfverletzte mit angeborenem Schwachsinn	275	636	780	3540	4800	74	25,8	230	1056	2374	1,6	23,7
3. 18 Kopfverletzte mit Hysterie	378	590	620	2780	2060	98	172	177	870	491	8,0	53,8
4. 6 Kopfverletzte mit Aggravation und Simulation	325	—	745	3800	2900	88	24,9	23,1	28,3	22,3	2,0	—

Abb. 2. Durchschnittswerte der Reaktionszeiten, mittleren Variationen und Fehlreaktionen von 20 normalen und 20 pathologischen Versuchspersonen.

plizierender Krankheitszustand im Vordergrund steht, erhellen aus einem Blick auf unsere Differenzierungstabelle. Es zeigte sich nämlich zunächst, daß für den Ausfall der Versuche nicht gleichgültig war, ob das Trauma (Schuß, Schlag, Stoß, Fall) lediglich das Schädeldach getroffen, ohne makroskopisch erkennliche oder aus Reiz- und Ausfallssymptomen erschließbare Verletzungen der Hirnrinde zu hinterlassen, oder ob eine anatomisch und klinisch nachweisbare Zerstörung cerebraler Funktionszentren stattgefunden hatte. Die Reaktionsleistungen von Versuchspersonen, die organische Ausfallssymptome nicht darboten, sondern lediglich wegen allgemeiner Hirnerscheinungen in Form von Kopfschmerzen, Schwindelanfällen und neurasthenischen Erschöpfungszuständen in Lazarettbehandlung kamen, waren durchschnittlich zwar etwas besser als die jener Verwundeten, bei denen schon äußerlich ein mehr oder weniger erheblicher Knochendefekt auf eine Zerstörung von Hirnsubstanz schließen ließ, jedoch bei weitem nicht so ausgesprochen, wie man auf Grund der klinischen Befunde von vornherein glaubte annehmen zu dürfen. Zahlenmäßig erscheinen diese Unterschiede noch am deutlichsten in der E.-R. Während der Ablauf einer einfachen Willenshandlung bei den eigentlichen Hirnverletzten im Durchschnitt 230 σ erfordert, erfolgt diese bei den leichter geschädigten oberflächlichen Kopfverletzten bereits in einer Zeit von 182 σ . Die Verlangsamung beträgt also bei den Hirnverletzten immerhin doch 26%. Bei der U.-R. steht Vergleichsmaterial für die Versuchspersonen mit Hirnerschütterung nicht zur Verfügung. In der W.-R. hat sich der Abstand der Reaktionszeiten beider Gruppen bereits auf 21% verringert, und in der Z.-R. und A.-R. kann von einer eindeutigen Minderwertigkeit der Hirnverletzten nicht mehr die Rede sein. Dafür sind die Differenzen in den Zentralwerten und mittleren Variationen zu gering. Zu Fehlreaktionen neigen die Hirnverletzten im Durchschnitt auffallenderweise sogar weniger als die Versuchspersonen mit Hirnerschütterung. Es kann schon jetzt gesagt werden, daß die Herabsetzung der Reaktionsfähigkeit der „Hirnerschütterten“ fast genau übereinstimmt mit derjenigen der am wenigsten geschädigten Hirnverletztengruppe, nämlich den Stirnverletzten.

Die hier nachgewiesenen Reaktionsdefekte von Versuchspersonen mit teilweise ganz oberflächlicher Kopfverletzung sind nicht ohne diagnostische Bedeutung. Als Fachärzte eines Hirnverletztenlazaretts haben wir immer wieder Gelegenheit festzustellen, wie unzureichend hinsichtlich ihrer Erwerbsbeschränkung jene Kriegsbeschädigten beurteilt werden, bei denen man in den meisten Fällen weiter nichts objektiv feststellen konnte, als eine gut verheilte Weichteilnarbe der Kopfhaut. Man schickte diese Leute, die in der Hauptsache nur über

Kopfschmerzen und einige andere unbestimmte Erscheinungen seitens des Gehirns klagten, meist ohne oder mit ganz niedriger Rente nach Hause. Die geringe Besserungstendenz ihrer Beschwerden in Verbindung mit der alltäglichen Erfahrung, daß diese Leute tatsächlich nicht mehr konkurrenzfähig sind, hätte zu Bedenken Anlaß geben sollen. Hier zeigt nun objektiv die Untersuchung, daß die mit der Kopfverletzung fast stets verknüpfte Hirnerschütterung in den meisten Fällen nicht etwa nur leichte rückbildungsfähige Veränderungen zurückgelassen hat, sondern chronische Defektzustände auf psychischem Gebiet, die ihr anatomisches Korrelat haben in Entzündungserscheinungen der Hirnhäute, in pathologischen Liquor- und Druckverhältnissen und sicher auch gelegentlich in multiplen nekrotischen, durch mechanischen Stoß und Pressung entstandenen Erweichungsherden, entsprechend den bereits zitierten Sektionsbefunden von Berger.

γ) Versuchspersonen mit Hirnzertrümmerung.

Die weitaus größte Zahl unserer Versuchspersonen gehört zur Gruppe der perforierenden Kopfverletzungen verbunden mit klinisch feststellbarer Zertrümmerung von Rindengebieten. Der Grad der Hirnläsion ist sehr verschieden. Neben Soldaten mit oberflächlicher Schädigung fehlen auch solche nicht, bei denen große Rindengebiete zerstört oder ausgeschaltet sind. Außerdem betrifft die Verletzung nicht nur stumme Hirnteile, sondern in der Mehrzahl der Fälle hochwertige somatische oder psychische Funktionszentren, die in mehr oder weniger hohem Grade der Zerstörung anheimgefallen sind. Eine Berechnungsmethode, die diese Unterschiede unberücksichtigt ließe, würde die tatsächlichen Verhältnisse durch Ausgleich der schlechten Reaktionsleistungen auf Kosten der guten verschleiern. Um in die individuellen Eigentümlichkeiten der Willens- und Aufmerksamkeitsstörungen tiefer einzudringen, wird sich wohl eine weitere Differenzierung nicht umgehen lassen. Es fragt sich nur, unter welchen Gesichtspunkten dies zu erfolgen hat.

Daß der Grad der Hirnzertrümmerung in den meisten Fällen nicht ausschlaggebend für den Ausfall der Reaktionsleistung ist, zeigte sich sehr bald. Es bestätigt sich hier nur eine Beobachtung, die auch schon bei den Aufmerksamkeitsuntersuchungen an Hirnverletzten gemacht worden war. Fanden sich doch auch hier wieder Versuchspersonen mit ausgedehnter Zerstörung von Hirnsubstanz in beiden Hemisphären, die bessere Resultate aufweisen, als solche, bei denen ein Streifschuß beispielsweise in der Scheitelbeingegend lediglich bedeutungslose Sensibilitätsstörungen hinterlassen hatte. Nun wissen wir, daß gute Reaktionsleistungen eine angespannte Aufmerksamkeit voraussetzen. Die mittlere Variation ist geradezu ein Gradmesser der Aufmerksamkeitskonzentration. Ohne große Aufmerksamkeit keine schnelle und vor

allem keine gleichmäßige Reaktion! Da ferner bei den Aufmerksamkeitsuntersuchungen sich herausgestellt hatte, daß die Lage der Rindenverletzung durchaus nicht gleichgültig für den Ausfall der Versuche war, daß vielmehr die Leistungen abnahmen in dem Maße, als die Verletzung sich vom Stirnhirn entfernte und sich dem Hinterhauptshirn näherte, lag es nahe, auch hier eine Sonderung nach topographischen Gesichtspunkten vorzunehmen. Dies geschah in der Weise, daß in Gruppen zusammengestellt wurden die Verwundeten mit Verletzungen erstens des Stirnhirns, zweitens des Scheitelhirns, wobei in das Gebiet des Scheitelhirns auch die motorischen und sensiblen Zentren einbegriffen wurden, drittens des Schläfenhirns, viertens des Hinterhauptshirns und fünftens des Kleinhirns.

Das Ergebnis dieser Gruppierung, wie es ebenfalls aus der Differenzierungstabelle zu entnehmen ist, erscheint zwar nicht so eindeutig wie bei den Aufmerksamkeitsuntersuchungen, jedoch läßt sich die gleiche Tendenz auch hier nicht verkennen. Die durchschnittlichen Reaktionsleistungen der Stirnhirnverletzten sind fast durchweg besser als die aller übrigen hirnverletzten Versuchspersonen. Dort, wo auch andere Gruppen die Reaktionszeiten der Stirnhirnverletzten erreichen, wie die Zentralhirnverletzten bei der A.-R., zeigen die ersteren eine bei weitem geringere Streuung. Und gerade die Werte für die mittlere Variation, als Index der Aufmerksamkeitsspannung, sind bei diesem Vergleich ausschlaggebend. Auch Fehlreaktionen kommen bei den Stirnhirnverletzten bedeutend seltener vor als bei den Scheitelhirnverletzten. Noch schlechter als diese reagieren die Versuchspersonen mit Zerstörungen im Schläfen-, Hinterhaupts- und Kleinhirn. Ich möchte jedoch auf diese Differenzen keinen allzu großen Wert legen. Denn einerseits sind die Zahlenunterschiede bis auf die der Kleinhirnverletzten im ganzen nicht so erheblich, andererseits mahnt die geringe Zahl der untersuchten Fälle in diesen 3 Gruppen doch zur Vorsicht. Beim Schläfenhirn sind es 9, beim Hinterhauptshirn nur 7 und beim Kleinhirn sogar nur 2 Versuchspersonen. Der Fehler der kleinen Zahl kommt dagegen bei den Gruppen der 37 Stirnhirn- und 73 Scheitelhirnverletzten nicht in Frage.

Sehen wir also von den 18 Versuchspersonen der 3 kleinen Gruppen ab, so ergibt sich folgendes Resultat: Die Stirnhirnverletzten sind durchschnittlich weniger in ihrer quantitativen und qualitativen Reaktionsfähigkeit geschädigt, als alle übrigen Hirnverletzten, insbesondere die Scheitelhirnverletzten. Dieser Befund kann in Parallele gesetzt werden mit meinen experimentellen Aufmerksamkeitsuntersuchungen, aus denen hervorging, daß die Stirnhirnverletzten in ihren optischen Aufmerksamkeitsleistungen ebenfalls verhältnismäßig am wenigsten beeinträchtigt waren. Die Er-

klärung für diese zunächst auffallende Übereinstimmung dürfte wohl darin zu suchen sein, daß der Ausfall der Reaktionsversuche in erster Linie abhängig ist von dem Aufmerksamkeitszustand der Versuchsperson. Sind nun Rindengebiete in Mitleidenschaft gezogen wie das Flechsigsche hintere große Assoziationszentrum im Scheitelhirn, dessen Verletzung nicht ohne ungünstigen Einfluß auf die optischen Aufmerksamkeitsleistungen zu sein scheint, so nimmt es nicht wunder, daß auch die von der Aufmerksamkeit abhängige Reaktionsfähigkeit in höherem Grade geschädigt wird, als wenn die Verletzung Hirnteile betrifft, deren Beziehung zu Aufmerksamkeitsfunktionen experimentell nicht nachgewiesen werden konnte.

d) Kopfverletzungen mit Komplikationen.

War die Differenzierung zwischen Versuchspersonen mit Hirnerschütterung und Hirnertrümmerung auf Grund der von vornherein nicht erwarteten relativen Gleichförmigkeit der Leistungsdefekte erfolgt, so bietet die Gruppe der Kopfverletzten mit Komplikationen ein wesentlich anderes Bild. Sämtliche quantitativen und qualitativen Reaktionswerte zeigen hier eine Verschlechterung bis zu 100% und darüber. Dies legt den Gedanken nahe, daß nicht die Kopfverletzung als solche, sondern der komplizierende Krankheitszustand für die Minderwertigkeit der Leistung verantwortlich zu machen ist.

1. Psychosen. Es hat sich herausgestellt, daß zu diesen Komplikationen die traumatische Epilepsie nicht gehört. Denn die Reaktionen der Hirnverletzten mit Epilepsie verhalten sich, wenn die Versuche nicht gerade kurz vor oder nach dem Anfall angestellt werden, nicht anders als diejenigen der nicht epileptischen Versuchspersonen. Anders liegen die Verhältnisse, wenn als Komplikation zu der Kopfverletzung eine Psychose hinzutritt. Es stehen uns hier allerdings nur 2 Fälle zur Verfügung, die weitgehende Schlüsse natürlich nicht gestatten. In der Tabelle (Gruppe c 1) sind daher die entsprechenden Zahlen mit Klammern versehen. Die Geisteskranken verdienen jedoch wegen ihrer bemerkenswerten Reaktionsleistungen besonderer Erwähnung¹⁾. Bei beiden Versuchspersonen hat sich die Geisteskrankheit, die als hebephrene und katatone Form der Dementia praecox aufgefaßt werden kann, im Anschluß an eine Hirnverletzung entwickelt. Es ist nun interessant zu beobachten, wie die Reaktionsfähigkeit

¹⁾ Hebephrenie (Versuchsp. Nr. 194): E.-R.: 130—14—8, U.-R.: 200—71—4,0. W.-R.: 230—60—4,0. Z.-R.: 1700—260. A.-R. 1100—317—28,0. Katatonie (Versuchspers. Nr. 193): E.-R.: 300—71—0. U.-R.: 400—92—40,0. W.-R.: 350—75—20,0, Z.-R.: 3000—856, A.-R.: 2000—610—62,0. Die erste Zahl in jeder der fünf Reaktionen entspricht dem Zentralwert, die zweite der mittleren Variation, die dritte dem Prozentsatz der Fehlreaktionen.

durch die Hebephrenie günstig beeinflusst wird, durch die Katatonie ungünstig. Schon aus den Versuchszahlen wäre mit Sicherheit zu diagnostizieren, welcher von beiden Hirnverletzten an Spannungsirrsinn leidet. Die Willenssperrung wirkt hier derartig, daß es in sämtlichen 5 Versuchen fast genau zu einer Verdoppelung der Zeiten kommt. Während der Hebephrene in den Reaktionswerten noch nicht einmal den Kopfverletzten erkennen läßt, vielmehr dem normalen Durchschnitt sehr nahe kommt, zeigen die Versuchszahlen des stirnhirnverletzten Katatonikers einen durchaus pathologischen Charakter. Sie sind zwar weit schlechter, als wir sie bei Stirnhirnverletzten sonst zu sehen gewohnt sind, aber immerhin ist es auffallend genug, wie wenig die Geisteskrankheit imstande ist, die Reaktionsleistungen unter den Durchschnitt der Hirnverletzten im allgemeinen herabzudrücken.

2. Schwachsinn. Es sind im ganzen 8 Soldaten, bei denen sich die Kopfverletzung mit angeborenen Schwachsinnformen kompliziert (Gruppe c 2). Daß die Minderwertigkeit dieser Debilen und Imbezillen sich nicht nur auf ihre intellektuellen Fähigkeiten bezieht, sondern auch auf ihre motorische Erregbarkeit und Aufmerksamkeitsleistungen, geht unzweideutig aus den gewonnenen Versuchszahlen hervor. Einigermassen gewachsen sind sie nur nach den leicht einprägsamen und ohne weiteres überschaubaren Versuchsbedingungen der E.-R. Aber schon die enorme Streuung bei dieser einfachsten Willenshandlung ist sehr charakteristisch und übertrifft weit die der anderen Kopfverletzten. Je größer nun die Anforderungen sind, die an Wille und Aufmerksamkeit gestellt werden, desto mehr versagen sie auch im Reaktionsexperiment. Bis zu welcher phantastischen Höhe die Reaktionswerte im einzelnen steigen, wurde schon gelegentlich der Besprechung von Tabelle I erwähnt. Es zeigte sich damals, daß in 4 von unseren 5 Reaktionsversuchen die minimalen Grenzwerte von Schwachsinnigen stammen. Sie geben sich zwar die größte Mühe, aber sie können es einfach nicht schaffen. Ihre „Leitung ist zu lang“, wie man zu sagen pflegt. Nur in der E.-R. ist es nicht ein Schwachsinniger, der am schlechtesten reagiert, sondern charakteristischerweise ein Hysteriker. Dabei konnte die ebenfalls an Minderwertigen gemachte Beobachtung von E. Stern bestätigt werden, daß auch die schwachsinnigen Kopfverletzten gerade an der Forderung der gleichzeitigen Einstellung der Aufmerksamkeit auf Reize aus zwei und mehr verschiedenen Sinnesgebieten am ersten scheiterten. Man muß gesehen haben, mit welcher vollendeten Hilflosigkeit sie vor dem Reaktionsbrett sitzen und sich des Ansturms der mannigfaltigsten Reize zu erwehren suchen. Nur wenige halten durch. Die meisten geben den Versuch als aussichtslos vorzeitig auf oder liefern mehr

fehlerhafte als richtige Reaktionen. An Zahl der Fehlreaktionen werden sie nur noch von Hysterikern und Simulanten übertroffen.

3. Hysterie. Unter unsern kopfverletzten Versuchspersonen haben wir im ganzen 13, bei denen hysterische Komponenten das Krankheitsbild beherrschen und die organischen Cerebralerscheinungen in den Hintergrund rücken. Die leichtesten Formen eines hysterischen Habitus in Verbindung etwa mit funktionellen Sensibilitätsstörungen sind in dieser Gruppe vertreten. Es fehlen aber auch nicht schwerste Zittererscheinungen, Gehstörungen, Lähmungen, Anfälle. Die Reaktionsleistungen der Hysteriker sind außerordentlich schwankend, widerspruchsvoll und unberechenbar. Im allgemeinen ist in den drei klassischen Versuchen eine etwas über 50 prozentige Verschlechterung der Zeiten gegenüber dem Durchschnitt der Kopfverletzten festzustellen, während die Streuungswerte sich sogar verdoppeln. Daß sie auf der einen Seite bei relativ einfachen Versuchsbedingungen versagen, in der E.-R. sogar vollständiger noch als die Schwachsinnigen, auf der anderen Seite dagegen bei den komplizierten Versuchsanordnungen der Z.-R. und A.-R. verhältnismäßig gut abschneiden, auch das paßt durchaus in das Bild der Hysterie und unterscheidet sie gegenüber Schwachsinn und Simulation. Beispielsweise verhalten sich die Schwachsinnigen gerade umgekehrt wie die Hysteriker, indem sie, was auch ganz natürlich, beim einfachsten Versuch gerade noch mitkommen und erst bei Steigerung der Anforderungen zu versagen beginnen.

Im vorausgehenden sind uns schon einmal hysterische Versuchspersonen begegnet, die allerdings ein weit anderes Reaktionsbild darboten. Gelegentlich der Besprechung der Neurotiker ohne Kopfverletzung wurde bereits auf diesen Gegensatz aufmerksam gemacht (vgl. S. 350). Es hat sich nämlich herausgestellt, daß die 4 untersuchten nicht kopfverletzten Hysteriker, die lediglich funktionelle Extremitätenlähmungen im Anschluß an periphere Schußverletzungen aufwiesen, deren Zentralorgan also unberührt geblieben war, durchschnittlich nicht schlechter reagieren als die pathologischen Versuchspersonen im allgemeinen. Das bedeutet also, wie aus der Differenzierungstabelle zu entnehmen ist, eine 2—3fache Verbesserung fast sämtlicher Reaktionswerte gegenüber den kopfverletzten Hysterikern (vgl. S. 351, Abb. 2, Gruppe Ib und IIc 3). Dieser Befund ist von grundsätzlicher Bedeutung. Er gibt uns die Möglichkeit, die hysterische Persönlichkeit, in deren Genese sich in diesem Fall die ätiologische Bedeutung des organischen Hirntraumas nicht verkennen läßt, von dem nur funktionell Geschädigten auf experimentellem Wege zu unterscheiden.

4. Aggravation und Simulation. Schließlich ist noch eine kleine Gruppe von 5 Versuchspersonen zu erwähnen, deren Minderleistungen nicht dem objektiven Tatbestande entsprechen, sich viel-

mehr als bewußt übertrieben oder verstellt kennzeichnen (vgl. Abb. 2, Gruppe IIc 4). Unbegründete Leistungsschwankungen, auffallendes Mißverhältnis zwischen Schwierigkeit und Schnelligkeit der Reaktion, gewollte Unaufmerksamkeit, ausgesprochene Unlust und Interesselosigkeit, alles das spiegelt sich in den Versuchen deutlich wider. Einer z. B. [Vp. Nr. 220¹⁾], der über Gehörsschwäche klagt, sucht diese dadurch glaubhaft zu machen, daß er bei der A.-R. das Motorgeräusch und seine Schwankungen gänzlich überhört, während er auf die optischen Reize verhältnismäßig gut reagiert. Ein anderer (Vp. Nr. 216), der bei der E.-R. keine verdächtigen Ausfälle zeigt, braucht in der W.-R. für jeden Versuch durchschnittlich 1090 σ , und nähert sich damit den Minimalwerten der Imbezillen. Daß die Streuung bei der Z.-R. einen auffallend guten Durchschnitt aufweist (17,3%), bei der viel weniger schwierigen W.-R. dagegen den weitaus schlechtesten unter sämtlichen Durchschnittswerten (35,3%), auch das ist charakteristisch für diese Art der Reaktion. Die Mühegebung ist schlecht, und die Neigung widerspruchsvoll zu arbeiten unverkennbar. Allerdings nicht nur auf diesem Gebiet. Es spricht für den diagnostischen Wert der Reaktionsversuche, daß ihre Ergebnisse durch den Befund bei anderen Prüfungsmethoden bestätigt werden konnten. In sämtlichen hier verwerteten 5 Fällen von bewußter Übertreibung und Verstellung wurde von anderen Untersuchern mit anderen Proben — bei der großen Vielseitigkeit der in unserm Laboratorium geübten Methoden ist es nicht zu umgehen, daß jeder Soldat von drei oder mehr Versuchsleitern geprüft wird — die Diagnose übereinstimmend auf Aggravation oder Simulation gestellt. Auf die Möglichkeit der Differentialdiagnose zwischen Schwachsinn, Hysterie und Simulation auf Grund der Reaktionsversuche werden wir weiter unten bei Besprechung der Reaktionskurven noch zurückkommen.

Charakteristische Reaktionstypen in Kurvenform.

Als Ergänzung und Veranschaulichung der bisher gewonnenen Resultate sollen zum Schluß dieses Abschnittes die charakteristischen Reaktionsunterschiede der normalen und der verschiedenen pathologischen Versuchsgruppen in Kurvenform an typischen Beispielen graphisch registriert werden. Zum Verständnis der Kurven sei folgendes bemerkt: Jede Zeichnung baut sich in ähnlicher Weise wie eine Fieberkurve auf einer den Normalwert darstellenden Grundlinie auf. Alles, was die Normallinie übersteigt, hat ebenso wie in der Fieberkurve als pathologisch zu gelten; alles was darunter liegt, als übernormale Ausnahmeleistung. Die Grundlinie entspricht nun der bei den Normal-

¹⁾ Die Reaktionskurve dieser Versuchsperson ist in Abb. 6, Kurve III, abgebildet. Vgl. auch S. 364.

versuchen gefundenen durchschnittlichen Größe des Zentralwertes, der für die 5 Reaktionen, wie wir bereits wissen, entsprechend ihrer abgestuften Schwierigkeit, in verschiedener Höhe liegt, nämlich für die E.-R. bei 135 σ , für die U.-R. bei 196 σ , für die W.-R. bei 220 σ und für die Z.-R. bei 1700 σ . Die A.-R. kann in diesem Zusammenhange keine Berücksichtigung finden, weil sich ihr Zentralwert im Gegensatz zur Z.-R. nicht auf sämtliche dargebotenen Reize bezieht, sondern lediglich auf einen der optischen Reize, die rote Signallampe. Eine vergleichende graphische Darstellung der Z.-R. und A.-R. würde also trotz größerer Schwierigkeit zugunsten der letzteren ausfallen und daher ein schiefes Bild ergeben. Auf der Normallinie baut sich nun die Kurve in der Weise auf, daß auf der Wagerechten die Zahl der Versuche aufgetragen wird und auf der Senkrechten die Reaktionszeiten. Die Schwankungen der Leistungsfähigkeit im Verlauf des Versuchs, die zahlenmäßig in der mittleren Variation zum Ausdruck kommen, finden hier also ihre Versinnbildlichung in kleinen und großen Zacken. Je ausgesprochener und regelloser dieses Auf und Nieder, desto größer die Streuung. Völlige Gradlinigkeit würde eine mittlere Variation von 0 voraussetzen. Außer der absoluten Höhenlage und den Schwankungen der Kurve im einzelnen ist das Verhältnis ihrer Anfangs- und Endhöhe zu beachten. Ein ausgeprägter Anstieg würde auf Ermüdungsneigung hindeuten, ein Abfall auf Überwiegen der Übungsfähigkeit.

In Abb. 3 sind vier Kurven fortlaufender Einfacher Reaktionen vergleichsweise zusammengestellt. Das Typische dieser Kurven ist auf den ersten Blick zu erkennen: Im ersten Beispiel eine langgestreckte, größtenteils unterhalb der Normalen verlaufende Linie, fast ohne Abweichungen nach oben oder unten, mit einer geradezu vollkommenen Annäherung an die Wagerechte. Im zweiten Fall leichte Zacken im Verlauf des Versuchs, jedoch im ganzen keine wesentlichen Abweichungen von der normalen Leitlinie. Im dritten Beispiel ausgesprochene Schwankungen und nur selten Absinken der Kurve bis zur Norm. Und schließlich sehen wir das bizarre Bild einer weit oberhalb der Normallinie, anscheinend in völlig gesetzloser Folge ablaufenden Kurve extremster Höhenunterschiede.

Wir haben hier vor uns die Reaktionskurven einer normalen Versuchsperson und dreier mehr oder weniger schwer geschädigten Hirnverletzten. Die Normalkurve stellt zwar hinsichtlich ihrer Streuung eine Höchstleistung dar, jedoch keineswegs in ihrer Reaktionsgeschwindigkeit. Der Zentralwert beträgt in diesem Falle 130 σ , liegt mithin zwar unterhalb des normalen Durchschnitts, jedoch immerhin noch 20 σ höher als die Maximalleistung. Dagegen beläuft sich die mittlere Variation nur auf 7 σ , so daß der Idealfall einer geraden Linie, der einer mittleren Variation von 0 entsprechen würde, fast erreicht ist.

Hiermit vergleiche man die drei Hirnverletztenkurven! Es sind drei Typen zusammengestellt: Maximalleistung, Durchschnittsleistung und Minimalleistung. Die erste Kurve stammt von einer Versuchsperson mit schwerer Stirnhirnverletzung (Vp. Nr. 66). Mit einem Zentralwert von 130σ und einer mittleren Variation von 17σ entspricht sie fast genau dem normalen Durchschnitt (C.-W. 135, m. V. 17) und stellt damit gleichzeitig die beste Reaktionsleistung dar, die von 200 pathologischen Soldaten beim ersten Versuch gewonnen wurde. Übrigens liefert die Wiederholung des Reaktionsversuchs, über die

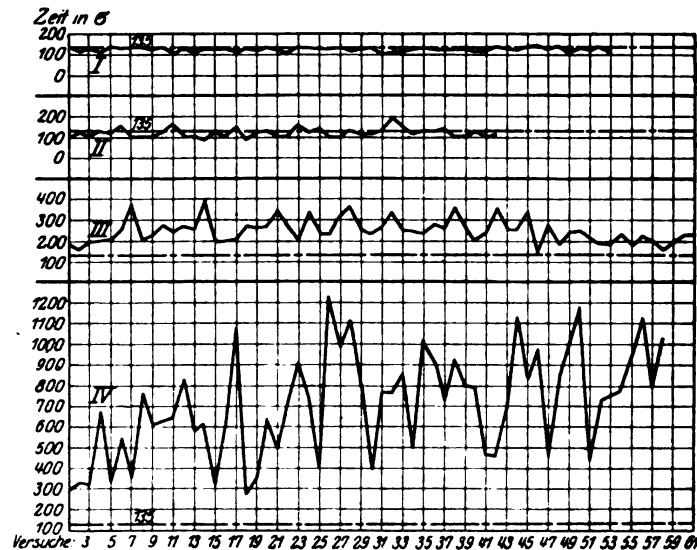


Abb. 8. Einfache Reaktion.

I. Normalkurve. Höchstleistung (Vp. 8). — II. Stirnhirnverletzung (Vp. 66). — III. Zentroparietalhirnverletzung. Durchschnittsleistung (Vp. 138). — IV. Zentroparietalhirnverletzung und Hysterie (Vp. 215).

noch zu berichten sein wird, noch weit bessere Resultate. Ganz anders die beiden nächsten Beispiele (Vp. Nr. 138 und 215). Kurve III, von einem Kranken mit Verletzung in der Zentroparietalgegend herrührend, erreicht nur zweimal gegen Ende der Versuchsreihe die Normallinie, in Kurve IV ist selbst dies nicht im entferntesten der Fall. Als zweites gemeinsames Charakteristicum der beiden pathologischen Kurven ist an die Stelle des gleichmäßigen, fast gradlinigen Verlaufs ein regelloses Auf und Nieder getreten. Mit anderen Worten: die einfache Reaktionszeit hat bei diesen Hirnverletzten nicht nur eine bedeutende quantitative Verschlechterung erfahren — (Kurve III: C.-W. 240σ , Kurve IV: C.-W. 740σ mit Anstiegen bis über 1200σ) — was in der Zeichnung noch mehr in die Augen fällt, ist die teilweise außerordentliche Streunungszunahme (m. V. 42 bzw. 213 σ).

Es würde also dieser Kurvenverlauf hinweisen erstens auf eine starke Herabsetzung der motorischen Erregbarkeit, ausgedrückt durch den hohen Zentralwert, und zweitens auf einen Aufmerksamkeitsdefekt, ausgedrückt durch die sehr große mittlere Variation. Kurve III entspricht etwa der Durchschnittsleistung unsere 128 Hirnverletzten (C.-W. 230, m. V. 45 σ). Demgegenüber stellt Kurve IV einen der typischen Ausnahmefälle dar. Als Komplikation tritt hier zu der Hirnverletzung noch eine hysterische Komponente, die sich klinisch in Sprachstörung und Stimmungslabilität äußert, experimentell-psychologisch in starker Verlangsamung der Reaktion, verbunden mit hochgradigster Aufmerksamkeitsstreuung. Selbst die minderwertigste, von Komplikationen wie Imbezillität und Hysterie freie Hirnverletztenreaktion erreicht mit einem Zentralwert von 600 σ und einer mittleren Variation von 110 σ (Vp. Nr. 163) bei weitem noch nicht den Tiefstand dieser Hysterikerkurve.

Noch eines fällt beim Vergleich der vier Kurven auf. Während Anfang und Ende der beiden Normalkurven auf gleicher Höhe liegen, macht sich in Kurve III nicht nur ein leichter Abfall und eine Annäherung an die Normallinie bemerkbar, sondern auch eine noch etwas stärker ausgeprägte Abflachung der Kurvenzacken, die auf Abnahme der Streuung zurückzuführen ist. Die entgegengesetzte Tendenz läßt sich aus Kurve IV ablesen. Je mehr der Versuch sich dem Ende nähert, desto höher steigt die Kurve, desto unregelmäßiger und steiler werden die Zacken. Anders ausgedrückt: Der Normale und Stirnhirnverletzte zeigen weder Übungs- noch Ermüdungserscheinungen im Verlauf des Versuchs, der erste Scheitelhirnverletzte leichte Übung, der hysterische Scheitelhirnverletzte starke Ermüdung.

Abbildung 4 gibt vier charakteristische Beispiele der U.-R. Zur richtigen Bewertung der Kurven darf nicht außer acht gelassen werden, daß die normale Grundlinie hier auf der Höhe von 200 σ (genauer 196 σ) liegt, also wesentlich höher als bei der E.-R. Die beiden ersten Kurven sind Beispiele für normale und pathologische Höchstleistungen (Kurve Ia: C.-W. 117, m. V. 38 σ , Kurve Ib: C.-W. 190, m. V. 34 σ). Den Zeichnungen ist nicht ohne weiteres anzusehen, welche von der normalen und welche von der pathologischen Versuchsperson stammt. Beide zeigen im Gegensatz zu den Normalkurven der E.-R. in Abb. 3 statt des gradlinigen einen recht schwankenden Verlauf mit ausgesprochener Zackenbildung, entsprechend der wesentlich erheblicheren Streuung. Ähnliches gilt von den beiden nächsten Beispielen. Kurve II entspricht mit einem Zentralwert von 200 σ und einer mittleren Variation von 48 σ der normalen Durchschnittsleistung, Kurve III mit C. U. 690, m. V. 140 σ einer sehr minderwertigen Hirnverletztenreaktion, wenn auch noch keineswegs der schlechtesten. Derartige Schwankungen,

wie sie in Kurve III plastisch in Erscheinung treten, indem einerseits Minimalwerte von 160σ , andererseits Maximalwerte von annähernd

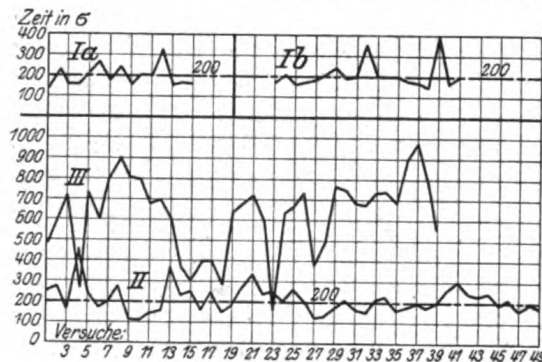


Abb. 4. Unterscheidungsreaktion.

I a. Normalkurve. Höchstleistung (Vp. 15). — I b. Stirnverletzung Höchstleistung (Vp. 65). — II. Normalkurve. Durchschnittsleistung mit Übungswirkung (Vp. 16). — III. Zentroparietalhirnverletzung. Mindestleistung mit Ermüdungswirkung (Vp. 163).

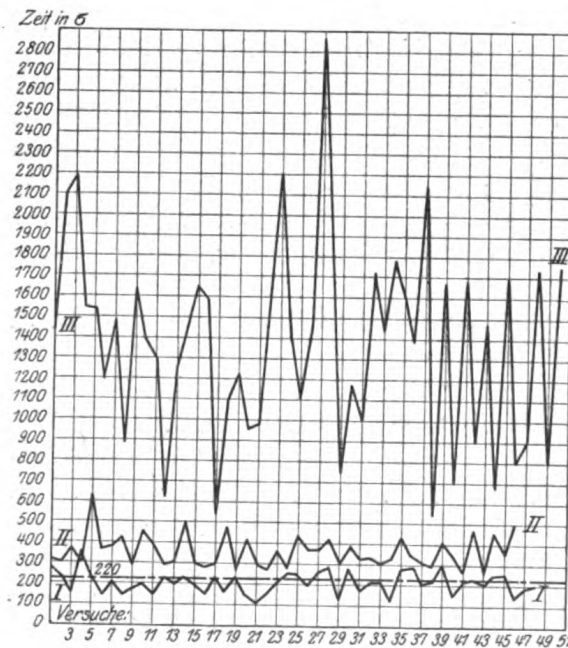


Abb. 5. Wahlreaktion.

I. Normalkurve. Durchschnittsleistung (Vp. 8). — II. Zentroparietalhirnverletzung. Durchschnittsleistung (Vp. 131). — III. Zentroparietalhirnverletzung und Hysterie (Vp. 215).

an die Aufmerksamkeit stellt als die U.-R., steigt die Normallinie hier von 200σ auf 220σ . Als Vergleichskurve wird eine normale Durchschnitts-

leistung von 1000σ verzeichnet werden, sind keine Seltenheiten, sondern geradezu typisch für die U.-R. bei Hirnverletzten. Auch hier beobachten wir wieder in Kurve II langsame Senkung und Abflachung als Zeichen der mit Fortschreiten des Versuchs eintretenden

Übung. Im Gegensatz hierzu entfernt sich Kurve III immer mehr von der Normallinie. Nimmt man eine Teilung dieser Reaktion in zwei Hälften vor und be-

rechnet für jeden Teil gesondert den Zentralwert, so stellt sich das Mittel für die ersten 19 Versuche auf 610σ , für die zweite Hälfte auf 690σ . Umgekehrt in Kurve II: Der Zentralwert der ersten Hälfte beträgt hier 230σ bei einer Streuung von 62σ , der Zentralwert der zweiten Hälfte dagegen nur 190σ bei einer Streuung von 32σ . Also nicht nur Reaktionsgeschwindigkeit, sondern auch Aufmerksamkeitsspannung haben sich im Verlauf des Versuchs erheblich gebessert.

Da die W.-R. noch größere Anforderungen

leistung gewählt (C.-W. 210, m. V. 72 σ). Dazu kommen zwei Hirnverletztenkurven, von denen die erste mit einem Zentralwert von 350 σ und einer mittleren Variation von 76 σ dem Hirnverletztendurchschnitt bei der W.-R. entspricht und die zweite einem hysterischen Scheitelhirnverletzten zugehört (C.-W. 1440, m. V. 390 σ). Die Durchschnittsleistungen der Normalen und Hirnverletzten zeigen hier eine weitgehende Parallelität. War die Zackenbildung bei der U.-R. ganz gesetzlos und unberechenbar, so zeichnet sie sich in den beiden ersten W.-R.-Kurven durch eine auffallende Regelmäßigkeit aus, nur daß die Zacken bei den Hirnverletzten etwas stärker ausfallen, und die Höhenlagen der Kurven um etwa 100 σ differieren. Im übrigen ist diese Reaktionsleistung, die von einer Versuchsperson mit perforierender Verletzung auf der Scheitelhöhe stammt, auch insofern interessant, als sich hier Übungs- und Ermüdungswirkungen kombinieren. Nach einem auf 4 Versuche beschränkten, sehr guten Anfangsantrieb macht sich in einer Reihe recht erheblicher Höhenunterschiede eine deutliche Unsicherheit bemerkbar, die langsam mit fortschreitender Übung abklingt, um schließlich einer gegen Ende des Versuchs einsetzenden Ermüdung zu weichen. Ein von Grund aus anderes Bild begegnet uns in der dritten Kurve, die mit ihren phantastisch hohen Zacken und ihrem völlig regellosen Verlauf an Kurve IV in Abb. 3 erinnert. In der Tat stammt auch dieser Versuch von einem hirnverletzten Hysteriker, und zwar von demselben wie dort. Er ist in seiner Reaktionsfähigkeit außerordentlich gehemmt. Der Zentralwert liegt bei 1440 σ , also viermal höher, als es der Durchschnittsgeschwindigkeit der Hirnverletzten entspricht. Auch die Aufmerksamkeitsschwankungen sind enorm: Zuweilen erfolgt die Reaktion bereits nach einer Zeit von 600—700 σ , im nächsten Augenblick erst nach einer 3—4 mal längeren Zwischenpause. Dem entspricht die ganz pathologische mittlere Variation von 390 σ , wie sie in dieser Höhe sonst nur noch bei der Z.-R. vorkommt.

Die nächsten beiden Abbildungen 6 und 7 befassen sich mit verschiedenen Typen der Z.-R. in 5 Kurvenbeispielen. Die Reaktionszeiten, mit denen wir es hier zu tun haben, sind im Vergleich mit den bisherigen so erheblich, daß zur Verkleinerung des Kurvenausmaßes eine Reduktion des Höhenmaßstabes auf die Hälfte notwendig wurde. Außerdem erfuhr ebenfalls aus Gründen der Raumersparnis der Abstand zwischen den einzelnen Versuchen eine Verdoppelung. Trotz dieser beiden im Sinne einer Abflachung des Kurvenverlaufs wirksamen Änderungen des Maßstabes fällt auf den ersten Blick die außerordentliche Zunahme der Leistungsschwankungen bei der Z.-R. auf, allerdings — und das ist wieder sehr charakteristisch — lediglich in den 4 Kurven der pathologischen Versuchspersonen, nicht dagegen in der Normalkurve. Wenn man bedenkt, daß hier nicht wie in den drei vorausgehenden Versuchsanordnungen

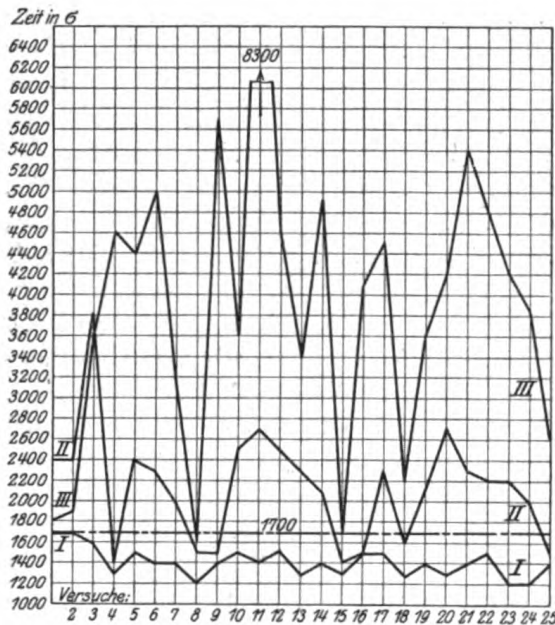


Abb. 6. Zuordnungsreaktion.
I. Normalkurve. Höchstleistung (Vp. 1). — II. Occipitalhirn-
verletzung. Durchschnittsleistung (Vp. 184). — Gehirnerschütterung und Simulation (Vp. 220).

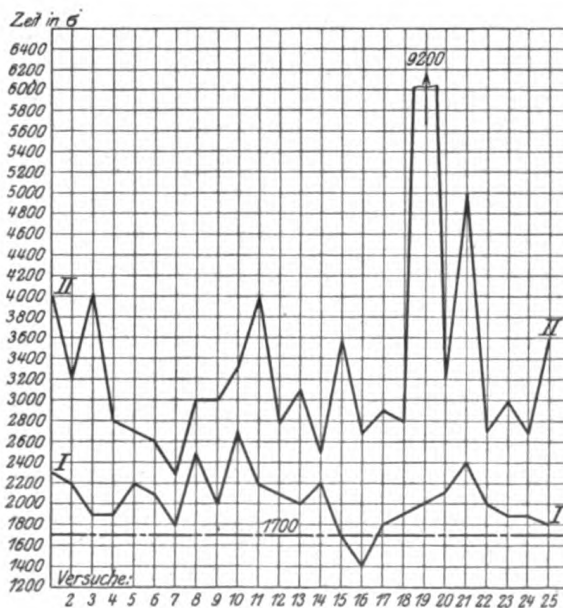


Abb. 7. Zuordnungsreaktion.
I. Neurasthenie. (Kein Kopfschuß). Durchschnittsleistung
(Vp. 21). — II. Gehirnerschütterung und Schwachsinn (Vp. 195).

auf einen oder höchstens zwei akustische Reize reagiert werden mußte, sondern auf 10 ganz verschiedenartige akustische und optische Signale, so ist die Gleichmäßigkeit der Normalkurve in Abb. 6 geradezu hervorragend zu nennen. Schon an und für sich erfordert die Reaktion auf optische Reize eine 50—60 σ längere Zeit als die auf akustische Reize. Es wäre daher nicht zu verwundern, wenn die wahllos über das ganze Reaktionsbrett verstreuten optischen Signale bedeutend längere Reaktionszeiten beanspruchen würden, als die beiden akustischen Reize (Klingel und Summer), wie es denn auch in den pathologischen Kurven tatsächlich der Fall ist. In der Normalkurve dagegen ist hiervon wenig oder nichts zu entdecken. Es ist nicht möglich, aus ihr abzulesen, wann ein akustischer und wann ein optischer Reiz erfolgte, ganz im Gegensatz zu den pathologischen Kurven, die bei aller Verschiedenartigkeit doch eine gewisse Proportionalität nicht verkennen lassen. Man vergleiche nur den viermaligen übereinstim-

menden Tiefstand der zweiten und dritten Kurve beim 8. bis 9. Versuch, dann beim 15. bis 16., weiter beim 18. und schließlich beim 24. bis 25. Versuch. Es sind dies nämlich die Reaktionen auf die acht akustischen Reize. Und zwischen diesen beiden Wellentälern sehen wir viermal in auffallender Gleichförmigkeit in beiden Kurven Wellenberge sich erheben, zum Teil bis zu gewaltiger Höhe. Die Analogie geht so weit, daß auch die höchsten Erhebungen der Wellenberge auf die gleichen Versuche fallen, nämlich auf den 5. bis 6. Versuch, ferner auf den 11., 17. sowie 20. bis 21. Versuch, d. h. also auf die buntfarbigen Glühbirnen, die am Rande des Schaltbrettes so angeordnet sind, daß sie in die Peripherie des Gesichtsfeldes fallen und somit ein Höchstmaß an Aufmerksamkeitsumfang beanspruchen.

Weshalb nun trotz dieser auffallenden Übereinstimmung im einzelnen der große Abstand der Höhenlage der Kurven im ganzen? Kurve II stammt von einem Hinterhauptshirnverletzten (Vp. 184) und entspricht mit einem Zentralwert von 2300 σ und einer mittleren Variation von 422 σ der für Hirnverletzte errechneten Durchschnittsleistung. Kurve III wurde von einer Versuchsperson (Nr. 220) gewonnen, die nicht hirnerkrankt war, sondern höchstens eine leichte Hirnerschütterung erlitten hatte. Also trotz der unverhältnismäßig viel geringeren Schädigung eine bedeutend schlechtere Leistung! Der Widerspruch erklärt sich ohne weiteres. Wir haben es hier nämlich mit einem typischen Fall von Simulation zu tun, die aus dem Reaktionsablauf objektiv nachweisbar ist. So sehr sich diese Versuchsperson auch bemüht, zerstreut zu sein und langsam und unregelmäßig zu arbeiten, es gelingt ihr nicht, die charakteristische Kurvenform zu verwischen, weil ihr natürlich nicht bekannt sein kann, daß die Reaktion auf optische Reize längere Zeit erfordert als diejenige auf akustische Reize. Ebenso wie alle anderen reagiert auch der Simulant verhältnismäßig noch am besten auf Gehörseize. Und das Interessanteste dabei ist noch, daß gerade dieser Mann schwerhörig zu sein vorgab!

In Abb. 7 haben wir als erstes Beispiel die Reaktionskurve eines nicht kopfverletzten Neurasthenikers (Vp. Nr. 21). Die Kurve kann mit einem Zentralwert von 2000 σ und einer mittleren Variation von 300 σ als Durchschnittsleistung der 10 nicht kopfverletzten pathologischen Versuchspersonen gelten. Ihr Vergleich mit der Durchschnittsleistung der Hirnverletzten, wie sie die zweite Kurve in Abb. 6 darstellt, läßt die Minderwertigkeit der letzteren hinreichend deutlich hervortreten. Die Neurasthenikerkurve verläuft zwar auch größtenteils oberhalb der normalen Durchschnittslinie, nähert sich ihr aber immerhin im ganzen doch mehr als die Hirnverletztenkurve in Abb. 6. Einen ganz anderen Typus zeigt dagegen die zweite Kurve in Abb. 7 (Vp. Nr. 195). Ihr Zentralwert liegt bei 3000 σ , also 1300 σ oberhalb der

Normallinie, die nirgends auch nicht im entferntesten erreicht wird. Die längste Reaktionszeit — es ist die auf eine gelbe Glühlampe — beträgt fast 10 Sekunden (in der Abbildung durch Pfeil angedeutet). Auch diese Kurve stammt von einem Patienten mit Hirnerschütterung. Hier erklären sich die langen Reaktionszeiten indes nicht aus der Absicht zu übertreiben, sondern durch das Vorliegen von Schwachsinn. Charakteristisch für diese Imbezillenkurve ist übrigens außer der allgemeinen Verlängerung der Reaktionszeiten, die sie mit der Simulanten- und Hysterikerkurve gemeinsam hat, das Fehlen einer deutlich erkennbaren Beziehung zwischen Reiztypus und Reaktionszeit, d. h. es ist für den Ausfall der Reaktion ziemlich gleichgültig, ob der Reiz Ohr oder Auge trifft. Eine Bevorzugung akustischer Reize läßt sich jedenfalls aus der Kurve nicht entnehmen.

II. Wiederholungsversuche.

Wir erinnern uns hier, daß unsere bisherigen Zahlen und Kurven sich auf einmalige Versuchsreihen gründen, und zwar auf die ersten, die bei den einzelnen Versuchspersonen angestellt wurden. Wie gestaltet sich nun der Reaktionsverlauf, wenn die Versuche wiederholt werden? Es soll im folgenden nicht von den Wiederholungsversuchen die Rede sein, die kurz hintereinander erfolgten, bei denen also eine etwa eingetretene Besserung der Leistungen durch Übungswirkung erklärt werden könnte. Von diesen Übungsversuchen im eigentlichen Sinne wird noch im dritten Teil dieser Arbeit die Rede sein. Hier haben wir es lediglich mit solchen Versuchen zu tun, die mindestens ein halbes Jahr, also zeitlich so weit auseinanderliegen, daß bei ihrer Wiederholung mit einer Beeinflussung der Reaktionsfähigkeit durch etwaige Übungsfaktoren wohl schwerlich gerechnet zu werden braucht. Die Fragestellung bei dieser Versuchsanordnung war folgende: Ist im Verlauf der Lazarettbehandlung eine Änderung des Arbeitstempos und der Aufmerksamkeitskonzentration nach der positiven oder negativen Seite eingetreten, und läßt sich diese Leistungsänderung auch zahlen- und kurvenmäßig in den Reaktionsversuchen nachweisen?

Zur Beantwortung dieser Frage wurden im ganzen 64 erst- und zweimalige Wiederholungsversuche an 19 Hirnverletzten angestellt. Die Zahl der Versuchspersonen ist hier natürlich sehr beschränkt, weil Patienten, die den zeitlichen Vorbedingungen genügen, also eine mindestens halbjährige Sonderlazarettbehandlung aufweisen, doch immerhin zu den Ausnahmen gehören. Die ersten Wiederholungsversuche betreffen 19 mal die E.-R., 10 mal die U.-R. und 13 mal die W.-R., die zweiten Wiederholungsversuche 10 mal die E.-R., 5 mal die U.-R. und 7 mal die W.-R. Die Z.-R. und A.-R. kommen für die Wiederholungsversuche aus zeitlichen Gründen noch nicht in Frage.

Die Versuchspersonen gehören sämtlich zur Gruppe der Kopfverletzten mit perforierender Knochenverletzung und Zerstörung von Hirnrindenteilen, und zwar 6 mal des Stirnhirns, 9 mal des Zentroparietalhirns, 3 mal des Hinterhauptshirns und einmal des Schläfenhirns. Schon aus der langen Dauer des Lazarettaufenthaltes — bei 12 von den 19 Soldaten konnte dem ersten Wiederholungsversuch nach Ablauf eines zweiten halben Jahres ein zweiter folgen — ist zu entnehmen, daß es sich in allen Fällen um schwer geschädigte Versuchspersonen handelt.

In den zahlenmäßigen Ausfall der Wiederholungsversuche gewährt zunächst die Tabelle 8 einen Einblick.

	Zentralwert									Mittlere Variation								
	gebessert			verschlechtert			unverändert			gebessert			verschlechtert			unverändert		
	E.	U.	W.	E.	U.	W.	E.	U.	W.	E.	U.	W.	E.	U.	W.	E.	U.	W.
1. Wiederholungsreihe I. im Vergleich mit Ausgangsversuch	16	6	10	2	3	2	1	1	1	18	8	8	1	2	5	—	—	—
2. Wiederholungsreihe II. im Vergleich mit 1. Wiederholungsreihe.	6	4	5	1	1	2	3	—	—	4	3	5	5	2	2	1	—	—
2. Wiederholungsreihe III. im Vergleich mit Ausgangsversuch	9	4	7	1	1	—	—	—	—	6	5	6	2	—	1	2	—	—
I.—III. in Prozentzahlen	32=76,2%	15=68,6%	20=91,0%	7=16,6%	4=18,2%	2=9,0%	3=7,2%	3=13,2%	—	34=81,0%	12=54,5%	17=77,3%	8=19,0%	9=40,9%	3=13,6%	1=4,6%	2=9,1%	—

Abb. 8. Übersicht über die Ergebnisse der Wiederholungsversuche.

Die Zahlen beziehen sich auf die Anzahl der Versuche (42 erst- und 22 zweitmögliche Wiederholungsversuche).

Hierzu ist folgendes zu bemerken: Da bei den meisten Soldaten nicht nur die E.-R., sondern auch die U.-R. und W.-R. angestellt wurden, ist die Zahl der Wiederholungsversuche größer als die Zahl der Versuchspersonen, und zwar handelt es sich um 42 erstmalige Wiederholungsversuche an 19 Versuchspersonen und um 22 zweitmögliche Wiederholungsversuche an 12 Versuchspersonen. Die in der Tabelle angegebenen Zahlen beziehen sich nun auf die Anzahl der Versuche, nicht auf die der Versuchspersonen. Zunächst erfolgt eine Dreiteilung der Versuche, je nachdem die Wiederholung eine Besserung, Verschlechterung oder keinerlei Veränderung gegenüber dem vorausgehenden Versuch ergibt. Weiterhin läßt die Tabelle erkennen, ob und wie oft der Wiederholungseffekt bei den drei Reaktionen in einer quantitativen oder qualitativen Leistungsänderung zum Ausdruck kommt. Für erstere sind maßgebend die Zahlenangaben in der Rubrik „Zentralwert“ (C.-W.), für letztere

die der Rubrik „mittlere Variation“ (m. V.). Die erste wagerechte Zahlenreihe gibt nun Aufschluß über das Resultat der 42 erstmaligen Wiederholungsversuche im Vergleich mit dem Ausgangsversuch, die zweite Wagerechte das Ergebnis der 22 zweimaligen Wiederholungsversuche im Vergleich mit der ersten Wiederholungsreihe. Aus der dritten Zeile ist zu entnehmen, wie oft sich die Reaktionsleistung gebessert bzw. verschlechtert hat, wenn man das Resultat der zweiten Wiederholung in Beziehung setzt zum Ausgangsversuch. Die Vergleichswerte für die beiden ersten Zahlenreihen stammen somit aus Versuchen mit halbjähriger Zwischenpause, die Vergleichswerte für die dritte Zahlenreihe aus Versuchen mit mindestens einjähriger Zwischenpause.

Es war von vornherein zu erwarten, daß eine Besserung der Reaktionswerte um so deutlicher hervortreten würde, je länger die Lazarettbehandlung gedauert hatte. Das ist in der Tat der Fall. Nach einjährigem Lazarettaufenthalt hat der Zentralwert bei 20 von 22 Hirnverletzten, also in 91% der Fälle, eine Besserung erfahren und nur zweimal eine Verschlechterung. Etwas geringere Besserungsneigung zeigt die mittlere Variation. Hier sind es immerhin 22,7% der Versuchspersonen, bei denen die Lazarettbehandlung keine günstige Beeinflussung der Aufmerksamkeitsleistung in den Reaktionsversuchen erzielen konnte. Vergleicht man hiermit die Reaktionsänderung, wie sie nach mindestens einem halben Jahre auftritt, so ist beim ersten Wiederholungsversuch die Zahl der gebesserten Fälle größer als bei der nach einem weiteren halben Jahr erfolgenden zweiten Wiederholung. Es haben sich nämlich nach dem ersten Halbjahr in der Reaktionsgeschwindigkeit 76,2% gebessert, nach dem zweiten Halbjahr 68,6%. Noch deutlicher wird dieser Unterschied bei der mittleren Variation, wo die entsprechenden Werte auf 81,0% gegenüber nur 54,5% sich belaufen. In die Praxis übertragen, würde aus diesen Zahlen zu entnehmen sein, daß die Aussichten auf Besserung der in den Reaktionsversuchen geprüften und durch die Hirnverletzung beeinträchtigten geistigen Funktionen in den ersten Perioden der fachärztlichen Behandlung größer sind als in den späteren. Übrigens ist eine gewisse Gegensätzlichkeit im Verhalten des Zentralwertes und der mittleren Variation hinsichtlich ihrer Besserungsfähigkeit zu beobachten: Im ersten Halbjahr verringert sich die mittlere Variation in erheblicherem Grade als der Zentralwert, im zweiten Halbjahr ist es umgekehrt. Als Resultat ergibt sich: Am Ende einer einjährigen Lazarettbehandlung sind erstens als gebessert zu betrachten in ihrer Reaktionsgeschwindigkeit 91%, in ihrer Aufmerksamkeit 77%, zweitens unverändert geblieben in der Reaktionsgeschwindigkeit ist keiner, in der Streuung 9%, drittens verschlechtert haben sich dort 9%, hier 14%.

Darüber besteht also kein Zweifel, daß die an und für sich schlechte Reaktionsfähigkeit der Hirnverletzten in den allermeisten Fällen einer Besserung fähig ist. Es fragt sich nur, ob die Besserung mehr in die Breite als in die Tiefe geht, ob die Zahl der gebesserten Versuchspersonen zwar groß ist, der Grad ihrer Leistungssteigerung dagegen gering. Mit anderen Worten: Wie groß ist die absolute und relative Zunahme der Reaktionsgeschwindigkeit und die Abnahme der Streuung?

Wir wollen im folgenden zunächst die wenigen Versuchspersonen außer Betracht lassen, deren Leistungen sich bei den Wiederholungsversuchen als unverändert oder verschlechtert herausgestellt haben, uns vielmehr auf die in ihrer Reaktionsfähigkeit gebesserten Versuchspersonen beschränken. Auf die ersten, nicht weniger interessanten Fälle näher einzugehen, wird sich weiter unten noch Gelegenheit bieten. Am besten läßt sich die Verringerung der Reaktionszeiten und der Streuung an nachfolgender graphischen Darstellung veranschaulichen.

In Abb. 9 sind die Ergebnisse der Wiederholungsversuche gesondert einerseits nach dem Reaktionstypus (E.-R., U.-R. und W.-R.), andererseits nach ihren quantitativen und qualitativen Eigenschaften, ausgedrückt durch Zentralwert (C.-W.) und mittlere Variation (m. V.). Für jede dieser Einheiten werden nun in der Tabelle fünf Werte vergleichsweise nebeneinandergestellt:

1. Durchschnittsleistungen der 128 Hirnverletzten bei der diagnostischen Versuchsreihe (schwarze Säule P).
2. Durchschnittsleistungen der 19 Hirnverletzten im Anfangsversuch bei der Wiederholungsreihe (Säule A mit senkrechter Schraffierung).
3. Durchschnittsleistungen beim ersten Wiederholungsversuch (Säule I mit wagerechter Schraffierung).
4. Durchschnittsleistungen beim zweiten Wiederholungsversuch (Säule II mit Punktierung).
5. Durchschnittsleistungen der 20 Normalen bei der diagnostischen Versuchsreihe (weiße Säule N).

Die Höhe der 5 Säulen entspricht der Reaktionszeit, ausgedrückt in σ .

Diese Zusammenstellung gewährt einen guten Überblick über den durchschnittlichen Grad der Leistungssteigerung im Verlauf der Lazarettbehandlung. Es sei hier nur auf folgendes hingewiesen: Die Hirnverletzten, bei denen Wiederholungsversuche vorgenommen wurden, liefern schlechtere Resultate als der Durchschnitt sämtlicher Hirnverletzten (Säule A höher als Säule P). Wir haben es hier also mit besonders schwer geschädigten Versuchspersonen zu tun, die größtenteils über ein Jahr in Lazarettbehandlung waren, was überhaupt erst zur Folge hatte, daß die beiden Wiederholungsversuche vorgenommen

werden konnten. Diese sehr schlechten Reaktionswerte erfahren nun im Lauf der Zeit einen stufenweisen Abbau. Sehr schön ist in der Tabelle zu sehen, wie die Besserung der Reaktionszeiten und der Streuung sich hauptsächlich auf das erste Halbjahr bezieht. In Prozentzahlen ausgedrückt, beläuft sich die Erhöhung der Reaktions-

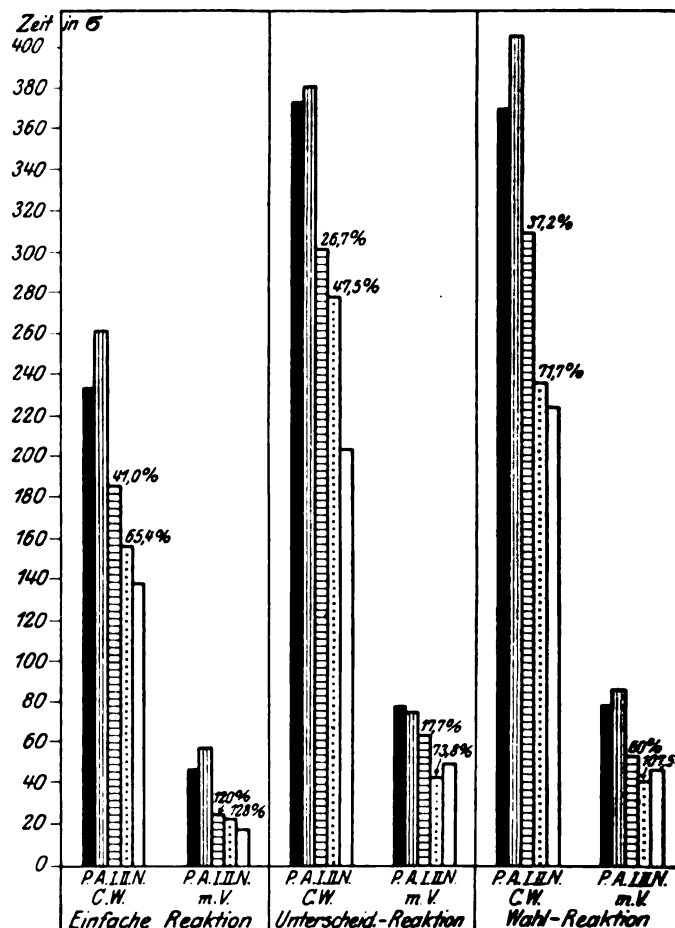


Abb. 9. Wiederholungsversuche.
Besserung der Reaktionszeiten und der Streuung als Folge der Lazarettbehandlung.

geschwindigkeit nach einem halben Jahre bei der E.-R. auf 41% des Ausgangsversuchs, bei der U.-R. auf 26,7%, bei der W.-R. auf 37,2%. Eine viel größere Neigung zur Besserung zeigt im Vergleich hiermit die Streuung. Bei der E.-R. geht sie um mehr als die Hälfte zurück, nämlich von 55 auf 25 σ , was einer 120proz. Besserung entsprechen würde. An zweiter Stelle bezüglich des qualitativen Leistungszuwachses steht ebenso wie bei der Geschwindigkeitssteigerung die W.-R. mit 60%. In auffallend weitem Abstand folgt die U.-R. mit nur 17,7% Besserung.

Der bei der ersten Wiederholung einsetzende Abfall zur Norm findet seine Fortsetzung im zweiten Wiederholungsversuch, nur daß hier die Stufe weniger hoch ist. Ein Vergleich der Höhendifferenzen läßt bei allen drei Reaktionen die deutliche Tendenz erkennen, die pathologischen Werte den Normalhöhen anzunähern. Am vollkommensten ist dies bei der W.-R. gelungen. Dem Zentralwert fehlen nur wenige Tausendstelsekunden bis zur normalen Durchschnittsleistung; die Streuung ist sogar durchschnittlich um 5σ geringer geworden als bei den Normalen. Bei der E.-R. beträgt die Differenz zwischen den Zentralwerten der Hirnverletzten und Normalen 21σ , in der mittleren Variation 6σ . Am größten ist der Unterschied noch bei der U.-R., nämlich 55σ . Bemerkenswerterweise sinkt der durchschnittliche Streuungswert hier ebenso wie bei der W.-R. unter den Normalstand.

Das Ergebnis würde also sein, daß E.-R. und W.-R. ungefähr in gleichem Maße sich gebessert haben, und zwar im Zentralwert (65,4 bzw. 71,7%) etwas weniger als in der mittleren Variation (128 bzw. 107,5%). Demgegenüber ist die Besserungsfähigkeit in der U.-R. verhältnismäßig gering; sie beträgt für die Reaktionsgeschwindigkeit nur 47,5%, für die Streuung 73,8%. Zusammenfassend wird man sagen können: Die psychischen Eigenschaften, die der Reaktionsfähigkeit zugrunde liegen, sind bei den Hirnverletzten im allgemeinen zwar erheblich geschädigt, jedoch ist bei geeigneter Therapie die Prognose nicht ungünstig.

Diese allgemeine Formulierung bedarf zum Schluß noch einer Ergänzung, die zeigen soll, wie die Besserungsfähigkeit im Einzelfall sich gestaltet. Zur Illustration gebe ich 5 typische Beispiele, die den Verlauf der drei Reaktionen beim Beginn des Lazarettaufenthalts, nach halbjähriger Pause und am Schluß der Behandlung veranschaulichen.

Die drei Kurven in Abb. 10 stammen von einem schläfenhirnverletzten Soldaten, der außer den üblichen Kopfschmerzen und allgemeinen körperlichen und geistigen Leistungsdefekten Schwindelerscheinungen und Zeichen von Neurasthenie darbot. Der erste kurz nach der Aufnahme erfolgte Reaktionsversuch liefert eine äußerst minderwertige Kurve. Der Zentralwert liegt sehr hoch (340σ), die Streuung ist pathologisch (95σ). Charakteristisch ist übrigens, daß trotzdem schon hier eine deutliche Übungsneigung sich bemerkbar macht, die als prognostisch günstiges Zeichen gewertet werden kann. Die Kurve sinkt im ersten Drittel des Versuchs langsam ab, erreicht im 22. Versuch die Normallinie und damit ihren besten Stand. Gleichzeitig jedoch ist die Widerstandskraft auch schon erschöpft. Eine plötzliche Ermattung tritt ein, die bei weiterer Beanspruchung bedenkliche Formen annimmt. Also bei an und für sich minderwertiger Leistung gute Ansätze zur

Besserung, die jedoch infolge vorzeitig einsetzender Erschlaffung der Entschlußkraft und Willensenergie nicht zur Auswirkung gelangen kann.

Wie anders das Bild 8 Monate später bei der ersten Wiederholung des Versuchs! In nahezu vollkommener Weise sind hier fast alle Höhen und Tiefen ausgeglichen. Die Kurve verläuft flach und langgestreckt in unmittelbarer Nähe der Normallinie. Sie unterscheidet sich in nichts von der Durchschnittsleistung einer normalen Versuchsperson. Und doch, trotz des fast völligen Ausgleichs setzt sich der ursprüngliche Kurventypus auch hier noch andeutungsweise durch. Bei genauem Zusehen ist nämlich zu erkennen, daß Kurve II im Anfang an der oberen Grenze der normalen Schwankungsbreite verläuft, im mittleren Teil sinkt sie fast unmerklich ab, um sich dann wieder deutlich über die

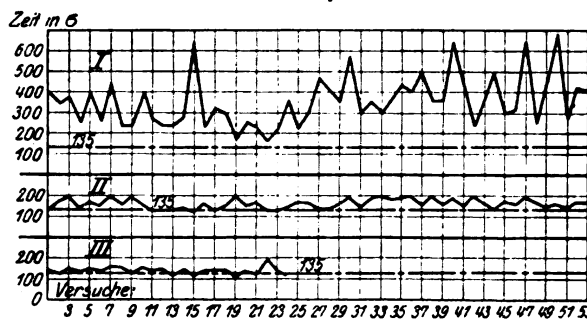


Abb. 10. Einfache Reaktion.
Wiederholungsversuche. Schläfenhirnverletzung (Vp. 180). —
Besserung der Reaktionsleistung im II. und III. Versuch. —
Kurve I: 24. Jan. 1919. — Kurve II: 10. Sept. 1919. — Kurve III:
23. März 1920.

Normalgrenze zu erheben. Also Übungstendenz verbunden mit leicht angedeuteter Ermüdbarkeit.

Der nach einem weiteren halben Jahr kurz vor der Entlassung vorgenommene dritte Versuch läßt einen neuen, wenn auch viel weniger ausgeprägten Fortschritt erkennen.

Abgesehen von einer ziemlich unmotivierten Endzacke verläuft die Kurve fast geradlinig. Der Zentralwert ist von 170 auf 140 σ gesunken, die mittlere Variation von 18 auf 11 σ . Die ursprünglich starke Defektleistung hat also im Lauf eines einjährigen Lazarettaufenthalts einen vollkommenen Ausgleich erfahren, wobei der ersten Hälfte der Behandlungszeit der Hauptanteil an der Besserung anheimfällt.

Abb. 11 zeigt den Kurvenverlauf bei der U.-R. Es handelt sich hier um einen Patienten, bei dem das Geschoß das rechte Auge, einen Teil des rechten Stirnhirns und der rechten Zentroparietalgegend zertrümmert hat und in der Nähe des Chiasma steckengeblieben ist. Es besteht also außer rechtsseitigem Augenverlust und linksseitiger Lähmung eine Hemianopsie des linken Auges nach links. Hier ist zwar auch nach Ablauf des ersten halben Jahres eine Steigerung der Reaktionsleistung festzustellen, jedoch in weit geringerem Maße als im ersten Beispiel. Der Zentralwert verbessert sich von 370 auf 310 σ ; die mittlere Variation von 98 auf 67 σ . Die Kurve ist also noch bei weitem nicht normal zu nennen. Im Gegensatz zu dem im allgemeinen bevorzugten

ersten Halbjahr bringt hier erst das zweite die entscheidende Wendung zum Besseren. Die letzte Prüfung zeigt einen völlig normalen Kurvenverlauf (C.-W. 210, m. V. 27 a).

Als 3. Beispiel sind in Abb. 12 Wahlreaktionen gewählt, die vom gleichen schläfenhirnverletzten Soldaten herrühren wie in Abb. 10. Hier dürfte die Wirkung der Lazarettbehandlung im Kurvenverlauf am frappantesten sich kundtun. Die Stetigkeit der Reaktionen hat hier eine ganz hervorragende Besserung erfahren. Die mittlere Variation ist von der abnormen Höhe von 147σ auf 57σ gesunken und übertrifft bei der zweiten Wiederholung mit 40σ sogar den Normalstand von 45σ um ein geringes. Es verlohnt sich übrigens, die beiden letzten Hirnverletztenkurven mit der normalen Wahlreaktionskurve in Abb. 5 zu vergleichen,

um festzustellen, daß die kranke Versuchsperson nach halbjähriger Lazarettbehandlung trotz ihrer schweren, nicht

ausgleichsfähigen somatischen Defekte sich psychisch doch bereits soweit gebessert hat, daß sie der normalen Versuchsperson in ihrer Geistesgegenwart, Entschlußkraft und Aufmerksamkeitskonzentration zum mindesten nicht nachsteht und sie nach einem weiteren halben Jahr sogar überholt hat.

Daß bei Wiederholung der Reaktionen nach längerem Lazarett-aufenthalt nicht in jedem Fall eine Besserung zu verzeichnen ist, sollen die nächsten Kurvenbeispiele veranschaulichen (Abb. 13 u. 14).

In Abb. 13 sehen wir bei der ersten Wiederholung nach über einem

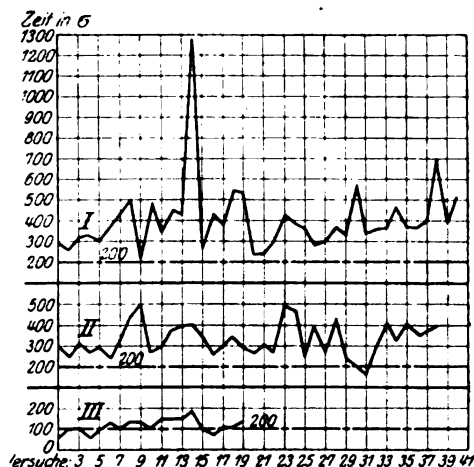


Abb. 11. Unterscheidungsreaktion. Wiederholungsversuche. Stirnhirnverletzung. (Vp. 93). — Besserung im gleichen Sinne wie in Abb. 10. — Kurve I: 23. Jan. 1919. — Kurve II: 20. Aug. 1919. — Kurve III: 11. Mai 1920

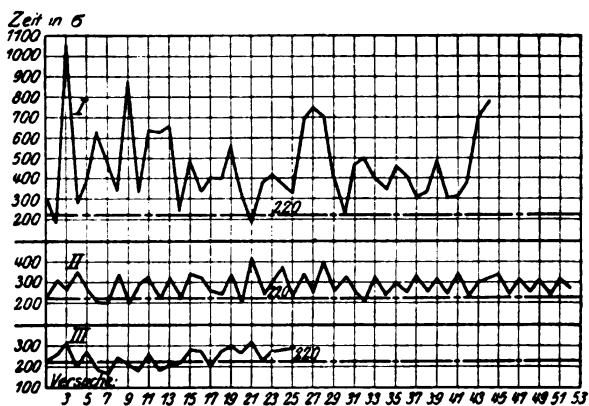


Abb. 12. Wahlreaktion. Wiederholungsversuche. Derselbe Pat. wie in Abb. 10. — Besserung wie in Abb. 10. — Kurve I: 24. Jan. 1919. — Kurve II: 10. Sept. 1919. — Kurve III: 24. März 1920.

halben Jahr eine deutliche Verschlechterung der Leistung, bei einem nur vier Wochen später vorgenommenen dritten Versuch eine erhebliche Besserung nicht nur im Vergleich mit der ersten Wiederholungskurve, sondern auch mit dem Ausgangsversuch. Die entsprechenden Zahlen sind:

- Ausgangsversuch: C.-W. 390, m. V. 63 σ .
 1. Wiederholungsversuch: C.-W. 540, m. V. 103 σ .
 2. „ „ C.-W. 360, m. V. 47 σ .

Die entgegengesetzte Tendenz macht sich in den drei Kurven der Abb. 14 bemerkbar. Der bei der ersten Wiederholung beobachtete Leistungszuwachs ist offenbar in sein Gegenteil umgeschlagen, so daß nach einer weiteren halbjährigen Pause der Kurvenverlauf kaum günstiger ist als beim Beginn der Lazarettbehandlung. Deutlich geht dies auch aus den Versuchszahlen hervor:

- Ausgangsversuch: C.-W. 410, m. V. 113 σ .
 1. Wiederholungsversuch: C.-W. 250, m. V. 86 σ .
 2. „ „ C.-W. 390, m. V. 100 σ .

Wie sind diese widersprechenden Befunde zu erklären? Für die Hirnverletztenlazarette hatte sich im Anfang ihres Bestehens als rationellstes Heilverfahren die Arbeitsbehandlung erwiesen, die in selbsttätiger Beschäftigung der Hirnverletzten in Werkstätten und Arbeitsbetrieben bestand. Es konnte nun festgestellt werden, daß regelmäßige handwerkliche Betätigung in hervorragendem Maße geeignet war, den psychischen Allgemeinzustand zu heben, und hiermit gleichzeitig auch Reaktionsfähigkeit und Aufmerksamkeitsfunktionen. Die Beeinflussung der Reaktionskurve durch geregelte Handarbeit ging teilweise so weit, daß man gelegentlich aus den Wiederholungsversuchen ablesen konnte, ob der Mann fleißig gewesen war, oder ob er es vorgezogen hatte, sich von der Arbeit zu drücken. Ein Beispiel für den ersten Fall ist der Hirnverletzte in Abb. 10 und 12. Es handelt sich hier um einen jungen Modelltischler, der sehr fleißig und mit wachsendem Erfolg in unserer Tischlerei arbeitete und nicht genug bekommen konnte, weil er die heilsame Wirkung der Arbeitsbehandlung an sich selbst von Woche zu Woche deutlicher verspürte. Ein Gegenbeispiel ist der Soldat in Abb. 13. Trotz aller Ermahnungen gelang es nicht, ihn zu regelmäßiger Arbeit zu bewegen, bis ihm schließlich an Hand von Kurven demonstriert wurde, daß er durch seine passive Resistenz nur sich selbst schädigte, anstatt durch Befolgen der ärztlichen Verordnungen seinen Zustand zu bessern. Die Wirkung dieser sinnfälligen Veranschaulichung war überraschend. Schon nach einem Monat konnte im subjektiven Befinden und objektiv in der Reaktionskurve eine deutliche Besserung lediglich als Folge der Arbeitsbehandlung gebucht werden.

Schließlich bedarf noch die Veränderlichkeit des Kurvenbildes in Abb. 14 einer Erklärung. Der Grund ist hier ein ganz anderer als im vorausgehenden Beispiel. Hier spiegelt sich im Kurvenverlauf das klinische Zustandsbild wider. Es war nämlich im Befinden dieses Hirnverletzten, der an Lähmungserscheinungen und epileptischen Krämpfen leidet, in der Zeit zwischen dem Ausgangsversuch und der ersten Wiederholung ein merklicher Fortschritt zu verzeichnen, dem jedoch kurz nach dem Wiederholungsversuch ein Rückfall folgte in Form eines Status epilepticus mit anschließendem Dämmerzustand. Seine Nachwirkungen sind offenbar zur Zeit des letzten Versuchs noch nicht abgeklungen.

III. Übungsversuche.

Während die Reaktionsversuche in der ersten Versuchsreihe sich als diagnostische Hilfsmittel von nicht zu unterschätzendem Wert erwiesen hatten, war es möglich gewesen, aus den Ergebnissen der Wiederholungsversuche einen Einblick zu gewinnen in die Wirksamkeit und Aussichten der eingeschlagenen Behandlungsmethoden. Sie hatten also die prognostische Bedeutung der Reaktionsversuche offenbart. Es blieb schließlich noch die Frage zu untersuchen, ob ihnen etwa

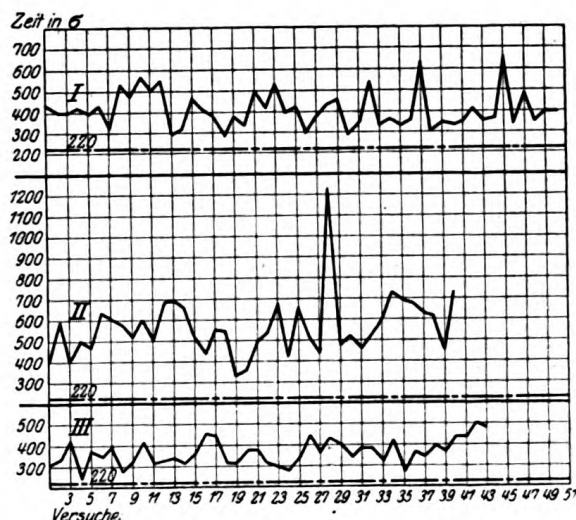


Abb. 13. Wahlreaktion.
Wiederholungsversuche. Hinterhauptshirnverletzung (Vp. 187).
— Verschlechterung im II., Besserung im III. Versuch. —
Kurve I: 18. Jan. 1919. — Kurve II: 4. Sept. 1919. — Kurve III:
4. Okt. 1919.

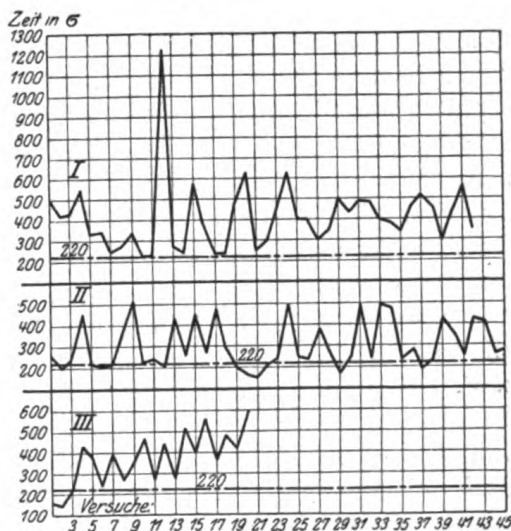


Abb. 14. Wahlreaktion.
Wiederholungsversuche. Zentroparietalhirnverletzung
(Vp. 152). — Besserung im II., Verschlechterung im
III. Versuch. — Kurve I: 28. Febr. 1919. — Kurve II:
8. Sept. 1919. — Kurve III: 12. Mai 1920.

auch irgendwelcher therapeutischer Einfluß beigemessen werden konnte, und in welchem Grade dies der Fall war. Dieser Fragestellung war eine dritte Versuchsreihe gewidmet, über deren Ergebnisse hier noch in aller Kürze berichtet werden soll.

Die Versuchsanordnung ist einfach, ihre Ausführung allerdings recht zeitraubend. An 6 aufeinanderfolgenden Tagen wurden jeden Morgen um dieselbe Stunde die gleichen Versuche bisher an 15 pathologischen Versuchspersonen vorgenommen. Um ihren guten Willen nicht über Gebühr in Anspruch zu nehmen, beschränkte ich mich auf zwei Reaktionen, die E.-R. und Z.-R., was je nach Übung täglich 5—10 Minuten für jeden erforderte. 8 von den Versuchspersonen gehörten zur Gruppe der nicht kopfverletzten Neurotiker — es sind dieselben, die uns schon einmal bei den diagnostischen Versuchen begegnet sind — die übrigen 7 zu den Hirnverletzten.

Zunächst wieder ein Überblick über die Versuchsergebnisse unter Zugrundelegung einer graphischen Darstellung (Abb. 15).

Der Aufbau der Tabelle entspricht im wesentlichen der in Abb. 9 gewählten Form. Sie setzt sich zusammen aus vier verschiedenen Versuchsreihen, die sich beziehen auf die E.-R. und Z.-R., sowie auf die beiden Gruppen der Versuchspersonen mit und ohne Kopfverletzung. In jeder der vier Säulenkombinationen (A bis D) sind 2 mal 8 Durchschnittswerte zusammengestellt. Die mit P bezeichneten schwarzen Säulen entsprechen den Durchschnittsleistungen bei den diagnostischen Versuchen, die rechts abschließenden weißen Säulen N den durchschnittlich erreichten Normalhöhen. Zwischen diesen beiden Vergleichswerten sind die 6 mannigfaltig abgestuften Tagesdurchschnittsleistungen aufgebaut (Säule I—IV). Im Gegensatz zu Abb. 9 wurde die mittlere Variation nicht räumlich getrennt vom Zentralwert, sondern aus Gründen der Raumersparnis an der Basis der Säulenbündel eingezeichnet und durch engere Schraffierung kenntlich gemacht. Schließlich sei noch besonders darauf verwiesen, daß der Maßstab für die Z.-R. ebenfalls aus räumlichen Gründen auf $\frac{1}{10}$ verkürzt werden mußte. Wenn also z. B. die pathologischen Zentralwerte in Gruppe B und D infolge der Verkürzung gleiche Höhen erreichen, so besagt das in Wirklichkeit, daß die erste Säule einer Reaktionszeit von 230 σ entspricht, die zweite Säule einer solchen von 2300 σ . Diese Verkürzung des Maßstabes konnte übrigens schon deshalb ohne Schaden vorgenommen werden, weil es bei diesem Vergleich viel weniger auf absolute Werte, als auf die relativen Höhenunterschiede ankommt.

Ein Blick genügt denn auch, um sich von der Art der Beeinflussung des Reaktionsablaufs durch Übungsversuche zu überzeugen. In eindeutiger Weise veranschaulicht die Tabelle die nur selten von bedeutungslosen Rückschlägen unterbrochene, von Tag zu

Tag fortschreitende Besserung der Reaktionszeiten und der Streuung. Die Leistungssteigerung erfolgt mit fast gesetzmäßiger Regelmäßigkeit, einerlei ob es sich um Versuchspersonen mit oder ohne

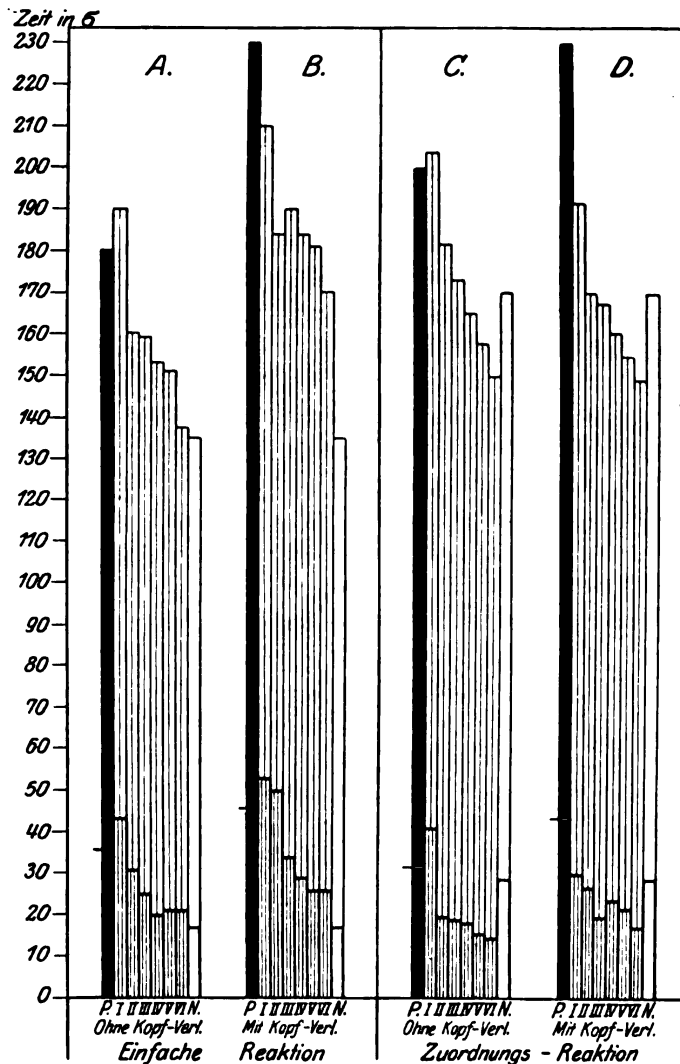


Abb. 15. Übungsversuche.
Besserung der Reaktionszeiten und der Streuung als Übungsfolge.

Kopfverletzung handelt, oder ob die Anforderungen, die an Schnelligkeit, Geistesgegenwart und Aufmerksamkeit gestellt werden, gering sind wie bei der E.-R. oder sehr erheblich wie bei der Z.-R. Es wird auffallen, daß gerade bei letzterer bereits am zweiten bis dritten Übungstage nicht nur von den Neurotikern, sondern auch von den Hirnverletzten die normale Durchschnittsleistung erreicht wird. In den nächsten

Tagen läßt der Übungszuwachs nicht etwa nach, steigert sich vielmehr stufenweise, so daß am Ende der Woche die Normalleistung quantitativ und qualitativ von den pathologischen Versuchspersonen bei weitem übertroffen wird. Um nur einige Zahlen zu nennen, so ist der Zentralwert in beiden Gruppen von rund 2000 σ auf 1500 σ gesunken und stellt sich somit um 200 σ besser als der normale Durchschnitt. Die mittlere Variation hat bei den Soldaten ohne Kopfverletzung eine Verringerung erfahren von 410 σ auf 145 σ , bei den Kopfverletzten von 300 σ auf 141 σ .

In Prozentzahlen ausgedrückt, beläuft sich in der Z.-R. der gesamte Übungszuwachs der nervenkranken Versuchspersonen in 6 Tagen auf 36% im Zentralwert und auf 183% in der mittleren Variation. Wesentlich geringer ist die Zunahme bei den Hirnverletzten, nämlich 28,6% im Zentralwert und nur 75,0% in der mittleren Variation. Für die E.-R. liegen die Verhältnisse ähnlich: Erstens zeigen auch hier die nicht kopfverletzten Versuchspersonen einen stärkeren Übungszuwachs als die Kopfverletzten, und zweitens ist ebenso wie dort die Stetigkeit der Reaktionsleistung einer bedeutend größeren Übungsfähigkeit — durchschnittlich etwas über 100% des Anfangsbetrages — als die Reaktionsgeschwindigkeit mit einer Besserung von rund 32%.

Es ist natürlich nicht zu verlangen, daß die Zahlenwerte in beiden Reaktionen genau übereinstimmen. Aber angesichts der ganz und gar verschiedenen Versuchsanordnung und der unvergleichlich größeren Schwierigkeit der Z.-R. erscheint es beachtenswert, daß die Differenz in den Übungswerten relativ noch so gering ist. Am geringsten sind die Unterschiede in der Reaktionsgeschwindigkeit, verhältnismäßig am größten in der Streuung. Wir haben also:

1. In den Schnelligkeitsleistungen geringe Unterschiede zwischen E.-R. und Z.-R. verbunden mit geringer Übungsfähigkeit. In Prozentzahlen ausgedrückt:

E.-R. 38,7%, Z.-R. 36,0% bei den Versuchspersonen ohne Kopfverletzung.

E.-R. 23,5%, Z.-R. 28,6% bei den Versuchspersonen mit Kopfverletzung.

2. In den Aufmerksamkeitsleistungen große Unterschiede zwischen E.-R. und Z.-R. verbunden mit großer Übungsfähigkeit. In Zahlen:

E.-R. 105%, Z.-R. 183% bei den Versuchspersonen ohne Kopfverletzung.

E.-R. 104%, Z.-R. 75% bei den Versuchspersonen mit Kopfverletzung.

Als dritter bemerkenswerter Befund wird hier noch einmal in allen vier Zahlenwerten die Unterlegenheit der Hirnverletzten hinsichtlich ihrer Übungsfähigkeit offenkundig

Die Tabelle eröffnet aber noch weitere Einblicke in das Wesen der Übungsfähigkeit. Sehen wir uns beispielsweise Kolumne A und B etwas näher an! Es fällt auf, daß die Höhenunterschiede zwischen den täglichen Reaktionsleistungen sehr verschieden sind. Dem ausgezeichneten Übungsfortschritt des zweiten Tages folgt am dritten Tage bei den nervenkranken Versuchspersonen eine kaum merkliche Steigerung, bei den Hirnverletzten sogar ein empfindlicher Rückschlag. Es ist dies allerdings das einzige Mal, wo die Wiederholung eines Versuchs am nächsten Tage nicht eine Zunahme, sondern eine Abnahme des Zentralwertes zur Folge hat. Bei der mittleren Variation zeigt die Tabelle diesen atypischen Fall im ganzen zweimal. Während der vierte Tag dann wieder in beiden Gruppen einen verhältnismäßig guten Zuwachs bringt, ist am nächsten die Stufe wieder übereinstimmend deutlich geringer. Am letzten Tage erfolgt dann unter dem Endantrieb die letzte große Leistungssteigerung, die nur etwa um die Hälfte hinter dem Maximum des zweiten Tages zurückbleibt.

Zum Teil noch deutlicher als in graphischer Form kommt diese Wellenbewegung in den täglichen Leistungsschwankungen in den Prozentzahlen der Abb. 16 zum Ausdruck.

Täglicher Leistungszuwachs bzw. Abnahme am	Einfache Reaktion				Zuordnungs-Reaktion			
	A ohne Kopf- verletzung		B mit Kopf- verletzung		C ohne Kopf- verletzung		D mit Kopf- verletzung	
	C.-W.	m. V.	C.-W.	m. V.	C.-W.	m. V.	C.-W.	m. V.
II. Tag . . .	+18,8	+40,0	+14,2	+6,0	+12,9	+109,2	+12,7	+12,8
III. „ . . .	+0,6	+24,0	-3,2	+47,1	+4,8	+3,2	+1,4	+36,3
IV. „ . . .	+4,0	+25,0	+3,2	+17,2	+5,0	+2,7	+4,5	-2,0
V. „ . . .	+1,3	-5,0	+1,6	+11,5	+4,8	+18,6	+3,6	+8,0
VI. „ . . .	+10,2	0	+6,5	0	+5,0	+7,6	+5,0	+26,3

Abb. 16. Übungsversuche. Durchschnittlicher Leistungszuwachs bzw. Abnahme von 15 Versuchspersonen mit und ohne Kopfverletzung an 5 aufeinanderfolgenden Übungstagen in Proz. der vorangegangenen Tagesleistung.

Es handelt sich hier um die an und für sich selbstverständliche Tatsache, daß jeder Tag für den Fortschritt der Übung nicht gleich günstig sein kann. Wir kennen allerdings die Faktoren noch sehr wenig, die den Wechsel in der Güte der Reaktionsleistungen an den einzelnen Tagen bedingen. Wir wissen zwar, daß mit Zunahme der Empfindungsintensität die Reaktionszeit abnimmt; daß sie ferner durch das gleichzeitige Bestehen von anderen Empfindungen und Vorstellungen, die die Aufmerksamkeit ablenken und stören, ungünstig beeinflusst wird, daß vor allem auch die Stimmung der Versuchsperson von Bedeutung ist, und als fördernder oder hemmender Faktor eingreift, je nachdem die positiven oder negativen Gefühlstöne vorherrschen. Aber damit

ist für unsern Fall noch wenig gewonnen. Alle diese Annahmen erklären nicht die experimentelle Tatsache, daß der zweite und sechste Tag einen guten Übergangszuwachs bringen, der dritte und fünfte Tag einen schlechten; daß also mit anderen Worten die Übungskurve einen fast gesetzmäßigen Wechsel, gewissermaßen eine Wellenbewegung von guten und schlechten Leistungen erkennen läßt. Und das alles unabhängig davon, ob es sich um hirnerkrankte oder nervenranke Versuchspersonen handelt, oder ob die Versuchsbedingungen spielend einfach sind wie bei der E.-R., oder im höchsten Grade kompliziert wie bei der Z.-R.

Das Gesagte gilt zunächst nur für die Reaktionsgeschwindigkeit, als den quantitativen Faktor des Reaktionsprozesses. Noch interessanter wird die Frage dadurch, daß auch für die Übungsfähigkeit der Aufmerksamkeit periodenartige Schwankungen nachzuweisen sind, wenn auch sozusagen mit verändertem Vorzeichen. An den Tagen nämlich, wo die Geschwindigkeit einen guten Fortschritt macht, weist die Stetigkeit eine geringe oder gar keine Steigerung auf. Andererseits wenn die Stetigkeit zunimmt, ist es mit dem Übungszuwachs im Zentralwert schlecht bestellt. Sehr schön kommt diese Gegensätzlichkeit besonders bei der Kopfverletztengruppe zum Ausdruck, sowohl graphisch in den Kolumnen B. und D. der Abb. 15, als auch in den Zahlen der

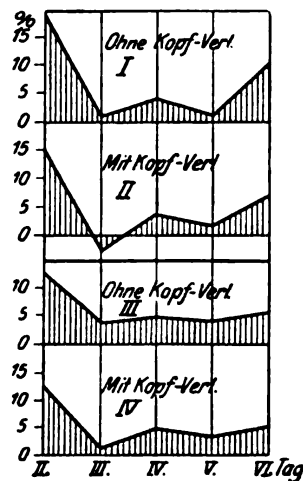


Abb. 17.
Graphische Darstellung des täglichen Leistungszuwachses an fünf aufeinanderfolgenden Übungstagen. — Kurve I und II: Einfache Reaktion. — Kurve III und IV: Zuordnungsreaktion.

Tabelle 16. Daß es Ausnahmen von dieser Regel gibt, kann nicht weiter auffallen, besonders wenn man feststellt, daß dies weniger bei den Hirnverletzten vorkommt als vielmehr bei den nervenranke Versuchspersonen, unter denen 5 Neurastheniker und Hysteriker mit teilweise etwas sprunghaften und willkürlichen Reaktionsleistungen vertreten sind.

Diese Verhältnisse lassen sich sehr überzeugend in Kurvenform veranschaulichen.

Diese frappante, ans Gesetzmäßige grenzende Übereinstimmung des Kurvenverlaufs kann einstweilen nur registriert, nicht erklärt werden. Oder sollte es Zufall sein, daß der in der ersten Kurve am deutlichsten ausgeprägte Übungstypus in Form eines W zwar in abgestufter Deutlichkeit, jedoch immer noch erkenntlich genug dreimal wiederkehrt, trotz Änderung der Versuchsanordnung und trotz der Verschiedenartigkeit der Versuchspersonen? Der Einwand, daß es sich in den Tabellen nicht um absolute Zahlen handelt, sondern um Durchschnittswerte aus 15 Einzelver-

suchen, die möglicherweise die wahre Sachlage verschleiern, ist nicht stichhaltig. Wenn auch natürlich nicht bei jeder Versuchsperson die täglichen Leistungsschwankungen jene stereotype Wellenbewegung annehmen und Ausnahmen nicht fehlen, so kann doch folgendes als Regel gelten:

Der tägliche Übungszuwachs ist kein gleichmäßiger. In den meisten Fällen wechseln gute und schlechte Übungstage regelmäßig miteinander ab.

Aus Platzmangel muß darauf verzichtet werden, diese Befunde durch Veröffentlichung weiteren Kurven- und Zahlenmaterials zu stützen.

Zusammenfassung.

I. Diagnostische Versuche.

1. Die 3 klassischen Reaktionsversuche (Einfache Reaktion, Unterscheidungs-Reaktion und Wahl-Reaktion) mit ihren künstlichen und abstrakten Bedingungen genügen nicht den Anforderungen der klinischen und gutachtlichen Praxis. Sie bedürfen einer Ergänzung durch natürlichere, lebenswahre Versuchsanordnungen (Zuordnungs- und Aufmerksamkeits-Reaktion).

A. Normale Versuchspersonen.

2. Bei 20 normalen Versuchspersonen betragen die Werte für Reaktionsgeschwindigkeit, Streuung und Fehlreaktionen durchschnittlich in der

E.-R.: $135 \sigma - 17 \sigma - 3,0\%$.

U.-R.: $200 \sigma - 48 \sigma - 9,0\%$.

W.-R.: $220 \sigma - 45 \sigma - 2,5\%$.

Diese Zahlen stehen im großen und ganzen nur wenig hinter den Ziehenschen Werten zurück (vgl. Tabelle I).

3. Die natürlichen Bedingungen angepaßten Reaktionen (Z.-R. und A.-R.) erfordern durchschnittlich zehnmal längere Zeiten als die unter künstlichen Voraussetzungen ablaufenden Laboratoriumsversuche. Die Werte sind in der

Z.-R.: $1700 \sigma - 288 \sigma$.

A.-R.: $1060 \sigma - 168 \sigma - 10\%$.

4. Der Abstand zwischen den Reaktionswerten der E.-R. und Z.-R. entspricht dem Verhältnis 1 : 13, und zwar nicht nur für die Durchschnittsleistungen, sondern auch für die Maximal- und Minimalleistung.

5. Die Aufmerksamkeitskonzentration und damit gleichzeitig die Qualität der Reaktionsleistung (m. V.) nimmt trotz erhöhter Anforderungen der Z.-R. und A.-R. im Vergleich mit den 3 klassischen Reaktionen zahlenmäßig um ein Vielfaches zu, ein Beweis für die Überlegenheit der lebenswahren Versuchsanordnung.

6. Die Zahl der Fehlreaktionen steht in umgekehrtem Verhältnis zur Länge der Reaktionszeit. Je kürzer die Erkennungszeit, desto zahlreicher die Fehlreaktionen. Geschwindigkeit kombiniert mit Fehlerlosigkeit ist eine Idealforderung, der unser bester normaler Präzisionsarbeiter sehr nahe kommt, von deren Erfüllung indes unsere pathologischen Versuchspersonen größtenteils sehr weit entfernt sind.

B. Pathologische Versuchspersonen.

7. Umfangreiche Untersuchungen an 200 pathologischen Versuchspersonen zeigen in sämtlichen Reaktionswerten eine ausgesprochene Minderwertigkeit im Vergleich mit den Normalen. Die Reaktionsgeschwindigkeit erfährt je nach der Schwierigkeit der Versuchsanordnung eine Verlangsamung durchschnittlich um 50—100%, die Streuung nimmt um 100—300% zu, die Zahl der Fehlreaktionen steigt um 300 bis 700% (Tabelle 1, S. 343).

8. Hirnschäden brauchen nicht unbedingt eine Herabsetzung der Reaktionsfähigkeit zur Folge zu haben. Jedoch bilden Hirnverletzte mit Normalwerten die Ausnahme im Vergleich mit der weitaus überwiegenden Zahl der Defektleistungen.

9. Im Vergleich mit den Normalwerten beträgt die Verschlechterung der Reaktionsleistungen bei den nicht kopfverletzten Neurotikern (Neurasthenie, Hysterie und multiple Sklerose) durchschnittlich nicht ganz 50%, bei den kopfverletzten Versuchspersonen durchschnittlich fast 100% (Tabelle 2, S. 351).

10. Die Reaktionsleistungen der Kopfverletzten mit oberflächlicher Knochenläsion und Hirnerschütterung sind durchschnittlich nicht viel besser als diejenigen der Kopfverletzten mit perforierender Knochenläsion und Hirnzertrümmerung. Die Herabsetzung der Reaktionsfähigkeit der „Hirnerschütterten“ stimmt fast genau überein mit derjenigen der am wenigsten geschädigten Hirnverletztengruppe, nämlich den Stirnhirnverletzten (Tabelle 2).

11. Die Reaktionsdefekte von Versuchspersonen mit oberflächlicher Kopfverletzung weisen darauf hin, daß die mit der Verletzung fast stets verknüpfte Hirnerschütterung in den meisten Fällen nicht etwa nur leichte rückbildungsfähige Veränderungen zurücklassen, sondern chronische Defektzustände auf psychischem Gebiet, deren pathologisch-anatomische Korrelate die Bergerschen Sektionsbefunde aufdecken.

12. Die Stirnhirnverletzten sind ebenso wie in ihren optischen Aufmerksamkeitsfunktionen, so auch in ihrer quantitativen und qualitativen Reaktionsfähigkeit weniger geschädigt als alle übrigen Hirnverletzten, insbesondere die Scheitelhirnverletzten (Tabelle 2).

13. In 2 Fällen von Hirnverletzung, die mit Psychosen (Dementia praecox) kompliziert sind, wird die Reaktionsfähigkeit in günstigem

oder ungünstigem Sinne beeinflusst, je nachdem es sich um die hebrephrene oder katatone Form des Jugendirreseins handelt.

14. Angeborene Schwachsinnformen (Debilität und Imbezillität) bei Kopfverletzungen charakterisieren sich durch eine „lange Leitung“, die selbst den leichten Versuchsbedingungen der E.-R. teilweise schon nicht mehr gewachsen ist und gegenüber den Anforderungen, die in den übrigen 4 Reaktionen an Schnelligkeit, Wille, Aufmerksamkeit und Geistesgegenwart gestellt werden, in steigendem Maße versagt. So gut wie vollständig scheitern die schwachsinnigen Kopfverletzten an der Forderung der gleichzeitigen Einstellung der Aufmerksamkeit auf Reize aus verschiedenen Sinnesgebieten.

15. Die kopfverletzten Hysteriker verhalten sich im allgemeinen umgekehrt wie die kopfverletzten Schwachsinnigen. Ihre Reaktionsleistungen fallen um so schlechter aus, je leichter die Versuchsbedingungen sind.

16. Der Kopfverletzte, also zentral geschädigte Hysteriker unterscheidet sich in seiner Reaktionsfähigkeit grundsätzlich von dem nur peripher verletzten Hysteriker ohne Hirnläsion. Nur ersterer liefert den minderwertigen hysterischen Reaktionstypus, während letzterer sich den relativ guten Durchschnittswerten der nicht kopfverletzten Neurotiker nähert (vgl. auch Absatz 9 dieser Zusammenfassung).

17. Die aggravierenden und simulierenden Kopfverletzten bieten einen Reaktionstypus dar, in dem sich unbegründete Leistungsschwankungen, auffallendes Mißverhältnis zwischen Schwierigkeit und Schnelligkeit der Reaktion, gewollte Unaufmerksamkeit, Langsamkeit und Unregelmäßigkeit, schlechte Mühegebung, ausgesprochene Unlust und Interesselosigkeit widerspiegeln.

18. Die Reaktionsversuche, in Kurvenform dargestellt, erweisen sich als brauchbare diagnostische Hilfsmittel. Sie liefern objektive Anhaltspunkte für die Beurteilung quantitativer und qualitativer Leistungseinbußen auf körperlichem und geistigem Gebiet, für das Vorliegen von Übungs- und Ermüdungsneigungen, für die Begutachtung der Erwerbsbeschränkung, Berufseignung und anderer sozialen und wirtschaftlichen Fragen.

19. Differentialdiagnostisch haben sich die Reaktionskurven bewährt bei angeborenem Schwachsinn und sekundären psychischen Schwächezuständen nach Hirnläsion einerseits, sowie bei Hysterie und Simulation kombiniert mit Hirnverletzung anderseits (Abb. 3—7).

II. Wiederholungsversuche.

20. Die psychischen Eigenschaften, die der Reaktionsfähigkeit zugrunde liegen, sind bei den Hirnverletzten im allgemeinen zwar erheblich geschädigt, jedoch bei geeigneter Therapie ist die Prognose nicht ungünstig.

21. Die Aussichten auf Besserung sind in den ersten Perioden der fachärztlichen Behandlung größer als in den späteren.

22. Die Wiederholung der Reaktionsversuche nach einjähriger Lazarettbehandlung zeigt in den Geschwindigkeitsleistungen (C. W.) eine Besserung in 91% der Fälle um einen Betrag von durchschnittlich 35%, in den Zuverlässigkeitsleistungen (m. V.) eine Besserung in 77% der Fälle um einen Betrag von durchschnittlich 66% (Abb. 8 und 9).

23. Auf einen vollkommenen Ausgleich der anfänglich schwer geschädigten Reaktionsfähigkeit ist nur in vereinzelten Fällen im Lauf der Lazarettbehandlung zu rechnen (Abb. 10—12).

24. Besserungen und Verschlechterungen des klinischen Zustandsbildes spiegeln sich wider im Kurvenverlauf (Abb. 14).

25. Das Kurvenbild erweist sich als geeignetes Demonstrationsobjekt für die Wirkung der Arbeitsbehandlung (Abb. 13).

III. Übungsversuche.

26. Bei täglich vorgenommenen Übungsversuchen erfolgt fortschreitende Besserung der Reaktionszeiten und Streuung, und zwar übereinstimmend bei nervenkranken und bei kopfverletzten Versuchspersonen, bei leichten (E.-R.) und bei schweren (Z.-R.) Versuchsbedingungen (Abb. 15).

27. Bei der den Anforderungen des Lebens angepaßten Zuordnungsreaktion wird von Neurotikern und Hirnverletzten die normale Durchschnittsleistung bereits am zweiten bis dritten Übungstage erreicht. Am Ende des sechstägigen Übungszyklus übertreffen die pathologischen Versuchspersonen bei weitem die Leistung der Normalen am ersten Tage. (Abb. 15).

28. Die nicht kopfverletzten Neurotiker sind in ihren Reaktionsleistungen einer größeren Übung fähig als die Hirnverletzten (Abb. 15).

29. Die Schnelligkeit bessert sich in beiden Reaktionen und bei beiden Versuchsgruppen bedeutend weniger (durchschnittlich um 32%) als die Aufmerksamkeit (durchschnittlich um 117%) (vgl. auch Absatz 22 dieser Zusammenstellung).

30. Der tägliche Übungszuwachs ist kein gleichmäßiger. In den meisten Fällen wechseln gute und schlechte Übungstage regelmäßig miteinander ab. Dabei verhalten sich in der Regel Geschwindigkeit und Stetigkeit der Leistung entgegengesetzt. Bei gutem Übungsfortschritt in der Reaktionsgeschwindigkeit weist die Gleichmäßigkeit der Reaktion eine geringe oder gar keine Steigerung auf, und umgekehrt (Abb. 16 und 17).

Über den Pavor nocturnus (sog. Alpdrücken) und sein familiäres Auftreten.

Von
Dr. Erich Ebstein (Leipzig).

Mit 2 Stammbäumen.

(Eingegangen am 29. September 1920.)

Zu dieser Mitteilung veranlaßt mich eine Krankenbeobachtung, die ich im März 1919 in der Med. Klinik in Leipzig machen konnte.

Der Symptomenkomplex des sog. Alpdrückens mit dem aus der Volkskunde stammenden Namen ist in klinischer Beziehung in den letzten Jahrzehnten recht vernachlässigt worden und aus den Lehrbüchern der modernen Zeit fast gänzlich verschwunden, als ob die Krankheit selbst auch nicht mehr existiert.

Es kann und soll hier nicht der Ort sein, alle die Definitionen wiederzugeben und Ansichten mitzuteilen, die man sich im Laufe der Jahrhunderte darüber gemacht hat.

Über die Alpträume und Alpdämonen des klassischen Altertums hat Wilh. H. Roscher (1900) in einer gelehrten, pathologisch-mythologischen Abhandlung — wie er sie selbst nennt — berichtet. Gewisse Formen des mittelalterlichen Aberglaubens hat Ernest Jones (1912) in Beziehung zum Alptraum gebracht.

Die Literatur aus der Zeit des 16. bis 17. Jahrhunderts hat Moritz Strahl (1833) zusammengestellt, der selbst an Alpdrücken gelitten hat, ebenso wie A. Waller, der ebenfalls ein Buch darüber (1816) verfaßt hat.

Strahl gibt auf Grund seiner Studien und eigener Erfahrungen am eigenen Leibe folgende Definition: „Den Alp charakterisiert ein meistens im Schlafzustande eintretender, suffokatorischer Druck in den Präkordien und in der Brust, welcher nur kurze Zeit anhält und nach einer einzigen tiefen Inspiration vollkommen verschwindet. Wird man im tiefen Schlaf vom Alp befallen, so gesellen sich nicht selten gehinderte Stimme und Bewegung und falsche Vorstellungen von einem, den Druck verursachenden fremden Körper hinzu.“

Was mir besonders befremdlich erscheint, ist der Umstand, daß in der ganzen von mir durchgesehenen Literatur (siehe das Verzeichnis am Schluß der Arbeit) ein familiäres Auftreten nicht belegt ist¹⁾.

¹⁾ Ich sehe hier von dem Fall von sog. „endemischen Auftreten von Alp“ ab, da „ein ganzes Regiment davon befallen“ ist (zit. bei Strahl, S. 54 ff.), und von der Notiz bei Becker (1915), daß bei der verbreiteten Suggestibilität in Internaten öfters Eademien von Alpdrücken beobachtet werden, die er als Erscheinungsformen der Hysterie deutet. — E. Bérillon (1894) sah Alpdrücken

Ich lasse daher gleich die auf Grund der eigenen Angaben des intelligenten Patienten gemachten Aufzeichnungen hier folgen :

„Großvater an Tuberkulose (?) gestorben. Vater, sehr nervös, Magenbeschwerden, an nervösem Diabetes gestorben. Mutter (66 Jahr) seit 30 Jahren an Asthma leidend.

In der Familie keine Krämpfe, keine epileptischen Anfälle.

In früher Jugend, als Knabe, litt ich nachts öfter unter Schlafwandeln. Mit dem 17. Jahre hatte ich dann und wann unter Herzaffektionen (zu langsamer Pulsschlag, 35—40 pro Minute) zu leiden. Ich bin sehr rasch gewachsen. Im 21. Jahre nach geistiger Überarbeitung etwa 10 Wochen sog. Dämmerzustand, in dem ich alles „nur grau“ sah; bei geistiger Ruhe ließ der Zustand bald nach. Ob diese Erscheinungen in irgendwelcher Verbindung mit dem später auftretenden Alpdrücken zu bringen sind, entzieht sich meiner Beurteilung.

Das Alpdrücken, eine körperliche Beschwerde, an der ich seit meinem 17. Lebensjahre leide, ist fast in meiner ganzen Familie verbreitet; d. h., um mich genauer auszudrücken, müßte ich sagen, die Beschwerden des Alpdrückens sind hauptsächlich in den beiden Familien J. verbreitet, deren Mütter Schwestern und deren Väter Brüder sind. Weder die Väter noch die Mütter der Familien leiden selbst an den Beschwerden. Dagegen haben alle Söhne und auch ein Teil der Töchter stark unter den Wirkungen des Alpdrückens zu leiden. Auch bei den Enkeln zeigt sich häufig die äußerst unangenehme Beschwerde.

Die Personen, die in meiner Familie unter dem Alpdrücken stark leiden, sind meistens kräftige, gut gebaute Menschen mit fest entwickelter Muskulatur, sporttreibend, die jedoch beruflich eine stark geistige Tätigkeit ausüben.

Ich hege die Vermutung, daß das Alpdrücken sich vererbt, denn sowohl meine beiden Kinder aus erster Ehe als auch die Kinder meiner Vettern leiden unter den Beschwerden.

Das Alpdrücken äußert sich in verschiedener Form. Häufig abends Vorgefühl des Anfalls, der bei Licht meistens nicht auftritt. Im Dunkeln springe ich im Anfall häufig aus dem Bett, stehe mit starker Tachypnoe und wahnsinnigem Herzklopfen und stierem Blick da, erkenne meine Frau nicht, komme dann bald zu mir, besonders bei Licht. Ich selbst erinnere nicht, irgendwelche unruhigen Träume zu haben, sondern es scheint mir, als wenn ich kurz nach dem Einschlafen das Atmen vergäße. Der Zustand ist furchtbar und löst sich durch einen starken Schrei auf, den ich ausstoße, und durch den ich selbst erwache. Oder aber ich schlafe schon längere Zeit. Im Schlafe fühle ich, daß mir der Herzschlag stillzustehen droht. Ich schreie, erwache und atme schnell hintereinander. Ich habe in diesen Augenblicken oft einen Puls von 160 Schlägen in der Minute feststellen können.

Die unangenehmste Art des Alpdrückens ist aber folgende: Ich liege meistens morgens im Halbschlaf, häufig verbunden mit Zähneknirschen, das in der ganzen Familie vorkommt, weiß, daß ich aufstehen muß, und daß ich trotzdem noch im halben Schlafe liege. Es ist mir nicht möglich, auch nur den kleinen Finger zu rühren, viel weniger den Arm oder den Kopf. Dabei merke ich, daß ich auf dem Rücken liege. Das Schlimmste aber beginnt mit einer starken Atemnot. Zuerst kann ich noch kurz atmen, schließlich aber stockt der Atem ganz. Ich gerate in einen Zustand entsetzlicher Not, der mir dann den erlösenden Schrei (Aufschreien) und Nachtwandeln häufig bei Entarteten und J. Jörger (1918) in der Familie Markus in einer besonderen Sippe. — Rey (S. 258) betont ausdrücklich, daß meistens Eltern und Geschwister neuropathisch nicht belastet sind. — C. H. Hesse (1845) sah in drei Familien 2—3 Kinder gleichzeitig oder nacheinander am Aufschrecken leiden und vermutet „nervöse Ansteckung“.

gibt. Ich erwache, meist in kalten Schweiß gebadet. Der ganze Vorgang spielt sich, ich möchte sagen, bei vollem Bewußtsein ab.

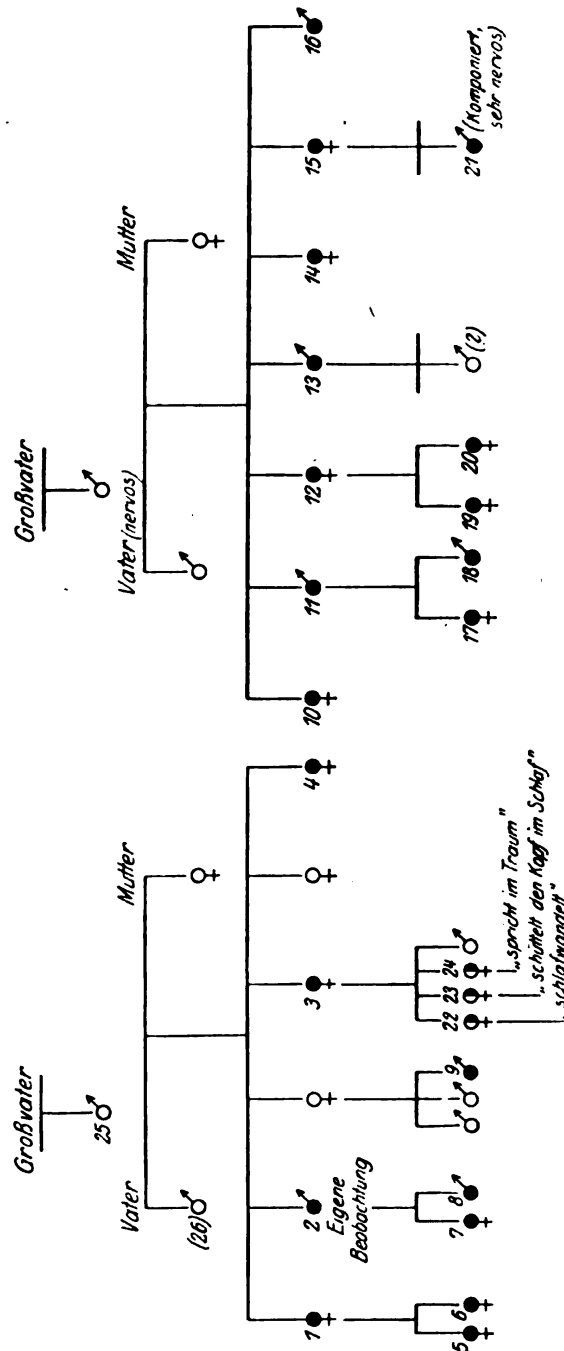
Besonders stark litt ich unter Alpdrücken während der Jahre, in denen ich mich körperlich einwandfrei wohlfühlte, so u. a. während meines Dienstjahres. Im Manöverbiwak schlief ich bei strömendem Regen draußen am Feuer, weil ich wußte, daß ich Alpdrücken bekommen und den Schlaf meiner Kameraden im Zelt sicherlich stören würde. Auch in den Tropen, überhaupt bei starker Hitze, leide ich mehr unter den Beschwerden als in kühler Temperatur.

Bei meinen Verwandten (Vettern und Basen) äußert sich das Alpdrücken ähnlich. Ein Vetter, ein erfahrener tüchtiger Arzt in B., der mit am stärksten unter den Anfällen leidet, hat es nicht verhindern können, daß auch seine Kinder unter dem Alpdrücken leiden. Sie schreien jede Nacht.

Während der Beobachtung in der Klinik hatte er häufig nachts sehr lautes Aufschreien in der oben angegebenen Weise, so daß man es auf dem Korridor hörte.

Die beigegebenen Stammbäume zeigen das familiäre Auftreten in den beiden engverwandten Familien — die beiden Väter und Mütter sind Geschwister — in zwei Generationen.

In der einen Familie (I) leiden 9 Mitglieder ausgesprochen daran (1—9). Darunter ist 2 der von mir beobachtete Patient. Drei Enkelinnen (22—24) zeigen



Stammbaum (links: I; rechts: II). Familiäres Auftreten von Pavor nocturnus in zwei Generationen.

das Alpdrücken nicht in der ausgesprochenen Form (Aufschreiben usw.), sondern die eine „schlafwandelt“¹⁾, die zweite „schüttelt häufig den Kopf im Schlafe“²⁾, die dritte „spricht oft im Traum“.

In der zweiten Familie (II) leiden zwölf ausgesprochen daran (10—21). Darunter ist besonders 21 zu erwähnen, der Komponist war; er hat z. B. einen Band G. Falke-scher Gedichte vertont —, war sehr nervös und ist im Felde gefallen.

Die Töchter beider Familien sind außerordentlich musikalisch begabt und Musik ausübend, und doppelt so stark belastet als das männliche Geschlecht.

Haben wir es in diesen beiden Stammbäumen (vgl. Tafel) wirklich mit dem sog. Alpdrücken oder Incubus zu tun? Halten wir uns sklavisch an den mythologischen Begriff, der ja kein klinischer ist, so müßten wir es fast verneinen.

Darum erscheint es mir weniger vorgehend, von nächtlichem Aufschrecken oder von Pavor nocturnus zu reden (night terrors). Einige Autoren gebrauchen beide Ausdrücke in der Tat synonym z. B. Sagar (zit. nach Silbermann) und Tompkins (1899), andere wollen feinere Unterschiede gemacht wissen. Z. B. halten Busch und Nathan (zit. nach Hesse S. 73), ebenso wie S. Ringer (1887) wie auch G. Welsch (zit. nach Hesse und Silbermann) das Alpdrücken für einen dem Pavor nocturnus ähnlichen Zustand. Die älteren Autoren (vgl. Hesse) sehen den Alp teils für einen Vorläufer, teils für eine Folgeerscheinung des Pavor nocturnus an.

In der pädiatrischen Literatur hat der Pavor nocturnus stets eine große Rolle gespielt, in der über die Erwachsenen scheint der Ausdruck „Alpdrücken“ vorzuherrschen.

Die modernen Autoren scheinen den Ausdruck Alpdrücken geradezu ängstlich zu vermeiden. Ich nenne nur Zappert (1905), Stekel, Stier und K. Singer. Der eine spricht von nervösen Angstzuständen (Stekel), Stier faßt den Pavor nocturnus als respiratorische Affektkrämpfe auf, und unter Singers Schreckneurosen des Kindesalters mögen die älteren Autoren sicherlich Fälle von Alpdrücken gefunden haben³⁾.

Man hat sich neuerdings die Frage vorgelegt, ob das nächtliche Aufschrecken nicht etwa der Ausdruck einer psychopathischen Konstitution ist (L. Scholz). Wie Scholz angibt, bejahen manche Ärzte diese Fragestellung, während vor allen die Kinderärzte, denen er sich auch anschließt, es verneinen. Barteneff (1903) betrachtet den Pavor nocturnus infantum als Krankheit der gestörten Entwicklung der Kinder, verbunden mit Neurasthenie. Rey (1897) leugnet den idiopathischen

¹⁾ Somnambulismus und Jactatio capitis nocturna (N. Swoboda) werden von Zappert und Hamburger als Äquivalente des Pavor nocturnus aufgefaßt.

²⁾ Vgl. D. W. H. Busch (1840).

³⁾ Auch in der belletristischen Literatur wird der Pavor treffend geschildert, z. B. bei Thomas Mann in dessen Buddenbrooks; die Succubus in Balzacs Contes drôlatiques. Dann Andersen, Die Nachtigall; Johanna Spyris Heidi's Lehr- und Wanderjahre; Habberton, Andere Leute Kinder; E. Barlach, Der tote Tag.

Pavor nocturnus als Krankheit sui generis oder als Symptom einer bestehenden Neurasthenie. Halten jedoch diese Zustände über die Pubertät hinaus in schwerer Form an, so ist die Vermutung, daß es sich um eine epileptische Absenc handelt, wenigstens nicht von der Hand zu weisen. „Wir wissen,“ fährt Scholz fort, „daß die Absencen bisweilen die jahrelangen Vorläufer typischer Krampfanfälle sind.“ Gleichzeitiges Bettnässen vermehrt den Verdacht. Daß im übrigen die Nachtangst bei kindlichen Epileptikern besonders häufig sei, konnte Scholz aus seiner Anstaltserfahrung durchaus nicht bestätigen.

Recht wichtig erscheint mir das von Cramer (1912) hervorgehobene differentialdiagnostische Moment, „das der Pavor nocturnus, der auf Epilepsie hinweist, den Patienten meist nicht bewußt ist, während die psychopathischen Kinder von den nächtlichen Angstzuständen sehr wohl eine Vorstellung haben und sich direkt davor fürchten.“

Gar nicht so unklug war die von Paulos von Aigina — 7. Jahrhundert n. Chr. — wiedergegebene Erfahrung: „Denn was die Epileptiker am Tage, das erleiden die Ephialtiker (d. h. die an Alpdrücken leidenden) im nächtlichen Schlafe.“

In unseren Stammbäumen sind keine eindeutigen Hinweise auf epileptische Stigmata vorhanden.

Auch adenoide Vegetationen scheinen in der Familie nicht vorhanden zu sein. Auf ihre Bedeutung bei nervösen, reizbaren Kindern hat in letzter Zeit besonders Göppert wieder¹⁾ die Aufmerksamkeit gelenkt:

„Besonders häufig sieht man bei akuten Nasopharyngitiden, namentlich, wenn starke Verschwellung besteht, daß die Kinder, nachdem sie kurze Zeit geschlafen haben, mit einem grellen Schrei erwachen und, augenscheinlich in Sinnestäuschung befangen, irgend etwas Ängstigendes zu sehen glauben. Dieselbe Erscheinung wiederholt sich bei Kindern mit chronisch verstopftem Nasenrachenraum, also Hypertrophie der Pharynxtonsille oder Gaumentonsille. Sie ist daher abhängig von der behinderten Nasenatmung, die beim nervösen, stets reizbaren Kinde während des Schlafes durch Atembeklemmung Angstzustände auslöst. Diese setzen sich in halbwachem Zustande in geradezu halluzinatorischer Form fort.“

Es wäre von Wichtigkeit zu wissen, wieviel unter den mit adenoiden Vegetationen Behafteten wirklich an derartigen Anfällen leiden. Rey (1897) sieht auf Grund einer größeren Untersuchungsreihe die adenoiden Vegetationen als die bei weitem häufigste Ursache des Pavor nocturnus (im 2.—10. Jahre) an²⁾. Er erwähnt ein 17jähriges Mädchen, die als

¹⁾ Warrington-Howard (1875) a. a. O.

²⁾ In der Minderzahl der Fälle sieht Rey wie auch andere Autoren die Ursache des Pavor in einer Reflexerregung der pulmonalen Vagusenden von den gastrischen Nervenbahnen aus. Diese Ansicht wird auch von anderen Autoren geteilt. Das Alpdrücken wird dann als „Vagusneurose“ oder als „vegetative Neurose“ bezeichnet. Nach L. R. Müller (1919) ist es wahrscheinlich, daß das Gefühl der Übelkeit ..., das sich ... bei Überfüllung des Magens einstellt, über den Vagus nach dem Gehirn zu geleitet wird. Die gleichzeitig mit dem Übelsein sich einstellenden Störungen (u. a. der Herztätigkeit und Atmung) sprechen nach

Kind an Pavor nocturnus litt, und in späteren Jahren an öfterem Alpdrücken. Dieses verschwand, nachdem die adenoiden Vegetationen entfernt waren¹⁾.

An dieser Stelle muß des Habsburgischen Familientypus gedacht werden. Bei einer großen Anzahl von Gliedern des Habsburgischen Hauses findet man auf Grund von authentischen Bildern einen vorstehenden Unterkiefer (Prognathismus inferior) und die herabhängende Unterlippe. Beide Erscheinungen waren vielfach mit halbgeöffnetem Mund und mit einer besonders dicken Zunge verbunden. Nach Wilhelm Meyer — dem Entdecker der adenoiden Vegetationen im Jahre 1867 — handelt es sich (Arch. f. Ohrenheilk. 40) um die Vererbung eines skrofulösen bzw. adenoiden Habitus. E. Bloch (1900) spricht mit Recht geradezu von einer adenoiden Physiognomie. Nach W. Strohmayer (1911/12) liegt die Vermutung nahe, daß durch diese krankhaften Prozesse, die durch die adenoiden Vegetationen bedingt sind, der erbliche Familientyp zur vollständigen Mißbildung des Gesichts gesteigert sei und führt als Beispiel Karl V. an. Dieser litt neben anderen Krankheiten auch an asthmatischen Anfällen, wie uns Vesal überliefert hat. Vielleicht waren sie, wie Meyer annimmt, durch die adenoiden Vegetationen bedingt. Ob die bei Karl V. in der Jugend aufgetretenen Anfälle (Epilepsie?) ebenfalls auf sie zurückzuführen sind, wage ich nicht zu entscheiden. Jedenfalls halte ich es für sehr wohl möglich, daß die mit adenoider Physiognomie behafteten Habsburger — was natürlich im einzelnen nachgewiesen werden müßte — an Pavor nocturnus (sog. Alpdrücken) gelitten haben²⁾.

In der gleichen Weise müßten bei den von mir wiedergegebenen beiden Stammbäumen der Familie J. der exakte Nachweis geliefert werden, daß diejenigen Mitglieder, die an Alpdrücken leiden, auch Adenoide haben oder wenigstens den typischen Gesichtsausdruck darbieten. Sollte dies in unseren³⁾ sowie in anderen Fällen zutreffen, so wäre das immer noch ätiologisch als rätselhaft geltende Alpdrücken besser geklärt.

Müller „wohl alle für eine Irradiation der Reize von seiten des visceralen Vagus-kernes am Boden des vierten Ventrikels auf die übrige Medulla oblongata und auf die übrigen Kerne des bulbären autonomen Systems.“ Wie weit eine Berechtigung vorliegt, die beim Alpdrücken auftretenden Störungen hierauf zu beziehen, möchte ich hier nicht entscheiden. — Rey erklärt übrigens den Pavor als das Resultat einer durch Behinderung der Atmung im Schläfe allmählich entstandenen Kohlensäureintoxikation. (Vgl. dazu Hamburger, S. 27.)

¹⁾ Hamburger (S. 26f.) sah es nach einer Exstirpation der adenoiden Vegetation — ohne Narkose — erst auftreten.

²⁾ Zur näheren Orientierung weise ich hier im Zusammenhang auf die Literatur über den habsburgischen Familientypus hin: Meyer, Wilhelm, Adenoide Vegetationen, ihre Verbreitung und ihr Alter. Arch. f. Ohrenheilk. 40. 1896. — Bloch, E., Verhandl. d. d. otolog. Gesellsch. 1900. — Strohmayer, W., Arch. f. Rassen- u. Gesellsch.-Biologie 8, 775—785. 1911; 9, 150—165. 1912. — Haecker V., Allgemeine Vererbungslehre. 2. Aufl. 1912. — Haecker, V., in: Zeitschr. f. induktive Abstammungs- u. Vererbungslehre 6, 61—89. 1912. — Heydenreich, Eduard, Handbuch der praktischen Genealogie 1, 268—274. Leipzig 1913. — L. Plate, Vererbungslehre. Leipzig 1913. S. 325f.

³⁾ Eben erfahre ich durch den Arzt in der Familie J., daß adenoide Veget. dort nicht vorgekommen sind.

Fehlen derartige ätiologische Momente, so wäre man gezwungen, solche Zustände auf eine nervöse Disposition oder auf eine bereits vorhandene psychopathische Konstitution zu beziehen.

Ältere Autoren haben, da ihnen die adenoiden Vegetationen — vor 1867 — noch nicht bekannt sein konnten, wohl mit weit weniger gestützten Gründen auslösende Momente, wie z. B. Stuhlträgheit in Betracht gezogen. So macht z. B. Underwood (1848) Flatulenz und Indigestion nach reichlichen Abendmahlzeiten dafür verantwortlich, ebenso West (1860). Henoeh dagegen (1881) lehnt Verdauungsstörungen als ätiologischen Faktor ab und neigt eher dazu, einem Schreck, z. B. durch eine Biene, die Auslösung der Halluzinationen im Traum zuzuschreiben.

Daß auch heute noch — wie bereits Schill (1840) anführt, — reichlicher Genuß von fetten Speisen am Abend (z. B. Aal in jeder Form, Schweinefleisch usw.) mit dem Eintritt des Alpdrückens in Zusammenhang gebracht werden und es besonders leicht im Gefolge haben kann²⁾, zeigt mir die Selbstbeobachtung eines mir befreundeten Kollegen, bei dem sich etwa drei- bis viermal im Jahr alsbald nach dem Einschlafen der Traum einstellt: „Er hat das Gefühl, in ganz leichtem Schlaf zu liegen; es bewegt sich die Türe und ein graues Tier von Bulldoggengröße kommt an das Bett heran und springt mit kurzem Satze deutlich sichtbar auf die Brust. Im selben Augenblick schweres Oppresionsgefühl und baldiges Erwachen. Der Traum kann sich in derselben Nacht wiederholen. Am nächsten Morgen schlechte Stimmung. Zusammenhänge mit sexuellen Vorstellungen fehlen völlig. In der Familie sind ähnliche Träume nicht bekannt“.

Insofern als das Alpdrücken bei dazu Disponierten nervösen oder psychopathischen Personen von krankhaften Vorgängen im Körper abhängig sein kann, hat wohl zuerst Wundt (1874) von „Leibreizträumen“ und L. Strümpell von Nervenreizträumen gesprochen. „Eine steigende Atemnot wird zur furchtbaren Angst des Alpdrückens.“ Und aller Wahrscheinlichkeit nach hängen derartige Angstträume mit Atmungsbehinderungen zusammen. Kinder mit Nasenwucherungen, Stockschnupfen, vergrößerten Mandeln sind ihnen jedenfalls leichter ausgesetzt als gesunde, schreibt Scholz mit Recht, während ihm — worin ich ihm auch beistimmen muß — allzu reichliche Abendmahlzeiten zur Auslösung nicht zu genügen scheinen.

Selbst die schlechte Lage im Bett sollte den Anfall als solchen auslösen. Ich erwähne hier nur Volkelt a. a. O., S. 83 und den Arzt und Dichter Ludwig Finkh, der sofort Alpdruck — oder das Schrätlein¹⁾ — bekommt, wenn er auf der Herzseite liegt, und das ihn zum inartikulierten Stöhnen bringt. (Stekel, Die Träume der Dichter.) Eine

¹⁾ Wahrscheinlich mit Sterta — wegen des beim Alpdrücken auftretenden Schnarchens zusammenhängend (Hoefler);

ähnliche Beobachtung, wo bei Linkslage im Schlaf häufig lebhaftere Träume (unbewußte Denktätigkeit der Hirnrinde im Schlaf) auftreten und im Verein mit gewissen ungewohnten und nicht deutlich genug empfundenen Sensationen einen quälenden Charakter, sog. Alpdrücken, angenommen haben, hat Lueddeckens (1900) gemacht.

Daß nach einem übermäßigen Genuß von grünem Tee ein Symptomenkomplex auftreten kann, wie beim Alpdrücken, hat uns kein geringerer Beobachter als William Stokes (1855) berichtet.

Wie Strahl und Waller, die selbst am Alpdrücken litten, zur Kenntnis ihrer Krankheit beigetragen haben, so auch J. Boerner in seiner zu Würzburg 1855 erschienenen Inauguraldissertation: „Das Alpdrücken, seine Begründung und Verhütung.“ Nach mehrfachen vergeblichen Versuchen, der Sache auf den Grund zu kommen, entdeckte er, daß der Traum immer dann eintrat, wenn die Atmung durch irgendeine Ursache gehindert war. Er experimentierte an Personen, die ebenso wie er selbst an Alpdrücken litten. Mitten im Schlaf legte er ihnen eine wollene Bettdecke über Mund und Nase, worauf der Schlafende sofort in langen, tiefen Zügen zu atmen begann. Dabei wurde sein Gesicht rot, die Atemmuskeln arbeiteten gewaltiger; er stöhnte, rührte sich aber nicht, bis er sich plötzlich mit einer gewaltsamen Anstrengung im Bett umdrehte und dadurch das Gesicht von der Decke befreite. Nun wurde die Atmung wieder ruhig, und der Betreffende schlief weiter. Nachdem er geweckt worden war, erzählte er, daß er ganz gewaltiges Alpdrücken gehabt hätte, ein häßliches Tier wäre ihm plötzlich auf die Brust gesprungen und hätte ihn am Atmen gehindert. Eine der Versuchspersonen erklärte, daß ihr der plötzliche Sprung des Tieres am auffallendsten gewesen wäre, da dasselbe sonst immer schleichend über sie zu kommen pflegte. Diese kleine Beobachtung ist — nach Lehmann — eine hübsche Bestätigung der Erklärung Boerners; denn der plötzliche Sprung des Tieres rührt natürlich von der plötzlichen Bedeckung des Gesichts her.

Gewöhnlich tritt eine Hemmung der Atmung im Schlafe ein, was dem Träumenden als ein schleichendes Herannahen des feindlichen Wesens erscheint (Lehmann).

In der gleichen Weise wie Boerner erklärt Max Verworn (1907) das Alpdrücken, das darauf zurückzuführen ist, „das eine Atembehinderung entsteht“. Verworn fährt dann weiter fort: „Als ich ... des Nachts von Frankfurt nach Göttingen zurückfuhr, bot mir der Zufall die Gelegenheit, diese Tatsache an einem Mitreisenden zu beobachten. Ich hatte mich auf der einen, der andere Herr auf der anderen Bank unseres Kupees ausgestreckt, so daß unsere Köpfe einander gegenüber lagen. In der Nacht wachte ich auf von dem charakteristischen Geräusch, wie es der Mensch beim Alpdrücken hervorzubringen pflegt. Ich sah mein Gegenüber an. Er lag da, die eine Hand gerade über Mund und Nase gelegt und heulte in jämmerlicher Weise. Dabei wurde allmählich die motorische Innervation so stark, daß er die Hand beiseite schob und sofort hörte er auf zu heulen. Es wäre

ja menschenfreundlicher von mir gewesen, wenn ich ihn schon vorher geweckt hätte, aber das Interesse des Physiologen überwog. So schlief er weiter und ich hatte alsbald Gelegenheit, die experimentelle Entstehung des Alpdrückens zum zweitenmal zu beobachten¹⁾."

Sind wir auf diese Weise der experimentellen Pathologie des Alpdrückens näher gekommen, so verdient als dritter Gewährsmann neben Boerner und Verworn auch L. Scholz genannt zu werden. Er definiert als Alpdrücken als „jenen Zustand, wo die Last des auf Bauch oder Brust liegenden Armes oder das Schlafen auf dem Bauch Angstträume mit dem entsetzlichen Gefühl des Gelähmtseins und der völligen Hilflosigkeit hervorruft“.

Aus eigener Erfahrung fährt Scholz dann so fort: „Ich selbst habe als Kind und auch noch in späteren Jahren häufig an Angstträumen gelitten und die typischen Anfälle des Pavor nocturnus durchgemacht. Immer wurden sie durch mechanischen Druck auf Brust und Bauch ausgelöst, und es pflegte sich ein und derselbe Traum zu entwickeln: eine schwarze mächtige Gestalt tauchte drohend hinter dem Ofen eines Zimmers auf, in dem ich mich allein, von aller Hilfe fern, befand, wuchs größer und größer, mit unheimlicher Geschwindigkeit bis an die Decke heran, den ganzen Raum erfüllend, und schritt langsam auf mich zu. Dunkel bewußt, daß ich mich im Traum und nicht in der Wirklichkeit befinde, kannte ich meist schon den weiteren Verlauf, der sich nun abspielen sollte und sah mit Schrecken der Erwartung entgegen, daß das Gespenst mich packen werde; dennoch vermochte ich nicht, mich dem qualvollen Zustand zu entziehen, denn bleischwer als dumpfes Gewicht lag mein Arm auf dem Leib, und durch keine noch so energische Willensanstrengung gelang es mir, ihn zu heben, bis endlich, wenn der höchste Grad des Entsetzens erreicht war, die Spannung wie von selber wich: ich erwachte in Schweiß gebadet, der Arm war frei, der Druck geschwunden, und nur die Angst zitterte noch eine Weile nach.“

Schon Immanuel Kant sagt in seiner Anthropologie (1798), „daß bei weitem die meisten Träume Beschwerden und gefahrvolle Umstände enthalten“. Von einer wohltätigen Wirkung des Traums beim sog. Alpdrücken (Incubus) heißt es ebenda: „Denn ohne diese fürchterliche Einbildung von einem uns erdrückenden Gespenst und der Anstrengung aller Muskelkraft, sich in eine andere Lage zu bringen, würde der Stillstand des Bluts dem Leben geschwind ein Ende machen.“

Ebenfalls in seiner Anthropologie äußert sich Franz von Paula Grut-huisen (1810) so: „Der Muskelzustand beym Alpdrücken ist dem beym Schlafwandeln entgegengesetzt; die meisten Sinne wachen, während einige träumen; der Mensch will sich bewegen, da aber die Muskeln noch nicht wach sind, so strengt er sich vergebens an, und veranlaßt dadurch das Gefühl vom Gedrücktwerden, wozu der Zustand der Trägheit des Zwerchfelles nicht wenig beiträgt. Indessen

¹⁾ L. Strümpell (1874) machte an sich selbst folgende interessante Beobachtung: „Ein Druck auf die Füße erzeugte neulich bei mir selbst den Traum, daß ein Tier auf das Bett sprang, sich bequem in der Decke zusammenkauerte, erst als Katze, dann als kleiner Hund; mit gewaltiger Anstrengung stieß ich das lästige Tier fort, und mußte lachen, als ich im Erwachen erkannte, was es war.“ — Daß „ein Gefühl des Druckes“ neben der mechanisch erzeugten Respirationsnot vorhanden sein muß, betont schon Boerner.

ist das Alpdrücken so mannigfaltig in der Erscheinung, als es die Träume sind, und die Träume sind so mannigfaltig, als die Individualitäten und Zustände der Träumenden.“

Dieser Punkt hat spätere Forscher auch beschäftigt. So schreibt Scholz: „Übrigens gibt das Unvermögen, während eines solchen halb traumhaften, halb wachen Zustandes eine bestimmte Bewegung oder Handlung auszuführen, ein gutes Beispiel von Bewußtseinseinengung: die Bewegungszentren im Gehirn ‚schlafen‘, während die Sinneszentren schon halb erwacht sind.“ — Auch Ottomar Rosenbach, der das Alpdrücken dem cerebralen Asthma zurechnet, und sich eine eigene Hypothese zurechtgezimmert hat, sagt: „Es beruht ja doch wohl auf einer deutlichen Inkongruenz in der Tätigkeit des Gehirns bzw. des Bewußtseins und des Rumpfes. Alb(!)drücken kommt unserer Beobachtung nach nicht im vollkommenen Schlafe, sondern zwischen Schlafen und Wachen zustande, d. h. das Bewußtsein bzw. die Gehirnrinde, ist schon ziemlich wach, aber weil der Körper (Rumpf) sich noch im Schlafzustande befindet, kann der Willensimpuls nicht die zur Aktivierung des Körpers nötige Spannung erzeugen bzw. die dem Schlafe der Organe entsprechende Entspannung schnell beseitigen.“

Damit greift Rosenbach — ohne daß er sich dessen bewußt wird — auf die Ansicht derer zurück, die in dem Alpdrücken entweder ein nächtliches Asthma (*Asthma nocturnum* nach A. G. Richter [1817]) sahen. C. A. Wunderlich (1856) spricht noch von der wahren Halluzination des Asthmatischen und R. Leubuscher (1859) berücksichtigt bei der Differentialdiagnose des Asthma bronchiale auch das Alpdrücken. „Dieser Zustand kann sich mit dem Asthma kombinieren und gleichsam nur ein neues Symptom des asthmatischen Anfalls darstellen.“

Nach Braun (1896) stellt das Alpdrücken einen mit Dyspnoë und Angstgefühl verbundenen Traum dar, welcher durch eine infolge Erregung der pulmonalen Vagusenden entstandene Gehirnreizung bedingt ist; diese wieder hat ihren Ursprung in der Verringerung der zur Atmung notwendigen Luftmenge.

Grisolles (1848) unterscheidet drei Stadien: 1. die Angst, 2. das plötzliche Aufspringen, 3. die Abspannung, Zittern, Kopfschmerzen usw. Nicht selten, sagt Calmeil (1848), gehen die Hauptelemente des monomaniakalischen Deliriums vom Alpdrücken aus.

E. Jones (1912), der der Freudschen Schule angehört, hat es ausgesprochen, daß die Erklärungen des Alptraums, die noch jetzt in medizinischen Kreisen in Umlauf sind, und die ihn auf Störungen der Verdauung oder der Blutzirkulation schieben, wahrscheinlich weiter entfernt von der Wahrheit sind als irgendwelche andere medizinische Ansichten. Die angeschuldigten Faktoren „können also höchstens als Veranlassung, nicht aber als Ursache wirken“. Jones selbst sieht, dem Hauptsymptom nachgehend, die Ursache in der tödlichen Angst. Wie wir gesehen haben, hat aber besonders Scholz¹⁾ — gleichzeitig und jedenfalls unabhängig von Jones — den Angstaffekten in der Ätiologie des Alpdrückens die gebührende Rolle zugewiesen. Jones sieht — seinem Lehrer folgend

¹⁾ Im Jahre 1845 hat bereits C. Hesse den *Pavor nocturnus* den Angstaffekten zugerechnet.

— in dem Alptraum eine Art von Angstanfall, der im wesentlichen auf einem heftigen seelischen Konflikt beruht, dessen Mittelpunkt eine verdrängte Komponente des psychosexuellen Triblebens bildet, er „kann durch irgendwelche periphere Reize hervorgerufen werden, die dazu dienen, diesen Komplex verdrängter Gefühle zu erwecken, die Wichtigkeit aber, die in dieser Verbindung solchen peripheren Reizen als Faktoren bei der Entstehung des Affekts zukommt, wurde in der Vergangenheit stark überschätzt“.

Ein psychoanalytisches Examen, das ein psychiatrischer Kollege bei unserem Patienten (Nr. 2) freundlichst vornahm, hat ganz interessante Einzelheiten ergeben: Im 17. Jahre, da er eine „starke Liebe“ hatte, wurde er „von seinem eigenen Schrei wach“. Nach den starken Anfällen bestand am nächsten Tag oft Scheitelpfenschmerz. Im 12. Jahre erinnert er sich daran, beinahe von einer Ruine am Rhein ins Tal abgerutscht zu sein. Mit 14 Jahren ist er oft auf die Dächer geklettert und ist im Traum häufig am Rand eines mit Kies bedeckten Daches entlang gegangen. Er war nie „ganz nervengesund“, sah oft alles „Grau in Grau“, hatte einen Druck in den Augen und dachte über „Gott und das Weltsystem nach“. Dem Alpdrücken, das jetzt noch fast alle drei Tage erfolgt, gehen häufig „Summationen von Aufregungen und Ärger“ vorher. Die Herzbeschwerden hängen oft mit geschlechtlichen Erregungen zusammen, wie auch das Aufschreien häufig nach Masturbationen vorkommt. Die Träume sind häufig sexueller Natur. Geschlechtlicher Verkehr dreimal wöchentlich. Wenn er mit der Frau zusammen in einem Bett liegt, tritt der Anfall nicht auf. Nach dem Aufschreien und Aufspringen aus dem Bett fühlt und zählt er meistens den fast immer recht beschleunigten Puls. Er ist für Hypnose sehr empfänglich.

Als Kind hat er viel Märchen erzählt bekommen; er berichtet, daß ihm Angst gemacht wurde, „wie der Wolf die Kinder fraß“. Besonders erinnert er sich an eine alte Tante, die ihm, seinen Geschwistern, Vettern, die alle zusammen auf einem großen Platze spielten, „Gespenstergeschichten“ erzählte.

Er hält es selbst für möglich, daß die Schauermärchen, die ihm genau in Erinnerung geblieben sind, in ihm nachgewirkt haben.

In dieser Beziehung darf vielleicht erwähnt werden, was B. Bendix (1910) hervorhebt: „Ferner ist endlich einmal aufzuräumen mit der bei Eltern, Erzieherinnen und noch mehr bei ungebildeten Dienstboten eingebürgerten Sitte, das Kind durch Bangemachen vor dem ‚schwarzen Mann‘ erziehen oder ihm durch die Erzählung von ‚gruseligen Geschichten‘ Vergnügen bereiten zu wollen. Durch diese falsche Methode werden bei dem Kinde Angstzustände und Wahnvorstellungen hervorgerufen, die nicht so selten zu Zuständen führen, wie wir sie unter dem Sammelnamen ‚Pavor nocturnus‘ kennen.“

Jones hat vielleicht nicht ganz unrecht mit der Behauptung, daß man „mit alleiniger Ausnahme der modernen Ärzte“ den Alptraum stets „als sexuellen Angriff von seiten eines lüsternen Dämons“ aufgefaßt hat und daß dieser Volksglaube „in gewissem Sinn seine Berechtigung hat“. Es soll damit aber nicht gesagt sein, daß ich der Ansicht von Jones, die die der Freudschen Schule ist, beipflichte. Immerhin mögen häufig sexuelle Momente¹⁾ die Anfälle auslösen, wie es ja die

¹⁾ Andr. Boerner (S. 28) erwähnt schon die Häufigkeit der Pollutionen in Bauchlage.

Krankengeschichte unseres Patienten zeigt, bei dem der erste Anfall in der Pubertätszeit eintrat.

In solchen Fällen — wie dem unserigen — mag eine Psychoanalyse Nutzen bringen. Ich selbst habe keine Erfahrung darüber. In der Literatur sind mir keine Angaben bekannt geworden.

Jedenfalls wird man nicht versäumen, adenoide Vegetationen, Nasenmuschelhypertrophien, Nasenpolypen, Tumoren und Fremdkörper in der Nase und im Nasenrachenraum, hypertrophische Tonsillen usw. zu entfernen. B. Fränkel erklärt nämlich den Pavor nocturnus infantum als eine Art Erstickungsanfall durch „Verschlucken der Zunge“, wie es in der Chloroformnarkose vorkommt, wobei ein hörbares Schnarchen auftritt.

Was sonst die Behandlung des Alpdrückens anlangt, so sind die dagegen angewandten Maßnahmen ebenso mannigfaltig, wie vielgestaltig dies Leiden ist. Scholz schreibt in dieser Beziehung wieder sehr richtig: „Ich habe als Kind die seltsamsten Manipulationen vorgenommen, um zu verhüten, daß ich im Schlaf in jene Körperlage geriet, die mir diese Schrecknis bereitete; ich legte mich auf den Rücken und schob die Hände darunter, versuchte sogar, durch Handtuschlingen die Arme an der Bettstelle zu befestigen, mir selbst auf diese Weise eine Art Martyrium auferlegend, das mir aber eine Kleinigkeit erschien gegen jenes, das ich zu vermeiden strebte.“

Von weiteren namhaften gemachten „Tricks“ seien nur die eines Anonymus (1824) genannt: Falls ihn seine Frau nicht während des nächtlichen Anfalls beim Namen ruft und so den Anfall beendet, so kann er dies selbst auf folgende Weise machen. Da die Kiefermuskeln der übrigen Gliederstarre nicht unterworfen sind — dem Vornübergebeugtsein des Kinns auf die Brust schreibt er als auslösendes Moment gewisse Wichtigkeit zu — so beißt er sich auf die Zunge, und der dadurch hervorgerufene Schmerz weckt ihn beim Anrufen mit einem Schlage auf.

Weit komplizierter ist die Anordnung, die Boschulte (1881) für sich erdacht hat. Er hatte eine Drahtkette über sein Bett gezogen, an der eine Glocke hing. Sobald er den Alp bemerkte, trat er mit dem Fuße dagegen und erwachte meistens schnell.

Sonst besteht die Behandlung — neben der Behandlung der Grundkrankheit — in Psychotherapie: Beruhigen, Ablenken, Aufklären. Abends keine schwere Speisen, keine Alkoholica, kein Nicotin. Die Abendmahlzeit ist früh zu legen. Sorge für Stuhlgang. Leichtes Zudecken! Bei stärkeren Geraden Brombehandlung, evtl. anfangs mit kleinen Dosen von Schlafmitteln kombinieren. Oft körperliche Betätigung, Sport bis zu leichter Ermüdung von Nutzen. Keine erregende Lektüre. Nicht über diese Dinge reden, evtl. Auseinanderbringen von Kindern. Landluft, Mittelgebirge, evtl. See, Roborantien, Milch. Bei

Würmern entsprechende Kur. Bei leichteren Formen genügt oft *Valeriana* (nach Becker).

Lehmann hat die treffende Bemerkung gemacht, daß das Alpdrücken in der klassischen Form jetzt wohl ziemlich unbekannt sei unter den Gebildeten, denn um Gespenster (Alpmännchen) im Traume zu sehen, sei es doch vor allem nötig, daß man an sie glaube; sei letzteres nicht der Fall, so werde man die Atemnot im Traume in anderer Weise auslegen und führt dafür ein charakteristisches Beispiel an (a. a. O., S. 485).

Die beiden Stammbäume zeigen, wie schwer Familien unter solchen Zuständen von Pavor nocturnus (sog. Alpdrücken) zu leiden vermögen, ohne daß es hier bisher gelungen wäre, des Übels Herr zu werden. Es ist interessant, daß bei Rey und Hesse das männliche Geschlecht doppelt so stark als das weibliche belastet ist¹⁾, während in unserem Stammbaume (s. o. S. 388) das weibliche überwiegend befallen ist.

Daß derartige Zustände von Pavor nocturnus (sog. Alpdrücken) einer nervösen Grundlage oder einer familiären Anlage bedürfen, um zum Ausbruch zu kommen, beweist u. a. der Umstand, daß die Boernerschen Experimente, die sicherlich viel zur Klärung der Entstehung beigetragen haben, und wiederholt zu werden verdienen —²⁾ nur an daran Leidenden glücken, während Gesunde in dieser Beziehung wohl versagen würden. In diesem Sinne kann man den Pavor nocturnus als eine psychogene Schlafstörung³⁾ bezeichnen.

Literaturverzeichnis.

Andersen, H. C., Die Nachtigall. — (Anonym). Über das Alpdrücken. *Rusts Magazin f. d. ges. Heilkunde* 17, 599—602. 1824. — (Anonym). Blicke in die Natur und Geisteswelt. Erzähl. u. Tatsachen über das Gespenst des Alpes. Mit einem Titelkupfer. Leipzig 1854. S. 26f. u. 43f. — Barlach, Ernst, Der tote Tag. Uraufführung im Leipziger Schauspielhaus im November 1919. — Balzac, Contes drôlatiques: Les succubes. — Barteneff, Des peurs nocturnes chez les enfants. *Messenger méd. russe* 1902, Nr. 22 (Mendels Jahresbericht 7, 368. 1913). — Becker, Th., vgl. Guttman. — Bendix, B., in: Pfaundler-Schlossmanns Handbuch der Kinderkrankheiten. Bd. I. 2. Aufl. 1910. S. 63. — I. Berendes, Paulos von Aegina. Leiden 1914. S. 191f. Vom Alpdrücken (Ephialtes). — Bérillon, E., Die Onychophagie bei den Entarteten und ihre psychotherapeutische Behandlung. *Zeitschr. f. Hypnotismus* 2, 151—171. 1893/94.

¹⁾ Rey (1897) sah unter 32 adenoiden Kindern 23 Knaben und 9 Mädchen, und Hesse (1849) unter 34 mit Pavor nocturnus: 23 Knaben und 11 Mädchen. Eine merkwürdige Übereinstimmung!

²⁾ Diesen Wunsch hat, wie ich jetzt sehe, Boerner selbst schon ausgesprochen (S. 31f.).

³⁾ Hamburger a. a. O. S. 25.

— Bilharz, A., Reflexneurose vom Magen her. (Briefliche Mitteilung.) — Binz, C., Über den Traum. Bonn 1878. — Binz, Somnambulismus. Eulenburgs Realencycl. 18, 267. — Boerner, J., Das Alpdrücken, seine Begründung und Verhütung. Inaug.-Diss. Würzburg 1855. (Dem Würzburger Kliniker Bamberger gewidmet.) — Blancard, St., Lexicon medicum. 1717. „Incubus“, S. 654. — Bloch, E., Die Pathologie und Therapie der Mundatmung. 1889. — Borchardt-Wustmann, Die sprichwörtlichen Redensarten. 5. Aufl. S. 17ff. Leipzig 1895. — Boschulte, Eine Mitteilung über Alpdrücken. Virchows Archiv 85, 371f. 1881. — Braun, L., Über das nächtliche Aufschrecken der Kinder. Jahrb. d. Kinderheilk. Neue Folge, 43, 432—434. 1896. — Bruns, Cramer, Ziehen, Handbuch der Nervenkrankheiten im Kindesalter. Berlin 1912, S. 150. — Busch, D. W. H., Das Geschlechtsleben des Weibes. Bd. 2, S. 566—575. 1840. Vom Alpdrücken. — Busch und Nathan, zit. nach Hesse a. a. O. S. 73. — Calmeil, Der Wahnsinn in den vier letzten Jahrhunderten. Bearbeitet von Leubuscher. Halle 1848. S. 138f. (Incubus.) — Cazotte, Le diable amoureux; erwähnt Liebesverhältnisse mit den Succubi. — Cubasch, Der Alp. Leipzig 1877. — Daumier, H., Un cauchemar de Mimi. (Bild.) — Darwin, E., Zoonomie der Gesetze des organischen Lebens. Teil II. S. 743. Hannover 1797. — Dechambre, A., Cauchemar. Dict. encyclop. des sciences médicales 13, 386—390. 1874. — d'Espine, A. und C. Picot, Grundriß der Kinderkrankheiten. Leipzig 1878. S. 273f. — Fränkel, B., Adenoide Vegetationen. In Eulenburgs Realencycl. 4. Aufl. 1907. Bd. 1, S. 175ff. — Gerhardt, F. v., Unsere Träume und ihre Deutung. Ein Blick in unser Seelenleben. Langensalza 1919, S. 13f. — Göppert, F., Die Nasen-, Rachen- und Ohrenerkrankungen des Kindes in der täglichen Praxis. Berlin 1914, S. 46. — Graf, A., Geschichte des Teufelsglaubens. Jena 1893, S. 185ff., 189, 195. — Grimm, J., Verhandl. der Berl. Akademie 1851, S. 102. — Grisolle, Vorlesungen über die spezielle Pathologie und Therapie. Bd. 3, S. 493. Leipzig 1848. — Gruithuisen, Franz von Paula, Anthropologie oder von der Natur des menschlichen Lebens und Denkens für angehende Philosophen und Ärzte. München bey Joseph Leutner 1810. § 563, S. 421. [München: Staatsbibliothek.] — Guttman, W., Lexikon der gesamten Therapie. Bd. I, S. 24f. 1915. Alpdrücken von Th. Becker. — Habberton, J., Andrer Leute Kinder (Other peoples children). — Hamburger, Franz, Über Schlafstörungen im Kindesalter. Monatsschr. f. Kinderheilk. 13, 23—36. 1914. Originalien. — Hensch, E., Vorlesungen über Kinderkrankheiten. Berlin 1881, S. 198f. — Hertslet, Der Treppenwitz der Weltgeschichte. 9. Aufl. von Helmolt. Berlin 1918, S. 269. — Hertz, Hans, Die Störungen des Verdauungsapparates als Ursache und Folge von Allgemeinerkrankungen. 1914. — Hertz, Hans, Die Störungen des Verdauungsapparates. 2. Aufl. 1912/14. — Hesse, C. H., Über das nächtliche Aufschrecken der Kinder im Schlafe. Altenburg 1845, S. 73. — Hirschfeld, Magnus, Die Psychoneurosen der Entwicklungsjahre. Zeitschr. f. Sexualwiss. 3, 153ff. 1916/17. — Hoefler, M., Studie über die Krankheitsdämonen. Arch. f. Religionswissenschaft. 2, 86—164. 1899. — Hoefler, M., Der Alptraum als Urquell der Krankheitsdämonen. Janus 5, 512—518. — Hoefler, Beilage zur Allg. Zeitung v. 21. Nov. 1899, Nr. 215. — Hoefler, Deutsches Krankheitsnamenbuch. München 1899, S. 396, 600 u. 747. — Hoefler, Zentralbl. f. Anthropol., Ethnologie u. Urgeschichte 1900, H. 1. — Hoffmann, E. T. A., Werke. Herausgeg. von Carl Georg von Maassen. Bd. 7, S. 316. (Anm. zu S. 13.) — Hovorka und Kronfeld, Vergleichende Volksmedizin. Bd. 1, S. 11. Bd. 2 (Stuttgart 1909), S. 205, 234, 254. — Jaccoud, Nouveau Dictionnaire de médecine. Paris 1867. Bd. 6, S. 550—567. — Jansen, A., Alpdrücken. Gesundheit in Wort und Bild. Berlin 1905. II. S. 73. — Ibrahim, J., Über respiratorische Affekt-

krämpfe im frühen Kindesalter (das sog. Wegbleiben der Kinder). Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. 5. 388—413. 1911. — Jörger, J., Die Familie Markus. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. 43, 82. — Jones, Ernest, Der Alptraum in seiner Beziehung zu gewissen Formen des mittelalterlichen Aberglaubens. Deutsch von Sachs. In Schriften zur angewandten Seelenkunde. 14. Heft. Wien 1912. (Mit Literatur.) — Kaindl, R. F., Über Alpdrücken. Am Urquell 2. 1891. — Kant, J., Anthropologie usw. 2. Aufl. Königsberg 1800, S. 105. — Kraus, Fr. S., Die Mar. In Slawische Volksforschungen. Leipzig 1908, S. 145—154. — Kraus, Fr. S., Die Volkskunde in den Jahren 1897—1902. S. 113—115. — Kredel, Zur Lehre von Vagusneurosen. Dtsch. Arch. f. klin. Med. 30, 547—568. — Kühn, P., Max Klingers. Leipzig 1907. S. 62f. Paraphrase über den Fund eines Handschuhs. (Blatt 7.) — Kurz, Isolde, Mittagsgespens. Die Weltliteratur 1919, Nr. 34. „Das steinerne Alpdrücken.“ — Laehr, H., Die Literatur der Psychiatrie. Bd. 3 (1900), S. 161 ff.: Incubus. — L. Laistner, Das Rätsel der Sphinx. Berlin 1889. 2 Bde. — Langlois, P., Cauchemar. In: La Grande Encyclopédie. Bd. 9, S. 885f. — Lehmann, Alfred, Aberglaube und Zauberei. 2. Aufl. Stuttgart 1908 (Enke). S. 484f. — Leubuscher, R., Handbuch der medizinischen Klinik. Leipzig 1859, S. 373. — Leubuscher, R., vgl. Calmeil. — Lichtenberg, G. C., Aphorismen. Herausgegeben von A. Leitzmann. Berlin 1906. Bd. 3, S. 315f. F. 1074: Wichtig ist die Bemerkung: Das Brausen in meinem Kopf, bey der Alp Geschichte, das mich im Traum in eine Art von Ohnmacht wirft, ist bey dem Wachen eine bloße Kleinigkeit. Auch mein größeres Mitleiden im Schlaf gehört dahin. — Loss, Gedanken vom Alp. Dresden 1700. — Lotze, H., Allgemeine Pathologie und Therapie usw. Leipzig 1842. S. 322. — Lueddeckens, Fritz, Rechts- und Linkshändigkeit. Leipzig (Engelmann) 1900. — Mann, Th., Buddenbrooks. Bd. 2, 8. Teil, S. 105. („Der Pavor.“) — Mogk, E., Über germanische Druckgeister. In: Paul, Grundriß der germanischen Philologie I, 1013ff. — Müller, R. L., Über Magenschmerzen und deren Zustandekommen. Münch. med. Wochenschr. 1919, Nr. 21, S. 549. — Nass, L., Curiosités médico-artistiques. 2. Ser. Paris o. J. S. 83ff. (Abbildung von „Le Cauchemare“.) — Neumann, H., Leyden-Klemperer. Dtsch. Klinik 7, 397f. 1905. — Neumann, Rudolf, Über die Beziehungen des vegetativen Nervensystems zur inneren Medizin. Therap. d. Gegenw. 1919, Juli. — Odier, L., Handbuch der praktischen Arzneiwissenschaft. Stendal 1827. — Osiander, J. Fr., Volksarzneimittel. 6. Aufl. Hannover 1865, S. 261f. — Paulos von Aigina vgl. Berendes. — Percy, Dictionnaire des sciences médicales. Bd. 24, S. 308. — Pitschaft, In Rust und Caspers' kritischem Repertorium. Bd. 15, S. 325. 1827. — Preisendörfer, P., Über reflektorische Vagusneurose. Dtsch. Arch. f. klin. Med. 27, 387ff. — Purkinje, Wachen, Schlafen, Traum und verwandte Zustände. In R. Wagners Handbuch der Physiologie. Bd. III, 2, S. 412 bis 480. 1846. (Das Alpdrücken wird nicht erwähnt.) — Reil, Über die Erkenntnis und Cur der Fieber. Halle 1823. Bd. 4, S. 600. — Reimann, Hans, Literarisches Alpdrücken. Leipzig (Erich Matthes) 1919. — Rey, J. G., Beiträge zur Pathogenese und Ätiologie des Pavor nocturnus. Jahrb. f. Kinderheilk. 45, 247—264. 1897. — Richter, A. G., Die spezielle Therapie. 5. Bd., 3. Abt., S. 18—26. Berlin 1817. — Richter, H. E., Grundriß der inneren Klinik. 2. Aufl. Leipzig 1853, S. 527—574. — Ringer, Sidney, London medical Times, ref. Journ. f. Kinderheilk. 49, 237. — Ringer, S., Über den Alp der Kinder oder über Aufkreischen derselben aus dem Schlafe. London Medical Times and Gazette, Mai 1867. — Riolanus, Joh. filius, Encheiridium anatomicum et pathologicum. Lugduni Bavorum 1649, S. 266. „Quod si quis rigidus jaceat apertis oculis, et at se rediens meminerit eorum quae circa ipsum acta sunt, est Incubus, qui solet de nocte contingere iis, qui supini dormiunt, vel largius epulati, somno vinoque sepulti

quasi ad incubante Daemone, vel insiliente latrone suffocarentur.“ — Roscher, W. H., Ephialtes, ... Über die Alpträume und Alpdämonen des klassischen Altertums. Leipzig 1900. — Rosenbach, Ottomar, Über cerebrales und kardiales Asthma nebst Bemerkungen über Stenokardie, Alptrücken und verwandte Zustände. Münch. med. Wochenschr. 1900, Nr. 20 u. 21. Dann abgedruckt in dessen Ausgewählte Abhandlungen. Bd. I, S. 572ff. 1909. — Rosenbach, Ottomar, Die Krankheiten des Herzens und ihre Behandlung. 1897. — Rosenbach, Ottomar, Grundriß der Pathologie und Therapie der Herzkrankheiten. 1897. — Rosenkranz, Karl, Psychologie. 3. Aufl. 1863, S. 168ff. — Sagar, System. morborum. sympt. II, S. 520. — Seyfarth, C., Aberglaube und Zauberei in der Volksmedizin Sachsens. Leipzig 1913. (Viele Stellen im Register.) — Siegert, J., Chr., Medizin.-therapeutisches Wörterbuch. Berlin 1856, S. 358. — Silberer, Herbert, Der Traum. Einführung in die Traumpsychologie. Stuttgart (Enke) 1919, S. 92. — Singer, K., Die Schreckneurosen des Kindesalters. — Silbermann, O., Zur Lehre vom Pavor nocturnus der Kinder. Bd. 20, S. 266—275. 1883. — Singer, K., Die Schreckneurosen des Kindesalters. 1918. — Soltmann, Night terrors. In Eulenburgs Realencyclopädie. Bd. 17, S. 268—272. 1898. (Mit Literatur.) — Spyri, Johanna, Heidis Lehr- und Wanderjahre. 23. Aufl. 1905. — Soldan-Heppe, Geschichte der Hexenprozesse. Herausgeg. von M. Bauer. München 1911. Bd. I, S. 72, 97f., 160, 218, 233, 297. — Soltmann, In Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten. Bd. V, 1, S. 325—329. 1880. — Soltmann, Night terrors. In Eulenburgs Realencyclopädie. Bd. 10, S. 786—790. 1911. — Scheller, Aug., Dict. d'étymologie française. Paris 1873. S. 81. Ableitung von Cauchemare (caucher = calcare = presser = „keuch“ = calca; ital.: pesaruolo). — Scherner, K. A., Das Leben des Traumes. Berlin (Schindler) 1861, S. 207: Kopfschmerztraum. — Schill, A. F., Allgemeine Pathologie. Tübingen 1840. S. 95f. — Schneider, Sascha, Zeichnungen. 4. Aufl. Verlag J. J. Weber. Leipzig. — Scholz, L., Anomale Kinder. Berlin 1912, S. 215f. 2. Aufl. herausgeg. von Gregor 1919, S. 148. — Schonack, Die Rezepte des Scribonius Largus. Jena 1913, S. 50. — Stark, J. Chr., Handbuch zur Kenntnis und Heilung des menschlichen Körpers. Bd. 2, S. 202. Jena 1800. — Steiner, J., Jahrbuch für Kinderheilkunde. Dezember 1874. — Swoboda, N., Gesellschaft für innere Medizin u. Kinderheilkunde (Pädag. Sektion), 20. Juni 1905. — Stekel, W., Nervöse Angstzustände und ihre Behandlung. Berlin u. Wien 1908, S. 30, 100ff.: Pavor nocturnus. S. 262f.: Angstträume. 2. Aufl. 1912. — Stekel, W., Die Träume der Dichter. Wiesbaden 1912. S. 83. — Stier, Die respiratorischen Affektkrämpfe des frühkindlichen Alters. Jena 1918, S. 73. — Stokes, W., Die Krankheiten des Herzens. Würzburg 1855, S. 424. Anfall von Alptrücken nach grünem Tee. — Strahl, Moritz, sein Wesen und seine Heilung. Berlin 1833. (Mit reichhaltigem Literaturverzeichnis aus der älteren Zeit.) — Strümpell, L., Die Natur und Entstehung des Traumes. Leipzig 1874, S. 113ff. (Nervenreizträume.) — Thiemich, In Pfandler-Schlossmanns Handbuch der Kinderkrankheiten. Bd. 4, S. 347. 2. Aufl. — Tompkins, E. L., Night terrors. Journ. of the Amer. med. Science 1899, S. 485. (Mendels Jahresbericht 3, 371.) — Underwood, Handbuch der Kinderkrankheiten. Leipzig 1848. S. 321f. (Incubus.) — Veis, Jul., Die Bedeutung des Schnarchens. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. 13, 321, 325. — Verworn, M., Die Mechanik des Geisteslebens. Leipzig 1907, S. 85. — Villaret, A., Handbuch der gesamten Medizin. Bd. I. 1883. — Volkelt, Die Traumphantasie. Stuttgart 1875, S. 41, 83, 114. — Waller, Joh., Abhandlungen von dem Alptrücken. Aus dem Englischen von E. Wolf. Frankfurt a. M. 1820, S. 85. (Das Original: Treatise on the Incubus or Nightmare erschien 1816.) — Warrington-Howard, On enlargement of the tonsils as a cause of night mare. Brit. med.

jour. 1873, Nr. 649. — Wehrhahn, Karl, Die Sage. Leipzig 1908, S. 61f. (Mit Literatur.) — Wertheimer, Adolf, Über den Pavor nocturnus der Kinder (Nächtliches Aufschrecken der Kinder, Night terrors). Dtsch. Arch. f. klin. Med. **23**, 546. — West, Chr., Lectures on the diseases of infancy and childhood. Übersetzt von A. Wagner. 3. Aufl. 1860, S. 122—126. — Wunderlich, C. A., Handbuch der Pathologie und Therapie. 2. Aufl. Stuttgart 1856. Bd. 3, II. S. 243f. — Wörterbuch, Med.-chirurg.-therapeutisches. Berlin 1840. Bd. 2, S. 386—391: Incubus. — Wundt, W., Völkerpsychologie. Bd. 2, Teil 2. — Wundt, W., Grundzüge der physiologischen Psychologie. 1874. S. 656f. — Wünsche, Wochenschr. f. klass. Philologie **18**, Nr. 9, S. 225—233. 1901. — Wuttke, Der deutsche Volksaberglaube. 3. Aufl. Berlin 1900. — Zappert, J., Über Störungen des kindlichen Schlafes. Wiener klin. Rundschau 1905, Nr. 41—43. — Zappert, J., Über nächtliche Kopfbewegungen bei Kindern (Jactatio capitis nocturna). Jahrb. f. Kinderheilk. **62**, 70—83.¹⁾

¹⁾ In dem eben erschienenen Werk von Karl Birnbaum, „Psychopathologische Dokumente“, Berlin 1920, finden sich S. 18f. interessante Beispiele von nächtlichen Angsttraumerregungen bei Richard Wagner, Adam Oehlenschläger usw.

Das krankhafte Motiv als Tatbestandsmerkmal¹⁾.

Von

Prof. Dr. A. H. Hübner und Privatdozent Dr. Otto Löwenstein (Bonn).

(Eingegangen am 1. Oktober 1920.)

Daß das Zutreffen der Voraussetzungen des § 51 RStGB. die Schuld ausschließt, nicht nur die Strafe, ist durch Reichsgerichtsentscheidungen wiederholt festgestellt worden. Es ist eben nach dem Wortlaute des Gesetzes eine strafbare Handlung nicht vorhanden; folglich liegt auch eine Schuld in keiner Form vor. Wir wollen daher, wenn wir von subjektiven Tatbestandsmerkmalen sprechen wollen, diejenigen subjektiven Momente, die sich auf die Zurechnungsfähigkeit beziehen, von vornherein aus dem Kreise unserer Betrachtungen ausschließen.

Was für subjektive Tatbestandsmerkmale, deren Beurteilung der forensischen Psychiatrie zufiele, bleiben dann noch übrig? Nach den bisher geltenden Anschauungen gar keine. Mit dem Urteile darüber, ob zur Zeit der Tat eine krankhafte Störung der Geistestätigkeit, durch die die freie Willensbestimmung ausgeschlossen war, vorlag oder nicht, ist bisher im allgemeinen die Tätigkeit des Psychiaters in der Strafrechtspflege erschöpft. Insbesondere die Frage, ob der Tatbestand eines Gesetzesparagraphen durch die dem Richter zur Aburteilung vorliegende Tat erfüllt wird oder nicht, scheidet aus aus dem Kreise der Fragen, die dem Psychiater als dem Berater des Strafrichters zur Beantwortung vorgelegt werden. Ob dieser Brauch richtig ist, ob er in den Satzungen des geltenden Rechtes begründet liegt oder ob er der Revision bedarf — beziehendenfalls nach welcher Richtung eine solche Revision eine Erweiterung des Fragenkreises zu bringen hätte, für die der Psychiater als Ratgeber des Richters kompetent wäre, das sind die Fragen, zu denen wir hier kurz Stellung nehmen möchten.

Der Gegensatz der Schuldformen in „Vorsatz“ und „Fahrlässigkeit“ ist ein Gegensatz der Gesinnungen, aus denen die schuldhafte Handlung entspringt. Daß das Merkmal der Schuldhaftigkeit von subjektiver Natur ist, darüber ist sich die Rechtsprechung durchaus klar. „In dem Merkmal der Rechtswidrigkeit liegt“ nach

¹⁾ Nach einem Vortrage, gehalten am 22. IX. 1920 in Bad Nauheim bei der 86. Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte.

Liszt¹⁾ „das Unwerturteil über die Tat, in dem der Schuldhaftigkeit das über den Täter.“ Der alte rechtsphilosophische Gegensatz zwischen Moralität und Legalität, von denen die eine sich bloß an die Gesinnung, die andere bloß an die äußere Tat als Gegenstand ihrer Beurteilung wende, ist für das geltende Recht sicherlich nicht zutreffend, „Verbrechen“ ist zwar die mit Strafe bedrohte, schuldhafte, rechtswidrige Handlung²⁾, aber „Handlung“, das ist mehr als die bloß äußerlich sichtbare Körperbewegung. Die Körperbewegung ist der Erfolg einer Willensbetätigung; die Richtung der Willensbetätigung aber ist die Folge des Motivs. Mithin gehört in den Begriff der „Handlung“ nicht nur die äußere Tat, die zum Erfolge führt; zu ihr gehört ebenso gut der innere Tatbestand, der von psychologischer Natur ist. Der Richter, der die Schuldform zu bestimmen, d. h. nach den Motiven Vorsatz und Fahrlässigkeit zu scheiden hat, hat zur Feststellung des Tatbestandes des Gesetzes auch einen psychischen Tatbestand zu erheben. Ob ein Angeklagter zur Zeit der Tat die Kenntnis der zum gesetzlichen Tatbestande gehörenden Tatumstände gehabt hat, d. h. ob Vorsatz anzunehmen ist, ob durch irrtümliche Nichtannahme eines Tatbestandsmerkmals oder eines Strafschärfungsgrundes (durch sog. Subsumptionsirrtum) der Vorsatz ausgeschlossen war, insbesondere, ob den Täter die Voraussicht des tatsächlichen Verlaufes von der Begehung der Tat abgehalten haben würde, oder ob ein „vermeidbares Nichtkennen“ eines Begriffsmerkmals, d. h. also Fahrlässigkeit vorliegt, Mangel an Vorsicht als Folge der Nichtanspannung der Aufmerksamkeit, als schlechtwillige Nichterfüllung von etwas, was eigentlich erfüllt werden müßte, oder Mangel an Voraussicht als Folge schlechter Intelligenz — das alles sind Fragen, die nur unter psychologischen Kriterien und aus dem psychologischen Verständnis der Tat entschieden werden können. Das Motiv wird zum Tatbestandsmerkmal im weitesten Sinne, keineswegs beschränkt auf diejenigen Delikte, die als Absichtsdelikte im geltenden Rechte besonders hervorgehoben sind. Auch die richterliche Beurteilung des „Versuches“ als Verbrechenform ist lediglich Beurteilung einer Willenstendenz, d. h. eines psychischen Tatbestandes; und der persönliche Strafausschließungsgrund des § 53 Abs. 3 Str.G.B., nach dem die Überschreitung der Notwehr straflos bleibt, wenn sie durch Bestürzung, Furcht oder Schrecken herbeigeführt wurde, ist ohne Analyse des zur Zeit der Tat vorliegenden psychischen Tatbestandes unanwendbar. Die Unterscheidung zwischen Mord und Totschlag ist schon eine rein psychologische Unterscheidung.

So kennt das geltende Recht eine Reihe von Bestimmungen, durch

¹⁾ Liszt, Strafrecht S. 122.

²⁾ Liszt, a. a. O. S. 123.

welche subjektive, d. h. psychologische Tatbestände zu Tatbestandsmerkmalen (Motiv, Absicht) von Verbrechen gestempelt werden.

„Motive“ im psychologischen Sinne sind Ursachen des Wollens, natürlich innere psychische Ursachen. Äußere Ursachen müssen erst zu inneren Ursachen, zu Vorstellungen und Gefühlen werden, ehe aus ihnen Willensvorgänge entspringen können. Aber unter den mannigfachen, einander verstärkenden oder widerstreitenden psychischen Ursachen, die unser Wollen beeinflussen, ist im besonderen Falle stets eine besonders hervorgehoben, nämlich die, die „Antrieb“ zur Tat wird. „Motiv“ im psychologischen Sinne ist die Vorstellung eines Zweckes, wofür sie Antrieb zur Tat wird. Und das ist das Wesen des „gesunden Motivs“, daß in ihm die Zwecke „richtig“ gewertet werden, d. h. nur diejenigen Zwecke Antrieb zur Tat werden, die die relativ wertvollsten sind, „wertvollsten“ entweder im subjektiven oder im objektiven Sinne, je nach der besonderen Einstellung des Täters.

Ein allgemeines Kriterium dafür, welches die wertvollsten praktischen Zwecke sind — und nur von praktischen Zwecken ist hier die Rede — kann es natürlich nicht geben. Aber es ist eine allgemeine Eigenschaft des gesunden Geistes, daß er nach vorgestellten Zwecken handelt. Als Liepmann für das besondere Symptom der Ideenflucht zeigte, daß die Ideenflucht ein ungeordnetes, der beharrlichen Zielvorstellungen entbehrendes Denken sei, da wies er für einen begrenzten Kreis krankhafter Geistestätigkeiten die Geltung eines allgemeinen, pathopsychologischen Prinzipes auf. Was im Bereiche des Denkens die „Obervorstellung“ im Liepmannschen Sinne ist, das ist im Bereiche des Handelns die Vorstellung eines Zweckes. So wenig jedoch irgendwer behaupten wollte, jeder Geisteskranker sei ideenflüchtig, so wenig wollen wir natürlich allgemein behaupten, jedes Handeln des Geisteskranken entbehre der Zweckvorstellung. Aber es gibt im Pathologischen nicht nur einen Vorstellungsablauf ohne Obervorstellung, sondern auch ein Handeln ohne Vorstellung eines Zweckes. Ein solches Handeln ist triebhaft, unbeständig, subjektiv auf den eigenen Geist gerichtet und ohne Interesse an dem, was es objektiv bewirkt. Es ist wesentlich verschieden von dem, was wir soeben als „motiviertes“ Handeln bezeichnet haben; wir nennen es „pathologisch motiviert“. Das ist das Wesen des „pathologisch-motivierten“ Handelns, daß ihm die beharrliche Zielvorstellung fehlt, daß es mehr subjektiv bestimmt als objektiv gerichtet ist.

Der objektive Erfolg der pathologisch motivierten Tat ist demnach mehr oder weniger zufällig — der subjektive ist der eigentlich gewollte. Der Hysteriker will auffallen — bedient er sich dazu unerlaubter Mittel, etwa des Tragens einer ihm nicht zukommenden Uniform, so ist das eine zufällige, im Grunde von ihm nicht gewollte Folge seines Verhal-

tens. Daß ein auf diese Weise pathologisch motiviertes Delikt in vielen Fällen anders zu beurteilen ist als ein „normal“ motiviertes, besonders da, wo für die Annahme des Tatbestandes der Gegensatz von Vorsatz und Fahrlässigkeit eine Rolle spielt, ist wohl ohne weiteres klar. Wir wollen das zunächst durch einige Beispiele, für welche gerichtliche Urteile vorliegen, belegen. Wir wählen aus äußeren Gründen unsere Beispiele aus dem Bereiche des Militärstrafrechtes.

Fall 1. Anklage wegen tätlichen Angriffs, Achtungsverletzung und Gehorsamsverweigerung bei einem Falle von hochgradiger nervöser Erschöpfung bei konstitutioneller, degenerativer Psychopathie von epileptoidem Gepräge.

Der Angeklagte war aus geringfügigem äußerem Anlasse in eine hochgradige Erregung geraten, in der er einem Vorgesetzten den Gehorsam verweigerte, dazu wüst schimpfte und ihn schließlich tödlich angriff. Er war vom Sachverständigen als vermindert zurechnungsfähig bezeichnet und in erster Instanz — für jedes Delikt einzeln — unter Annahme eines minder schweren Falles zu mehrjähriger Freiheitsstrafe verurteilt worden. Das Gericht der zweiten Instanz stellte sich in Übereinstimmung mit unseren Ausführungen auf den Standpunkt, daß zur Zeit der Tat ein pathologischer Affektzustand vorgelegen habe; zwar sei für ihn die Freiheit der Willensbestimmung nur herabgemindert, nicht aufgehoben gewesen — insofern wurde dem Urteil der ersten Instanz beigetreten. Nachdem unser Gutachten ausgeführt hatte, daß es sich um einen einheitlichen akuten Erregungszustand gehandelt hatte, und daß alle zur Beurteilung stehenden Straftaten aus ihm einheitlich resultierten als blinde motorische Entladungen im Verlaufe des Affektes, in denen die absichtliche Herbeiführung irgendeines äußeren Erfolges nicht enthalten war, da stellte sich das Gericht jetzt auf den Standpunkt, daß einerseits aus der psychopathologischen Einheit der Willensbetätigung auf Handlungseinheit im juristischen Sinne geschlossen werden müsse, trotz der Mehrheit der eingetretenen Erfolge, daß aber andererseits die von den Sachverständigen gekennzeichneten blinden motorischen Entladungen, deren Ziel lediglich subjektiv in der Befreiung vom Affekt bestehe, nicht gleichbedeutend seien mit dem Tatbestande, den die Anklage der Achtungsverletzung und des tätlichen Angriffs voraussetze. Der Angeklagte wurde daher wegen Gehorsamsverweigerung unter Annahme eines minder schweren Falles zu einer Freiheitsstrafe verurteilt, von der Anklage der Achtungsverletzung und des tätlichen Angriffs aber freigesprochen, weil eben der krankhaft motivierte Tatbestand den Tatbestand des Gesetzes nicht zu erfüllen vermöge.

Fall 2: Anklage wegen Selbstverstümmelung gegen einen Mann, bei dem sich nach einer Granatkomotion eine schwere hysterische Charakterdegeneration entwickelt hatte.

Der Angeklagte hatte lange Zeit mit dem Gedanken gespielt, eine schwere Verwundung zu haben oder gehabt zu haben; schließlich brachte er sich selbst eine Verwundung bei, indem er sich mit einer Pistole durch den linken Oberarm schoß. Das Gutachten führte aus, daß der Wunsch, bewundert und bedauert zu werden, Motiv der Straftat gewesen ist; daß dieses Motiv aber von pathologischer Natur war, weil es einer in der Krankheit als solcher gelegenen, allgemeinen Tendenz entsprach. Wohl mag der Angeklagte sich vorsätzlich selbst verletzt haben. Aber bei diesem Vorsatze hatte er zweifellos nicht das Bewußtsein, daß

er durch seine Tat in rechtlich geschützte Interessen eingreifen könnte, und daß seine Tat unter den Tatbestand einer strafbaren Handlung falle. Er beabsichtigte, sich in einen Zustand zu versetzen, in dem er als großer, aber leidender Held bedauert und zugleich bewundert werde. Daß er sich dadurch auch zum Dienste untauglich machen werde, daran hat er zweifellos nicht gedacht. Mit Bezug darauf liegt höchstens Fahrlässigkeit, keinesfalls aber Vorsatz vor.

Ein Zustand von krankhafter Störung der Geistestätigkeit, durch welchen die freie Willensbestimmung ausgeschlossen war, bestand zur Zeit der Tat nicht, wenn auch die Freiheit der Willensbestimmung dauernd herabgemindert ist. Aber der zu erhebende psychische Tatbestand schließt den für die Anwendbarkeit des § 81 M.Str.G.B. zu fordernden Vorsatz, sich durch Selbstverstümmelung zum Dienste untauglich zu machen, mit großer Wahrscheinlichkeit aus.

Fall 3: Schriftliche Äußerung von „Unmut“ als Grundlage einer Anklage des „versuchten Kriegsverrates“.

Ein Mann, der an einer hypochondrischen Neurasthenie litt, hatte im Unterstande einen an den Feind gerichteten Brief geschrieben, in dem er dem Feinde militärische Geheimnisse mitteilte. Die Mitteilungen tragen insofern eine subjektive Färbung, als sie von lebhaften Unlustäußerungen begleitet sind; in ihnen wird auf die Offiziere geschimpft, die angeblich in Saus und Braus lebten, während die Mannschaften hungerten, wird von großer Hungersnot und Revolten im Inlande erzählt und schließlich der Rat erteilt, bestimmte Stellen, an denen die Truppe, der der Mann angehörte, exerzierte, sowie die Wohnung des Divisionskommandeurs zu beschießen, „damit die Herren Offiziere auf andere Gedanken kommen“. Der Brief wurde mehrere Monate, nachdem er geschrieben war, im Unterstande aufgefunden; gegen den Angeklagten wurde daraufhin die Anklage wegen versuchten Kriegsverrates erhoben. Bei seiner Vernehmung gab der Angeklagte an, daß er aus oft geringfügigen Anlässen in Erregungszustände gerate, die ihn oft ganze Nächte nicht zum Schlafen kommen lassen; in solchen Zuständen bringe es ihm subjektiv Erleichterung, wenn er seinem Ärger schriftlich Luft mache. Das sei zwar eine üble Angewohnheit, aber er übe sie, trotzdem er von vornherein wisse, daß er mit dem, was er schreibe, nichts anderes erreichen wolle, als sachlich unschädliche subjektive Erleichterung. So sei es auch im vorliegenden Falle gewesen. Im allgemeinen habe er die auf diese Weise entstandenen Schriftstücke sogleich wieder vernichtet. Warum das in diesem Falle nicht geschehen sei, wisse er nicht, er müsse es wohl vergessen haben. Das Gutachten führte aus, daß der Angeklagte zwar geistig minderwertig sei, und deshalb im allgemeinen vermindert zurechnungsfähig. Wenn aber das Gericht zu der Überzeugung kommen sollte, daß der Angeklagte den in Frage stehenden Brief in der Absicht geschrieben habe, ihn auf irgendeinem Wege dem Feinde zu übermitteln, so müsse vom psychiatrischen Standpunkte erklärt werden, daß für diese Tat die Voraussetzungen des § 51 R.Str.G. nicht erfüllt waren. Jedoch erhebe sich die weitere Frage, inwieweit man auf Grund des psychopathologischen Tatbestandes die Angabe des Angeklagten, er habe den in Rede stehenden Brief nur geschrieben, um seinem Ärger Luft zu machen, zu beurteilen habe. Ob diese Angabe den Tatsachen entspreche, sei eine Tatbestandsfrage; sie mit Sicherheit zu entscheiden, ist auch mit psychiatrischen Kriterien allein natürlich nicht möglich. Aber es sei möglich, aus allgemeinen psychopathologischen Erwägungen zur Frage seiner etwaigen Entstehung Stellung zu nehmen. Und da müsse man sagen: Wenn Menschen von der Art des Angeklagten unter dem Eindrucke von heftigen Gemütsbewegungen stehen, besonders unter solchen, die mit körperlichen Beschwerden einhergehen, so verfallen sie häufig genug auf die verschiedenartigsten und absonderlichsten Handlungen, von deren

Ausführung sie eine Erleichterung ihrer Beschwerden erhoffen und häufig genug auf dem Wege der Autosuggestion auch erreichen. Das Gericht schloß sich diesen Ausführungen an, hielt es für möglich, daß der Beschuldigte seinen Brief tatsächlich nur zu dem Zwecke geschrieben habe, um die eigene Erregung zum Abklingen zu bringen, nicht aber um dem Feinde Vorschub zu leisten. Wohl sei eine Fahrlässigkeit darin zu erblicken, daß der Angeklagte den in Frage stehenden Brief nicht sogleich vernichtet habe, aber Fahrlässigkeit und Versuch schließen einander aus. Der Angeklagte wurde daher von der Anklage des versuchten Kriegsverrates freigesprochen.

Fall 4: Pathologische Furcht als Grundlage einer Anklage der Feigheit¹⁾.

Ein an Angstzuständen und Grübelsucht leidender Neurastheniker, der sich von der Truppe entfernt hatte, konnte den Entschluß nicht fassen, zur Truppe zurückzukehren, weil tausend kleine Befürchtungen ihn immer wieder davon abhielten. Es wurde Anklage wegen Feigheit (d. i. Furcht vor persönlicher Gefahr) erhoben. Das Gutachten führte aus, daß hier eine aus krankhafter Herabminderung der freien Willensbestimmung resultierende Unfähigkeit vorgelegen habe, sich von neuem den Gefahren des Gefechts auszusetzen. Diese krankhafte Entschlußunfähigkeit sei eine Eigentümlichkeit des hier vorliegenden neurasthenischen Zustandes. Sie sei nicht gleichbedeutend mit demjenigen psychischen Tatbestand der Feigheit, den das Gesetz meint. Auch hier schloß sich das Gericht den Ausführungen an, verurteilte den Angeklagten wegen unerlaubter Entfernung unter Annahme eines minder schweren Falles und sprach ihn frei von der Anklage der Feigheit.

Ähnliche Urteile wurden auch in anderen Fällen ausgesprochen. Ich erwähne Fälle, in denen hypochondrische Neurastheniker und Hysteriker wegen Vortäuschung eines Gebrechens, oder triebhaft Davongelaufene, an psychischen Grenzzuständen leidende Soldaten wegen Fahnenflucht angeklagt waren usw.

Was wir an diesen Fällen zeigen wollten, und was ihnen allen gemeinsam ist, ist die besondere Bedeutung, die bestimmte, mit Sicherheit als krankhaft erkannte Motive für die Annahme des Tatbestandes eines Gesetzesparagraphen gewinnen. Bestimmte Richtungen in der Rechtslehre gehen auf das Ziel, für die Beurteilung der Schuld dem — gesunden — Motiv ganz allgemein eine entscheidende Bedeutung beizumessen.

Dabei denken wir nicht nur an die Mayersche sog. „Motivtheorie“, sondern auch an die Lisztschen Anschauungen und — für unsere Zwecke — ihre konsequente Anwendung auf das Pathologische. Wenn diese Richtungen durchdringen, wenn tatsächlich das gesunde Motiv eine entscheidende Bedeutung für die Annahme des Tatbestandes bekommt, so folgt daraus unmittelbar, daß das pathologische Motiv, das zwar äußerlich zu den gleichen Erfolgshandlungen führen kann wie das gesunde, den Tatbestand des Gesetzes dennoch ausschließt. Aber

¹⁾ Vgl. hierzu auch Löwenstein, Über die Feigheit. Zeitschr. f. Psychiatrie **76**; sowie Löwenstein, Über pathologische Furchtzustände und ihre strafrechtliche Bedeutung. Psychiatr. neurol. Woch. **XXI**, **23**, Nr. 41/42.

selbst, wenn man sich gar nicht entfernen will von den alteingefahrenen Bahnen, in denen sich im geltenden Rechte das juristische Denken vollzieht, kann unser Kriterium ohne weiteres Anwendung finden auf die zahlreichen Delikte, die als Absichtsdelikte ausdrücklich bezeichnet sind, in denen also Absicht als Tatbestandsmerkmal ausdrücklich erwähnt ist. (Vgl. StrGB. § 124, 143, 146, 242, 249, 263, 265, 266, 267, 268, 272, 274, 307, 346, 349 usw.)

Es handelt sich darum, das Strafrecht einmal subjektiv, d. h. psychologisch zu wenden, und in geeigneten Fällen unter dem Gesichtspunkte zu betrachten, ob ein gesundes oder ein pathologisches Motiv vorliegt. Die Anwendbarkeit dieses Postulates erstreckt sich prinzipiell über das gesamte Strafrecht. Seine Anwendung ist aber nur da sinnvoll, wo nicht echte Geisteskrankheit vorliegt, also nicht der § 51 unmittelbar anwendbar ist.

Die Schwierigkeiten in der Anwendbarkeit sollen nicht verkannt werden. Sie sind von doppelter Natur. Einmal rechtspolitischer Art. Als solche beziehen sie sich auf die Folgen, die das konsequent durchgeführte Prinzip auf die gesamte Strafrechtspflege haben müßte. Sie sind aber ferner auch von wissenschaftlich-psychopathologischer Natur, insofern die Abgrenzung des pathologischen vom normalen Motiv unter Umständen auf große Schwierigkeiten stößt, auch in jedem Falle bis zu gewissem Grade abhängig bleibt von den subjektiven Angaben des Angeklagten. Aber dieser letzte Einwand ist nicht von prinzipieller Natur. Er könnte gegen jede Motiv- und Absichtswertung überhaupt erhoben werden. Das eigentliche Anwendungsgebiet unseres Prinzipes sind die psychischen Grenzzustände. Wo auf der Grundlage eines psychischen Grenzzustandes in für diesen charakteristischer Form ein Zustand auftritt, für dessen Ablauf die kriminelle Handlung gleichsam nur symptomatisch ist, da ist diese Handlung ihrem Zwecke nach subjektiv bestimmt und nicht objektiv gerichtet, und damit fehlt ihr ein wesentliches Moment für die Erfüllung des Tatbestandes eines Deliktes — zunächst in allen denjenigen Fällen, in denen „Absicht“ als Tatbestandsmerkmal im Gesetze ausdrücklich benannt ist — darüber hinaus aber auch in allen denjenigen Fällen, in denen nach dem Sinne des Gesetzes neben dem Erfolge auch dem Motive eine wesentliche Bedeutung zukommt. Darin liegt ja gerade die psychologische Natur des pathologischen Motivs, daß die Erfolge, zu denen dies Motiv führt, nicht mehr sind als reine Ausdrucksbewegungen im Verlaufe eines pathologischen Affektes; sei es nun, daß dieser Affekt seinerseits wieder in primären pathologischen Gefühlen oder in krankhaften Abartungen des Vorstellungslebens begründet liegt. In vielen Fällen, jedoch nicht in allen, wird sich das pathologische Motiv vom reinen „Triebe“ nicht mehr unterscheiden, also im Grunde gar

kein Motiv mehr sein. Und das ist das zweite, das unmittelbar aus dieser Natur des pathologischen Motives folgt: daß die durch den einheitlichen pathologischen Affekt gesetzten Antriebe zur Tat im psychopathologischen Sinne als einheitlich anzusehen sind, und juristisch die Annahme der Tateinheit rechtfertigen, trotz etwaiger Mehrheit der eingetretenen Erfolge — eine Annahme, die zwar für die echte Psychose keine rechtliche Bedeutung hat, weil für sie der § 51 in seine Rechte tritt, die aber — wenn sie aus theoretischen Gründen ausgesprochen würde — keinen Widerspruch erfahren könnte; die jedoch für die psychischen Grenzzustände in dem von uns angegebenen Sinne von größter Bedeutung werden kann.

Unsere Forderung nach subjektiver Wendung des Strafrechtes, d. h. nach psychologischer bzw. psychopathologischer Wertung des Motivs, kann systematisch nur erfüllt werden durch eine systematisch aufgebaute Rechtspathopsychologie.

Sie hat aber — und ich hoffe, daß das aus diesen Ausführungen hervorgegangen ist — nur da einen Sinn, wo man an Stelle der pathologisch motivierten Handlung einen verständig begründeten Entschluß noch erwarten könnte, d. h. wo die freie Willensbestimmung nicht ausgeschlossen war im Sinne des § 51 RStrGB., wo aber andererseits die Tatsache der Triebhandlung ihre Begründung und zugleich bis zu gewissem Grade auch ihre Rechtfertigung in einer Herabminderung der freien Willensbestimmung findet.

Autorenverzeichnis.

- Baum, Max. Untersuchungen über die Veränderungen der Nervenzellen des Rückenmarks bei Einwirkung von Luft, Wasser, Fixierung und Einbettung. S. 131.
- Ebstein, Erich. Über den Pavor nocturnus (sog. Alpdrücken) und sein familiäres Auftreten. S. 385.
- Fischer, Heinrich. Zur Biologie der Degenerationszeichen und der Charakterforschung. S. 261.
- Fleischmann, Otto. Die Beziehungen zwischen dem Liquor cerebrospinalis und der Hypophyse. S. 171.
- Forster, E. Über unbewußtes psychisches Geschehen. S. 234.
- Grafe, E., und E. Traumann. Zur Frage des Einflusses psychischer Depressionen und der Vorstellung schwerer Muskelarbeit auf den Stoffwechsel. (Untersuchungen in der Hypnose.) S. 237.
- Grossmann, Walter. Endokrine und psychische Mechanismen in der Ätiologie der Sexualinversion. S. 309.
- Günzel, Rudolf. Beitrag zur Lehre vom erworbenen Hydrocephalus internus. S. 120.
- Hammerstein, Gertrud. Über einen Fall von Huntingtonscher Chorea, kompliziert durch Trauma. S. 294.
- Hübner, A. H., und Otto Löwenstein. Das krankhafte Motiv als Tatbestandsmerkmal. S. 402.
- Josephy, Hermann. Die feinere Histologie der Epiphyse. S. 91.
- Kino, F. Über Balkenmangel. S. 163.
- Kluge, Andreas. Histologischer Befund in einem Falle vertikaler Blicklähmung. Beitrag zur Atherosklerose der Hirngefäße. S. 301.
- Königstein, H., und E. Spiegel. Zur Pathologie des Nervensystems im frühen Sekundärstadium der Syphilis. I. S. 144.
- Kraepelin, E. Die Erscheinungsformen des Irreseins. S. 1.
- Löwenstein, Otto, siehe Hübner und Löwenstein.
- Mayer-Gross, W. Selbstschilderung eines Cocainisten. S. 222.
- Pette, H. Hat sich Häufigkeit und Verlauf der Lues cerebrospinalis mit Einführung des Salvarsans geändert? S. 30.
- Popper, Erwin. Der schizophrene Reaktionstypus. S. 194.
- Rohden, Ludwig. Der atonisch-astatische Typus der cerebralen Kinderlähmung. S. 67.
- v. Rodhen, Friedrich. Über Reaktionsversuche an 220 normalen und pathologischen Soldaten. S. 333.
- Spiegel, E., siehe Königstein und Spiegel.
- Stekel, Wilhelm. Die Analyse einer Vogelphobie. S. 253.
- Stelzner, Helene-friderike. Warenhausdiebstähle der Jugendlichen und deren Äquivalente. S. 208.
- Traumann, E., siehe Grafe und Traumann.

MAR 21 1921

Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie

Begründet von A. Alzheimer und M. Lewandowsky

Herausgegeben von

O. Bumke
Leipzig

O. Foerster
Breslau

R. Gaupp
Tübingen

H. Liepmann
Berlin

M. Nonne
Hamburg

F. Plaut
München

W. Spielmeier
München

K. Wilmanns
Heidelberg

Originalien

Schriftleitung:

O. Foerster
Breslau

R. Gaupp
Tübingen

W. Spielmeier
München

Dreiundsechzigster Band

(Ausgegeben am 25. Januar 1921)



Berlin

Verlag von Julius Springer

1921

Preis M. 118.—

63. Band.

Inhaltsverzeichnis.

1./5. Heft.

	Seite
Kraepelin. Über Entwurzelung	1
Meggendorfer, Friedrich. Über den Ablauf der Paralyse. (Mit 4 Textabbildungen)	9
Kersten, Hans. Ergebnisse zur Frage des elementaren Krampfes. (Mit 18 Textabbildungen)	48
Jacobi, Walter. Zur Arbeit von Sagel: Intracutane Rindereiweißreaktion bei Katatonie und Hebephrenie	59
Ewald, Gottfried. Das manisch-melancholische Irresein und die Frage der „Krankheitseinheit“	64
Grosz, Karl, und Martin Pappenheim. Klinische Beiträge zur Frage der Sensibilitätsstörung bei Oblongataherden	93
Maiweg, Hellmut. Progressive Muskeldystrophie und Thyreohypoplasie	107
Janusch. Zur Kenntnis der Erkrankungen des peripheren Nervensystems nach Malaria	123
Volland. Beitrag zur Frage des cerebralen Fiebers. (Mit 3 Textabbildungen)	136
Schröder, P. Konkrementbildung und „kolloide“ Plasmazellen in der paralytischen Hirnrinde. (Mit 6 Textabbildungen)	143
Patzek, Fedor. Eine atypische Form der Myasthenia gravis pseudoparalytica, kombiniert mit Sklerodermie und Schwäche des Adrenalsystems	155
Buttenwieser, S. Die galvanische Nervenregbarkeit bei alimentärer Osteopathie	163
Mathias, E. Zur Pathologie der myasthenischen Erkrankung	171
Schreiber, F., und E. Goldberg. Meningitis epidemica nach Nasenkorrektur	179
Vix, W. Die Philosophie des Als-Ob in ihrer Anwendung auf den Begriff des Bewußtseins und des Unbewußten	183
Mingazzini, G. Klinischer und anatomisch-pathologischer Beitrag zum Studium der Encephalitis epidemica (lethargica). (Mit 2 Textabbildungen)	199

Fortsetzung des Inhaltsverzeichnisses s. III. Umschlagseite!

Farbwerke vorm. Meister Lucius & Brüning, Hoechst a. M.

Nirvanol

(Phenyläthylhydantoin)

Zuverlässiges geschmackfreies Hypnotikum

Eigenschaften:

Nirvanol gewährleistet eine gleichmäßige, normal abklingende Wirkung;
intern, rektal und intramuskulär anwendbar.

Indikationen:

Schlaflosigkeit jeder Art.

Dosierung:

Intern: 1 Tablette zu 0,3 g in möglichst heißer Flüssigkeit.

Rektal: Suppositorien od. Klysma: 0,3 g bzw. 1 Amp. = 0,3 g Nirvanol.

Intramuskulär: 1 Ampulle = 0,3 g Nirvanol in Form von Natriumsalz.

Originalpackungen:

Tabletten: Schachtel mit 15 Stück zu 0,3 g.

Klinikpackung: 250 Stück zu 0,3 g.

Ampullen: Schachteln mit 5 bzw. 10 Ampullen = je 0,3 g Nirvanol.

Klinikpackung: 100 Ampullen = je 0,3 g Nirvanol.

Ärzten stehen Literatur und Proben zur Verfügung.

Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie

Begründet von A. Alzheimer und M. Lewandowsky

Herausgegeben von

O. Bumke
Leipzig

O. Foerster
Breslau

R. Gaupp
Tübingen

H. Liepmann
Berlin

M. Nonne
Hamburg

F. Plaut
München

W. Spielmeier
München

K. Wilmanns
Heidelberg

Originalien

Schriftleitung:

O. Foerster
Breslau

R. Gaupp
Tübingen

W. Spielmeier
München

Dreiundsechzigster Band

Mit 89 Textabbildungen



Berlin
Verlag von Julius Springer
1921

Druck der Spamerschen Buchdruckerei in Leipzig.

Inhaltsverzeichnis.

	Seite
Kraepelin. Über Entwurzelung	1
Meggendorfer, Friedrich. Über den Ablauf der Paralyse. (Mit 4 Textabbildungen)	9
Kersten, Hans. Ergebnisse zur Frage des elementaren Krampfes. (Mit 18 Textabbildungen)	48
Jacobi, Walter. Zur Arbeit von Sagel: Intracutane Rindereiweißreaktion bei Katatonie und Hebephrenie	59
Ewald, Gottfried. Das manisch-melancholische Irresein und die Frage der „Krankheitseinheit“	64
Grosz, Karl, und Martin Pappenheim. Klinische Beiträge zur Frage der Sensibilitätsstörung bei Oblongataherden	93
Malweg, Hellmut. Progressive Muskeldystrophie und Thyreohypoplasie .	107
Janusch. Zur Kenntnis der Erkrankungen des peripheren Nervensystems nach Malaria	123
Volland. Beitrag zur Frage des cerebralen Fiebers. (Mit 3 Textabbildungen)	136
Schröder, P. Konkrementbildung und „kolloide“ Plasmazellen in der paralytischen Hirnrinde. (Mit 6 Textabbildungen)	143
Patzek, Fedor. Eine atypische Form der Myasthenia gravis pseudoparalytica, kombiniert mit Sklerodermie und Schwäche des Adrenalsystems	155
Buttenwieser, S. Die galvanische Nervenregbarkeit bei alimentärer Osteopathie	163
Mathias, E. Zur Pathologie der myasthenischen Erkrankung	171
Schreiber, F., und E. Goldberg. Meningitis epidemica nach Nasenkorrektur	179
Vix, W. Die Philosophie des Als-Ob in ihrer Anwendung auf den Begriff des Bewußtseins und des Unbewußten	183
Mingazzini, G. Klinischer und anatomisch-pathologischer Beitrag zum Studium der Encephalitis epidemica (lethargica). (Mit 2 Textabbildungen)	199
Segerath, Ferdinand. Über die diagnostische Bedeutung des Blutdrucks bei epileptischen und nichtepileptischen Hirnverletzten	245
Stanojević, L. Zur Kenntnis der Schädigung des Zentralnervensystems durch die Grippe	250
Lewy, F. H. Tonusprobleme in der Neurologie. Untersuchungen zur Bewegungskoordination. II. (Mit 15 Textabbildungen.)	256
Hirsch, S. Über das Vorkommen und die Stellung spinaler Symptome im Gesamtbild einer entarteten Körperversorgung. (Mit 11 Textabbildungen)	271
Gross, W. Über Encephalitis epidemica. (Mit 12 Textabbildungen) . . .	299
Schultz, J. H. Über psychologische Leistungsprüfungen an nervösen Kriegsteilnehmern. (Mit 18 Textabbildungen)	326
Autorenverzeichnis	365

Über Entwurzelung.¹⁾

Von
Prof. Kraepelin.

(Aus der Deutschen Forschungsanstalt für Psychiatrie in München.)

(Eingegangen am 11. November 1920.)

Der Mensch ist ein Herdentier. Die Entwicklung seiner seelischen Persönlichkeit wird auf das stärkste durch die Beziehungen zu seiner menschlichen Umgebung beeinflusst, in erster Linie durch seine Familie, weiterhin durch seine Gefährten und Freunde, endlich durch seine Volksgenossen. Wenn auch seine natürlichen Anlagen in seiner Erbmasse verankert sind, so erhalten sie doch ihre weitere Ausgestaltung, ihre Richtung, ihre Ziele wesentlich durch die Einflüsse, die namentlich in der Jugend aus der Wechselwirkung der zu kleinem oder größerem Kreise aneinander geschlossenen Persönlichkeiten hervorgehen. Es kann daher von einschneidender Bedeutung für die Formung der Verstandes-, Gemüts- und Willensanlagen des einzelnen werden, ob jene Einflüsse dauernd in gleichem Sinne wirken oder vielfachem Wechsel unterworfen sind. Besonders schwache, in sich wenig gefestigte Naturen bedürfen des Rückhaltes an einer Gemeinschaft, die ihrem Denken, Fühlen und Handeln eine einheitliche, bestimmte Richtung gibt, sie vor Gefahren schützt und ihnen in schwierigen Lebenslagen eine vertraute Zuflucht bietet.

Diese Überlegungen mögen uns die Wichtigkeit einer Erscheinung dartun, die sich mit der allgemeinen Bezeichnung der „Entwurzelung“ umschreiben läßt. In ihrer verhängnisvollsten Form wird sie durch die Auflösung der Familienbände herbeigeführt. Wer eine größere Zahl minderwertiger, gescheiterter, auf Abwege geratener Menschen überblickt, wird überrascht durch die Erfahrung, wie häufig bei ihnen alle Beziehungen zu den nächsten Angehörigen abgebrochen sind. Das ist gewiß zum Teil die Folge ihrer persönlichen Eigenschaften, kann aber doch auch wohl ursächliche Bedeutung haben. Für diese Auffassung würde namentlich die ungünstige Stellung der unehelichen Kinder im Gesellschaftsleben sprechen, wenn freilich auch hier noch

¹⁾ Nach einem am 9. 11. 1920 in einer Sitzung der Deutschen Forschungsanstalt für Psychiatrie gehaltenen Vortrage.

andere Umstände, Unbeherrschtheit der Eltern, Alkohol, Lues, mit eine Rolle spielen. Es wäre aber sicherlich lohnend, festzustellen, wie weit der ungünstige Einfluß der familiären Entwurzelung sich dort geltend macht, wo jene Schädlichkeiten nicht in Betracht kommen.

Um solche Untersuchungen anzustellen, würden wir zunächst die schicksalsmäßige von der durch persönliche Eigenschaften bedingten Entwurzelung zu unterscheiden haben. In die erste Gruppe würde vor allem die Zerstörung der Familiengemeinschaft durch den Tod oder ähnliche unabwendbare Ereignisse gehören, in die letztere die Lösung jener Gemeinschaft durch das Verhalten der Eltern oder der Kinder selbst. In beiden Fällen kann die Entwurzelung vollständig oder unvollständig sein, je nachdem die Loslösung des einzelnen aus dem Familienkreise sich auf sämtliche oder nur einzelne Mitglieder desselben erstreckt; sie kann ferner beginnend oder bereits vollendet sein. Wenn man will, kann man auch noch verschiedene Grade der Entwurzelung auseinanderhalten, wenn sie Abtrennung von den Eltern, von den Geschwistern, von den Geschwistern der Eltern, von den Großeltern, von den Geschwisterkindern betrifft. Schon diese letzteren Verbindungen pflegen allgemein ziemlich locker zu sein, so daß ihre völlige Zerstörung kaum mehr nennenswerte Bedeutung haben wird. Es darf jedoch darauf hingewiesen werden, daß auch der Zusammenhalt weitverzweigter Familien, wie er vielfach durch Familientage und Familienstiftungen zum Ausdrucke kommt, unter Umständen zur inneren Festigung der einzelnen Glieder beitragen kann. Dasselbe gilt von den allerdings nur noch geistigen Beziehungen zu den weiter zurückliegenden Ahnen. So sehr auch hier durch die Einmischung fremder Erbeeinflüsse die innere Einheitlichkeit des Stammes beeinträchtigt sein kann, so fließt doch aus dem Bewußtsein, Träger eines großen Namens, ruhmreicher Überlieferungen zu sein, eine Kraftquelle, deren erzieherischen Wert man nicht unterschätzen darf. Die unbezweifelbare innere Tüchtigkeit des alten Adels zieht aus ihr einen Teil ihrer Nahrung.

Auf der anderen Seite können die Folgen einer vollständigen familiären Entwurzelung, namentlich dort, wo sie nicht durch eine besonders günstige Veranlagung einigermaßen wieder ausgeglichen werden, recht schwere sein. Schon Kinder, die eines ihrer Eltern verloren haben, leiden bekanntlich darunter, bald im Sinne einer übermäßig strengen, freudlosen Erziehung, bald in demjenigen der Verzärtelung und Verwilderung, zumal wenn noch unliebsame stiefelterliche Einflüsse hinzukommen. Auch die Aufzucht durch Großeltern und Geschwister der Eltern pflegt nur ein unzulänglicher Ersatz für die richtige Mischung der Erziehungseinflüsse durch Vater und Mutter zu sein. Wesentlich erschwert ist bekanntlich ferner die Persönlichkeitsentwicklung der

einzigsten Kinder, denen die unersetzliche, abschleifende und stützende Einwirkung des geschwisterlichen Zusammenlebens fehlt.

Mit dem Heranwachsen verschärfen sich die Entwurzelungserscheinungen. An die Stelle der natürlichen, dauernd gleichgerichteten seelischen Einflüsse treten zufällige, einander durchkreuzende und verwirrende Beziehungen. Dem Entwurzelten fehlt die Familienüberlieferung, die, von allen Seiten ihn umgebend, seinem Seelenleben eine gewisse Stetigkeit gibt. In ihm entwickelt sich nicht das Gefühl der inneren Zusammengehörigkeit, die Bereitschaft, für die Seinigen einzustehen, nicht die Zuversicht, in schwieriger Lage bei ihnen Schutz und Hilfe zu finden. Diese Vereinsamung begünstigt die selbstsüchtigen Regungen, die trotzige Abschließung von der Umgebung oder die widerstandslose Hingabe an fremde Einflüsse. Es ist wahr, daß alle diese Eigenschaften auch im Kreise der Familie zur Ausbildung kommen, und daß andererseits günstige Umstände den Verlust der Familie ausgleichen können, aber man wird doch kaum bezweifeln dürfen, daß der Ausfall aller seelischen Beziehungen, die aus der natürlichen Gemeinschaft mit den nächsten Angehörigen entspringen, im allgemeinen zur Verkümmern der ihnen entsprechenden Seiten des Seelenlebens führen wird.

Dazu kommt aber, daß gewisse Veranlagungen, die den Wirkungen der Entwurzelung ähnlich sind, gerade das Ausscheiden aus der Familie herbeizuführen pflegen, auch wo es nicht schicksalsmäßig bedingt ist. Der Mangel an Mitgefühl und Gemeinsinn, die rechthaberische Eigenbrötelei, die Reizbarkeit und Empfindlichkeit, das paranoide Mißtrauen, bis zu einem gewissen Grade auch die Haltlosigkeit führen fast notwendig zu einer Lockerung des Familienzusammenhaltes und werden dann ihrerseits durch das Ausbleiben der erzieherischen, regelnden und hemmenden Einflüsse der nächsten Angehörigen verschärft. Diese psychopathische Form der Entwurzelung stellt demnach eine Art Selbstreinigungsvorgang der Familien dar, aus deren Gemeinschaft die für das enge Zusammenleben ungeeigneten Bestandteile ausgeschieden werden, um dem Rest eine um so größere Festigkeit und die damit verknüpfte Sicherheit der Fortentwicklung im Sinne seiner Eigenart zu ermöglichen.

Die Verfolgung der hier angedeuteten Vorgänge wäre eine wichtige Aufgabe der Demographie, die allerdings nur durch die eingehende Betrachtung persönlicher Lebensschicksale zu lösen wäre. Auf der einen Seite wäre, etwa mit Hilfe von Schulen, die Wirkung der schicksalsmäßigen Entwurzelung auf die Entwicklung der Persönlichkeiten und ihr Verhalten im Lebenskampfe zu untersuchen. Die unehelich Geborenen, die Waisen und die einzigen Kinder müßten dabei den Sprößlingen aus Vollfamilien gegenübergestellt werden. Dabei wäre

allerdings zu berücksichtigen, daß auch in biologisch vollzähligen Familien eine mehr oder weniger vollständige seelische Entwurzelung durch die Minderwertigkeit der Eltern oder Geschwister bedingt werden kann. Ein trunksüchtiger Vater, eine liederliche Mutter oder auf Abwege geratene Geschwister können das innere Gefüge der Familie ebenso schädigen wie der Eingriff des Todes. Von entscheidender Bedeutung ist natürlich überall das Lebensalter, in dem die Entwurzelung wirksam wird. Es wäre zu prüfen, ob sie im Kindesalter oder in den Entwicklungsjahren die schädlichsten Folgen hat.

Die andere Seite der Frage ist die Selbstentwurzelung infolge ungünstiger persönlicher Eigenschaften. Hier wäre nachzuforschen, in welcher Häufigkeit und in welchem Grade der Ausschluß aus der Familiengemeinschaft durch die besondere Veranlagung einzelner Glieder herbeigeführt wird, und welche Wirkungen dann wieder dieses Ausscheiden ausübt. Ich bin überzeugt, daß die Untersuchung dieser Verhältnisse uns eine Vertiefung unseres Verständnisses namentlich für die Bedeutung psychopathischer Minderwertigkeit im Gesellschaftsleben bringen wird.

Vielleicht noch wichtiger aber, als diese beiden Richtungen der Betrachtung, ist die Erörterung der Frage, ob nicht auch in unseren allgemeinen Lebensverhältnissen Ursachen liegen, die der familiären Entwurzelung in unliebsamer Weise Vorschub leisten. Wir können nicht daran zweifeln, daß dies in weitem Umfange zutrifft. Vergewärtigen wir uns nur einen Augenblick den Unterschied zwischen Stadt und Land, so erkennen wir ohne weiteres, daß auf dem Lande die Familienzusammengehörigkeit ungleich enger und dauernder ist, als in der Stadt. Die Schwankungen im Erwerbsleben, die Erleichterung des Verkehrs, die Schwierigkeiten gemeinsamer Unterkunft in der Stadt, die größere geistige Regsamkeit und Unternehmungslust des Stadtbewohners begünstigen zunächst die räumliche Loslösung der Familienglieder und bereiten dadurch ohne Zweifel vielfach auch deren seelische Trennung vor. Allerdings werden sich diese Einflüsse meist erst in einem Alter geltend machen, in dem die Entwurzelung ein fast normaler Vorgang ist. Weiterhin aber ist der Unterschied zwischen den gebildeten und den niederen Volksschichten augenscheinlich. Während bei jenen der Zerfall der Familie zu den seltenen Ausnahmen gehört, machen wir in den breiten Massen unerfreulich häufig die Erfahrung, daß die Beziehungen zwischen Eltern und Kindern, namentlich aber zwischen Geschwistern, sich schon sehr früh vollständig gelockert haben. Es wäre dringend erforderlich, die Ursachen dieser für das innere Leben des Volkes verhängnisvollen Erscheinung genau festzustellen und womöglich wirksam zu bekämpfen. Daß dabei die Wohnungsfrage eine wichtige Rolle spielt, liegt auf der Hand.

Beachtenswert ist weiterhin die besondere Festigkeit des Familienzusammenhanges bei den Juden, die entweder als Rasseeigentümlichkeit oder als Folge des jahrhundertelangen Druckes aufgefaßt werden kann, unter dem dieses Volk, eingesprengt in andere Völker, gestanden hat.

Eine kurze Überlegung lehrt, daß die hier ausschließlich betrachtete, in erster Linie psychiatrisch wichtige familiäre Entwurzelung nur ein Sonderfall einer ganz allgemeinen, das gesamte Seelenleben des Menschen berührenden Frage ist. An unsere Blutsverwandten knüpfen uns die innigsten, die Herstellung einer Lebensgemeinschaft vermittelnden Bande. Jeder von uns wird aber, teils durch Geburt, teils durch die persönlichen Schicksale, noch in andere Lebenskreise hineingestellt, die auf uns ähnliche, wenn auch zumeist schwächere Wirkungen ausüben wie die Familie. Außer den ursprünglichen, angeborenen Wurzeln unseres Daseins entwickeln sich späterhin Verbindungen, die wir selbst herstellen. Vor allem ist hier der Ehe zu gedenken. Die Auflösung einer Ehe durch den Tod oder durch Trennung zerstört ebenfalls eine bedeutsame Gruppe gemütlicher Beziehungen, die der Regelung des Geschlechts- und Fortpflanzungstriebes und darüber hinaus der Erhaltung engster Kameradschaft mit allen ihren sittlichen Einflüssen und Sicherungen dienen. Es ist erklärlich, daß die konjugale Entwurzelung, da sie immer erst in reiferem Alter erfolgt und zudem durch eine neue Eheschließung ausgeglichen werden kann, im allgemeinen nicht die einschneidende Bedeutung hat wie die Loslösung aus der Familie. Immerhin pflegt doch namentlich das Weib, die Witwe wie besonders die geschiedene Frau, nicht unerheblich unter ihr zu leiden. Im letzteren Falle können dabei natürlich auch noch solche Eigenschaften mitspielen, die zum Zustandekommen der Entwurzelung beigetragen haben.

Weiterhin aber sind wir nach Abstammung, Erziehung und Lebensschicksalen alle Angehörige eines Volkes, dessen gesamte Entwicklung den Urgrund unseres Daseins abgibt. Hier ist auch unser Seelenleben fest verankert; hier sind nach des Dichters Wort die starken Wurzeln unserer Kraft. Es bedarf wohl keiner näheren Ausführung, daß die nationale Entwurzelung, der Verlust des inneren Zusammenhanges mit den Überlieferungen und der Gedankenwelt, den Freuden und Leiden, dem Wirken und Streben des eigenen Volkes ein großes Unglück bedeutet, das entweder schicksalsmäßig oder als Folge der persönlichen Veranlagung eintreten kann. Man darf wohl daran denken, daß namentlich der unerfreuliche Internationalismus des jüdischen Volkes durch die ihm auferlegte nationale Entwurzelung großgezogen wurde. Weiterhin aber ist auf die traurige Rolle jener Persönlichkeiten hinzuweisen, die sich selbst aus ihrer Stammesgemeinschaft ausschlossen. Leider scheint das deutsche Volk dieser Entwurzelungsgefahr in besonders

hohem Grade ausgesetzt zu sein; ihr wird Vorschub geleistet durch die Eheschließungen mit Angehörigen fremder Völker.

In einer gewissen Beziehung zur nationalen steht die sprachliche Entwurzelung. Die Muttersprache in allen Besonderheiten und Feinheiten ihres verwickelten Gefüges ist vor allem der Ausdruck des völkischen Geistes und seiner Entwicklung durch die Jahrtausende. In ihr prägt sich die gesamte Gedankenwelt und die Geschichte der Volksgemeinschaft aus, wie sie die seelische Zusammenarbeit aller Stammesgenossen geschaffen hat. Sie ist daher der wertvollste Besitz, den die Zugehörigkeit zu einer großen Gemeinschaft uns bieten kann. Durch sie nimmt jeder Volksgenosse an dem geistigen Erwerb vergangener Geschlechter teil; in der Muttersprache wurzelt sein eigenes Denken mit allen Fasern; sie allein gibt ihm das Hilfsmittel zu höchster Entfaltung seiner inneren Kräfte. Es ist daher von allergrößter Bedeutung für die Jugend, das wundervolle Werkzeug der Muttersprache auf das vollkommenste beherrschen zu lernen. Das ist aber nur möglich, wenn die sprachlichen Wurzeln der Gedankenarbeit sich bis in ihre feinsten Verästelungen zunächst ungestört durch fremdartige Einflüsse ausbilden und befestigen können. Dieser für die geistige Entwicklung ungemein wichtige Vorgang wird durch die Einmischung fremder Sprachen empfindlich beeinträchtigt, insofern durch sie die scharfe Ausprägung der Hilfsmittel des Denkens verwischt und ihre klare Eindeutigkeit mit Zwitterbildungen durchsetzt wird. Es scheint auch, daß bei mehrsprachiger Erziehung die rein sprachlichen Bestandteile unserer Vorstellungen ein unerwünschtes Übergewicht über den Gedankeninhalt gewinnen, wie die Häufigkeit von sprachlichen Assoziationen unter solchen Umständen andeutet. Ich halte es für sehr wahrscheinlich, daß die bedauerliche Unfähigkeit der deutschen gebildeten Jugend zu klarer und durchsichtiger Gedankendarstellung zum guten Teil auf der zu frühen Einmischung von Fremdsprachen, namentlich des Lateinischen, in die Entwicklung der Muttersprache beruht. Die Überflutung unserer Ausdrucksweise mit Worten und Wendungen, die nicht unserer Muttersprache angehören, ist zum Teil die Folge unserer übertriebenen Hochschätzung des Fremden, einer gewissen geistigen Entwurzelung, die dann ihrerseits wieder durch jenes Eindringen fremder Gedanken-erzeugnisse in unser innerstes Wesen begünstigt wird.

Ganz kurz soll noch angedeutet werden, daß auch die religiöse Entwurzelung auf die seelische Entwicklung ungünstig einwirken kann, um so mehr, je unentbehrlicher für den einzelnen der Halt ist, den ihm die Religion zu bieten vermag. Selbstverständlich kommt dabei nur der Verlust des inneren Verhältnisses zum religiösen Leben in Betracht. In geringerem Grade kann endlich bei wenig gefestigten Menschen schon die Loslösung aus den gewohnten Lebensbedingungen, wie

bei jungen Mädchen der Eintritt in einen fremden Dienst, die Versetzung in ein fernes Land, der Wechsel des Berufes entwurzelnde Wirkungen ausüben, sie unsicher und haltlos machen.

Bei allen diesen Betrachtungen ist jedoch nicht außer acht zu lassen, daß ein gewisser Grad von Entwurzelung Vorbedingung aller Entwicklung ist. Jeder Mensch muß, um seine Eigenart zu entfalten und an den Fortschritten des Gemeinschaftslebens mitarbeiten zu können, aus dem Kreise, dem er ursprünglich angehört, herauswachsen, sich von den starren Banden der Überlieferung befreien und neue Wege einschlagen. Aber wenn auch der Stamm aus dem Erdreich emporstrebt, das den Samen zur Entfaltung brachte, wenn auch die Früchte nur in der freien Luft und in den Fluten des Sonnenlichtes gedeihen, so darf doch dabei niemals die feste Verankerung im Mutterboden verlorengehen, aus dem er seine Kräfte zieht. Vielleicht besteht hier ein ähnliches Verhältnis wie zwischen der körperlichen und geistigen Entwicklung. Die allgemeine Richtung edelsten menschlichen Strebens geht darauf hin, den geistigen Gütern immer mehr den unbedingten Vorrang vor den Rücksichten auf das körperliche Wohlergehen zu verschaffen, bis zur rücksichtslosen Selbstaufopferung für ein hohes, über das Einzelwesen hinausreichendes Ziel. Auch hier aber werden wir mit Sorgfalt darauf achten müssen, daß nicht über der einseitigen Züchtung geistiger Fähigkeiten die körperlichen Grundlagen unseres Daseins verkümmern und damit eine biologische Entwurzelung zustande kommt; wir würden uns ja sonst selbst unfähig machen, unsere letzten Ziele zu erreichen. Wie wir also mit allen Mitteln die tierischen Wurzeln unseres Wesens als den Urquell unserer Kraft zu pflegen haben, so sollten wir auch darauf achten, daß die seelischen Wurzeln unserer Persönlichkeit, die vor allem aus der Familie und aus der Stammeszugehörigkeit entspringen, möglichst unversehrt erhalten bleiben.

Es wird die Aufgabe weiterer Forschung sein, die Bedeutung dieser Gesichtspunkte für die Psychiatrie näher festzustellen. Sollte sich, was ich erwarte, zeigen, daß in der Tat der Entwurzelung eine gewisse Rolle für die ungünstige Entwicklung der seelischen Persönlichkeit zukommt, so wäre es unsere Aufgabe, nach Mitteln zu suchen, die dieser Schädigung entgegenzuwirken geeignet sind. Vor allem dürften hier Maßnahmen der inneren Kolonisation in Betracht kommen, die den Zusammenhalt der Familien festigen, die Möglichkeit der Siedelung auf eigenem Grund und Boden, ferner die Förderung der Familienforschung, der Familienstiftungen, die Begünstigung der Frühehe, die Erleichterung der Kinderaufzucht, um der Zersprengung der Familien entgegenzuwirken, das Verbot der Kinderarbeit, die Eindämmung des Kneipenwesens, endlich alle Mittel, die den zersetzenden Einflüssen des Internationalismus Einhalt gebieten und der Kräftigung des inneren Zu-

sammenhaltes der Volksgenossen dienen. Daß hierbei endlich auch der seelischen Veredelung der Massen durch Verbreitung von Bildung und Festigung der geistigen Gemeinschaft eine erhebliche Bedeutung zukommt, wird durch die größere Widerstandsfähigkeit der gebildeteren Schichten gegenüber entwurzelnden Einflüssen wahrscheinlich gemacht. Wenn alle diese Aufgaben auch weit, weit über das Gebiet der psychiatrischen Fachwissenschaft hinausreichen, so sollten doch psychiatrische Gesichtspunkte dabei nicht außer acht gelassen werden. Gerade die Frage der Entwurzelung ist daher neben so manchen anderen geeignet, uns Ausblicke auf die zukünftige Entwicklung einer Wissenschaft zu gewähren, die wir heute mehr ahnen als kennen, auf eine soziale Psychiatrie.

(Aus der Hamburgischen Staatskrankenanstalt Friedrichsberg und Psychiatrischen
Universitätsklinik [Direktor: Prof. Dr. Weygandt].)

Über den Ablauf der Paralyse.

Von
Dr. Friedrich Meggendorfer,
Assistenzarzt.

Mit 4 Textabbildungen.

(Eingegangen am 1. Oktober 1920.)

Dem ungemein schwierigen Unternehmen gegenüber, aus der Reihe seelischer Krankheitsbilder wirkliche Krankheitseinheiten abzugrenzen, nimmt die Paralyse der Irren dank den Fortschritten auf klinischem, serologischem und anatomischem Gebiete eine erfreuliche Sonderstellung ein. Und doch erscheint uns die Beantwortung der Frage, was denn eigentlich das Typische, das Charakteristische für die progressive Paralyse ist, nicht leicht. Vor allem müssen wir die klinischen Zustandsbilder als nicht typisch ausnehmen; denn kaum gibt es eine Krankheit, die in ihren Erscheinungen vielgestaltiger wäre als die Paralyse, und kaum bietet sie einen Symptomenkomplex, der nicht auch bei anderen Erkrankungen vorkommen könnte. Wesentlich eindeutiger schon ist der serologische Befund. Zwar können auch hier einzelne der in Betracht kommenden Reaktionen negativ ausfallen, erhebliche Unterschiede in ihrer Stärke zeigen und vor allem auch bei anderen Erkrankungen vorkommen, doch bietet gerade das Zusammentreffen einer Reihe von Reaktionen einen ungemein charakteristischen Befund. Auch die anatomische Untersuchung ergibt bei all ihrer Feinheit kein Einzelsymptom, das nicht fehlen oder bei anderen Erkrankungen vorkommen könnte. Auch hier ist die Mannigfaltigkeit fast unerschöpflich, und doch ist der Befund im ganzen und bei der weit überwiegenden Mehrzahl der Fälle ein so charakteristischer, daß kaum eine Verwechslung mit einer anderen Erkrankung überhaupt möglich ist.

Ohne Zweifel ist aber das, was die Paralyse am meisten kennzeichnet, der Verlauf. Zwar wurde, wie Nonne wiederholt ausführte, das Dogma von der Unheilbarkeit der Paralyse gerade in den letzten Jahren immer wieder und vielleicht auch mit Recht bezweifelt, doch muß man sagen, daß es sich bei den Heilungen im besten Falle um äußerst seltene Aus-

nahmen handelt. Auch heute gilt noch die Auffassung, daß die Paralyse eine zwar mit mannigfachen Schwankungen, aber doch unaufhaltsam zum Tode führende Erkrankung ist. Gegenüber der fast unerschöpflichen Mannigfaltigkeit der klinischen Zustandsbilder bietet der Verlauf der großen Mehrzahl der Fälle entschieden etwas Einheitliches, Gleichförmiges, so daß man berechtigt zu sein glaubt, nicht nur von einem Verlauf, sondern wie bei einem Uhrwerk von einem Ablauf zu sprechen. Es ist vielleicht lohnend, immer wieder die Aufmerksamkeit darauf zu richten und zu erforschen, von welchen Umständen diese Gesetzmäßigkeit abhängt, welche Umstände darauf einen Einfluß ausüben können, und welche Gewalten sie sogar zu durchbrechen vermögen. Sollte es uns gelingen, auf diese Weise die Einflüsse kennenzulernen, die bestimmend auf den Ablauf der Paralyse sind, so dürfen wir hoffen, daraus auch Schlüsse auf das Wesen der Erkrankung selbst ziehen zu können.

Zu Untersuchungen über den Ablauf der Paralyse eignen sich naturgemäß nur die Fälle, bei denen die Zeitpunkte der Ansteckung, des Ausbruches der Erkrankung und des Todes mit Sicherheit bekannt sind. Es liegt in der Natur der Sache, daß es mit großen Schwierigkeiten verbunden ist, alle drei, vielfach recht weit auseinanderliegenden Zeitpunkte bei einer größeren Anzahl von Kranken zu ermitteln. Selbst Beobachter, denen ein großes Krankenmaterial zur Verfügung stand, gelang es nur in einer verhältnismäßig kleinen Anzahl von Fällen, die nötigen Unterlagen für derartige Untersuchungen zu gewinnen. So verfügte Kraepelin nur über 157 Fälle, Junius und Arndt konnten unter ihren weit über tausend Paralytikern nur 341 Fälle verwerten.

Den folgenden Untersuchungen liegen die Krankengeschichten von 782 Paralytikern der Staatskrankenanstalt Friedrichsberg zugrunde; sie stellen eine Auslese unter ungefähr 3000 Fällen dar, die in den Jahren 1901—1919 in Beobachtung standen.

Die 782 Fälle von Paralyse lassen sich einteilen in

576 Fälle (513 Männer und 63 Frauen) mit einfacher Paralyse,

149 „ (126 „ „ 23 „) „ Paralyse mit Hinterstrangs-
erscheinungen,

57 „ (54 „ „ 3 „) „ Tabesparalyse, d. h. Fälle, bei denen
sich nach einer meist seit längerer
Zeit bestehenden Tabes eine Para-
lyse entwickelte.

Dazu kommen noch für einige Untersuchungen 208 Tabesfälle der Nonneschen Abteilung des Eppendorfer Krankenhauses, für die ich schon vor Jahren entsprechende Berechnungen vorgenommen hatte.

Es wurden nur „sichere“ Fälle verwertet; die Diagnose stützt sich bei einer großen Anzahl, außer der klinischen Untersuchung, auch auf die Ergebnisse unserer serologischen und anatomischen Laboratorien.

Die Feststellung des Zeitpunktes der Infektion hat besondere Fehlerquellen, zumal bei Paralytikern, die oft schon geistig recht geschwächt und durch ihre Krankheit beeinträchtigt in die Obhut des Irrenarztes kommen. Das Fehlen des Überblicks über die zeitlichen Beziehungen ist ja gerade eines der ersten Krankheitszeichen bei der Paralyse der Irren, so daß die Angaben der Kranken bezüglich bestimmter Zeitpunkte nicht vorsichtig genug bewertet werden können. Nicht selten kann man bei Kranken, die von mehreren Ärzten oder zu verschiedenen Zeiten untersucht wurden, ebenso viele verschiedene Angaben finden. Dazu kommen noch zahlreiche andere Fehlerquellen, auf die ich hier nicht näher einzugehen brauche.

Nicht minder schwierig ist in vielen Fällen die Feststellung des Zeitpunktes der Erkrankung, ja strenggenommen ist sie überhaupt unmöglich. Wie Kafka, Hauptmann u. a. wiederholt betonten, wäre sie nur durch häufig vorgenommene Lumbalpunktionen während der Latenzzeit zu bestimmen; und auch hier wäre es wohl in vielen Fällen zweifelhaft, wo die Meningitis aufhört und die Paralyse anfängt. Ich habe den Krankheitsbeginn mit dem Zeitpunkte des ersten Auffälligwerdens, des ersten Versagens oder des ersten Anfalls angenommen.

Die Frage, ob das Alter zur Zeit der Infektion einen Einfluß auf die größere oder geringere Wahrscheinlichkeit, später an „Metalues“ zu erkranken, hat, läßt sich an Hand meines Materials, das ja von Erkrankten und nicht von Infizierten ausgeht, nicht besprechen. Sie ist nach den Feststellungen von Matta u. schek und Pilcz anscheinend zu verneinen.

Darüber, ob das Infektionsalter einen Einfluß auf die Art der etwa erfolgenden „Metalues“ hat, nämlich, ob eine Tabes, eine Paralyse, eine Paralyse mit Hinterstrangerscheinungen oder eine Tabesparalyse entsteht, gibt die folgende Zusammenstellung Auskunft: von 933 Metaluetikern, die sich infiziert hatten im Alter von

	11—15	16—20	21—25	26—30	31—35	36—40	41—45	Jahren
erkrankten	—	37	88	48	15	14	2	an Tabes,
	5	127	175	116	70	26	17	an Paralyse,
	1	39	51	21	11	10	4	an Hinterstrangparalyse,
	—	8	31	10	4	2	1	an Tabesparalyse,

oder in Prozenten der Erkrankten einer Jahresgruppe ausgedrückt:

0	18	25	25	15	27	8%	an Tabes,
83	60	51	59	70	50	71%	an Paralyse,
17	18	15	11	11	19	17%	an Hinterstrangparalyse,
0	4	9	5	4	4	4%	an Tabesparalyse.

Es hat demnach allen Anschein nach auf die Art der Spätsyphilitis des Nervensystems keinen Einfluß, ob die Infektion früh oder spät erworben wurde.

Die Zwischenzeit zwischen Ansteckung und Ausbruch der Erkrankung, die sog. Inkubationszeit von Tabes und Paralyse, die

Latenzzeit, war schon vielfach Gegenstand von Berechnungen und Untersuchungen.

Kaes stellte bei den Paralytikern in Friedrichsberg der Jahre 1870—1889 einen durchschnittlichen Zeitraum zwischen Primäraffekt und Tod von 16,5 Jahren für die Männer und 21,6 Jahren für die Frauen fest. Junius und Arndt berechneten die Durchschnittsdauer zwischen Infektion und Beginn der Paralyse für 341 Männer auf 15 Jahre 2,4 Monate, für die Frauen auf 13 Jahre 3,7 Monate. Von Interesse ist unter den zahlreichen anderen Angaben vielleicht noch, daß Wohlwill die Inkubationszeit für Hamburger Paralytiker um das Jahr 1910 auf 15,25 Jahre berechnete. Ich selbst fand für die Gesamtheit meiner 782 Paralytiker eine durchschnittliche Latenzzeit von 15,1 Jahren, eine Zahl, die also in recht gutem Einklang mit den bisher festgestellten Inkubationszeiten steht.

Bei den früheren Berechnungen der Latenzzeit wurde vielleicht ein Umstand nicht genügend gewürdigt, nämlich das Alter zur Zeit der Infektion. Immerhin liegen schon einige Beobachtungen in dieser Richtung vor.

F. Plaut wies in seinem Kölner Vortrage vom Jahre 1909 auf einzelne Angaben der Literatur hin, daß bei Leuten, die sich in hohem Alter infizieren, das Intervall zwischen der Lues und dem Ausbruch der Paralyse meist ungewöhnlich kurz ist.

Mattauschek und Pilcz sagen gelegentlich ihrer Untersuchungen an 4134 katamnestic verfolgten Fällen vonluetischer Infektion bei österreichischen Offizieren: „Sieht man sich die Fälle mit extrem jugendlichem und vorgeschrittenem Alter an, so mag es vielleicht scheinen, daß bei einer Infektion jenseits des 40. Jahres das Intervall eine kürzeres wird, als bei einer Infektion vor dem 20. Jahre. Indessen sind derlei Fälle bei unserem Material doch zu spärlich vertreten, als daß wir von einer Regel sprechen wollten.“ Hirschl und Marburg dagegen schließen aus diesen Beobachtungen: „Je jünger das Individuum bei der Akquirierung der Lues, desto später der Ausbruch der Paralyse; je älter, desto früher gewöhnlich der Ausbruch der letzteren.“

Nonne weist darauf hin, daß nach Mendel, Schweinitz und Pick die in höherem Alter erworbene Syphilis mit einer gewissen Vorliebe und in ziemlich raschem Verlaufe das Zentralnervensystem befällt. In dem hohen Alter sehe auch Fr. Pick in einem seiner Fälle die Ursache einer besonders frühzeitigen und schweren Erkrankung des Rückenmarks. Aus eigener Erfahrung berichtet Nonne, daß eine Reihe von Patienten, die in den 50. und 60. Jahren ihres Lebens Syphilis akquiriert hatten, nach einigen Jahren Tabiker wurden.

Schon vor Jahren habe ich die Latenzzeiten bei 208 Fällen (182 Männer, 16 Frauen) von Tabes der Nonneschen Abteilung des Eppendorfer Krankenhauses berechnet und für jedes Infektionsalter den Durchschnitt ermittelt. Dabei konnte ich eine bestimmte Gesetzmäßigkeit erkennen. Diese Gesetzmäßigkeit wird noch deutlicher, wenn man die Durchschnittswerte für Gruppen, etwa für je 5 Jahresklassen berechnet, da sich so die kleinen Schwankungen der einzelnen Jahre ausgleichen.

Bei den Tabesfällen entsprach einem Alter zur Zeit der Infektion von

16-20	21-25	26-30	31-35	36-40	41-45	46-50	Jahren
eine Latenzzeit von	18,0	17,8	13,9	11,5	11,4	10,0	8,0

Es lag nun nahe, die Frage an einem größeren Paralytikermaterial nachzuprüfen. Bei meinen 782 Fällen von Paralyse fand ich:

Alter z. Z. der Infektion:	11—15	16—20	21—25	26—30	31—35	36—40	41—45	46—50	51—60	Jahre
Inkubationszeit	23,7	20,1	16,3	12,7	10,7	9,2	8,0	7,3	5,0	„

Man sieht also deutlich: Je älter das Individuum zur Zeit seiner syphilitischen Infektion war, um so schneller trat im allgemeinen die Paralyse auf.

Mattauschek und Pilcz teilen die Infektionsdaten und Inkubationszeiten von 422 österreichischen Offizieren mit, die an Paralyse erkrankt waren. Berechnet man daraus die mittleren Inkubationszeiten unter Berücksichtigung des Alters zur Zeit der Ansteckung, so findet man:

bei Infektion von	11—15	16—20	21—25	26—30	31—35	36—40	41—45	Jahren
eine Inkubationszeit von	25,7	17,2	14,4	13,9	12,1	12,8	8,7	„

Es ergibt sich also auch hier, bei einem völlig verschiedenartigen Krankematerial, die gleiche Gesetzmäßigkeit.

Für die insgesamt zur Verfügung stehenden 1204 Fälle (782 eigene und 422 von Mattauschek und Pilcz) ergeben sich folgende Zahlen:

Alter z. Z. der Infektion:	11—15	16—20	21—25	26—30	31—35	36—40	41—45	46—50	51—60	Jahre
Inkubationsdauer	24,3	19,5	15,6	13,2	11,4	10,1	7,8	7,3	5,0	„

Graphisch dargestellt sind die Verhältnisse in Abb. 1, die nach dem Alter zur Zeit der Infektion geordnete Durchschnittslebensläufe von Paralytikern wiedergeben soll. Es sind auch hier immer Gruppen von 5 Jahresklassen zusammengefaßt. Die schrägen Linien deuten an, daß die Infektion im 11.—15., im 16.—20., im 21.—25. Jahre usw. stattfand. Schwarz ist die Inkubationszeit. Man sieht sehr deutlich, daß die Inkubationszeit von Gruppe zu Gruppe, also mit zunehmendem Alter zur Zeit der Infektion, kürzer wird.

Kaes fand im Gegensatz zu Vorstehendem, daß der Zeitraum zwischen Primäraffekt und Tod mit zunehmendem Alter ziemlich regelmäßig zunimmt: Je älter die verstorbenen Paralytiker zur Zeit ihres Todes waren, um so weiter lag im Durchschnitt die Infektion zurück. Kaes ging also vom Zeitpunkt des Todes aus und berechnete

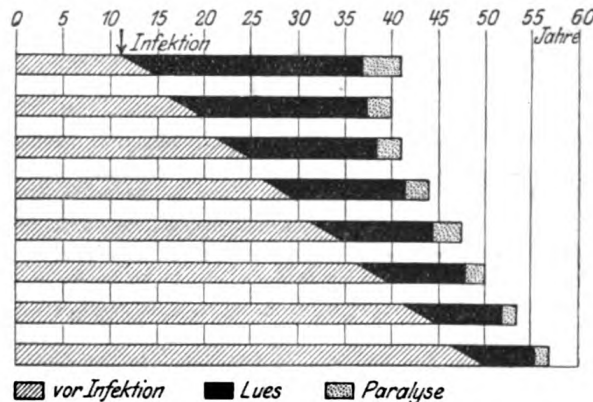


Abb. 1. Durchschnittslebensläufe von 1204 Paralytikern, geordnet nach dem Zeitpunkt der Infektion.

Alter z. Z. d. Infektion	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29
Inkubationszeiten	1×26	1×29	1×18	2×12	2×11	1×7	1×8	1×3	1×4	2×5	2×3	1×5	1×5	1×5	1×3	1×2	2×4
			1×19	4×16	1×12	5×10	2×10	1×5	1×6	2×6	1×4	2×7	2×6	3×6	4×4	1×3	2×5
			1×20	1×17	3×13	2×11	2×11	1×6	2×7	1×7	2×5	1×8	2×7	4×7	2×6	1×4	4×6
			1×22	1×18	1×14	4×13	3×12	2×7	5×8	4×8	3×6	7×9	5×8	2×8	4×7	3×6	1×7
			2×25	1×19	2×15	2×14	1×13	3×9	5×9	6×9	3×7	3×10	5×9	3×9	7×8	3×7	5×8
			1×27	2×20	1×17	1×15	5×14	2×10	3×10	6×10	5×8	8×11	9×10	7×10	2×9	4×9	1×9
			1×32	1×21	1×18	1×16	5×15	3×11	9×11	6×11	2×9	4×12	3×11	4×11	5×10	4×10	5×10
				3×25	1×19	1×17	5×16	2×12	9×12	5×12	5×10	8×13	7×12	6×12	6×11	2×11	1×11
				2×27	3×20	6×18	7×17	6×14	4×13	10×13	9×11	10×14	2×13	8×13	7×12	5×12	3×12
				1×28	1×21	6×19	1×18	7×15	2×14	8×14	2×12	1×15	8×14	9×14	1×13	4×13	2×13
					2×22	6×20	5×19	3×16	6×15	4×15	9×13	2×16	5×15	3×15	4×14	6×15	3×14
					1×23	2×21	4×20	3×18	6×16	7×16	5×14	2×17	9×16	2×16	4×15	2×16	4×15
					1×24	4×22	5×21	4×19	4×17	6×17	1×15	7×18	3×17	2×17	3×16	2×17	1×16
					2×25	3×23	1×22	7×20	7×18	2×18	3×16	2×19	2×18	2×18	4×17	3×20	1×17
					1×26	1×24	3×23	1×22	3×19	3×19	3×17	8×20	2×19	3×19	1×18	1×21	1×18
					1×30	1×25	1×24	3×23	7×20	3×20	6×18	2×21	6×20	1×20	2×19	2×22	2×19
						2×26	3×25	4×24	6×21	4×21	4×19	2×22	2×21	2×21	4×20	1×23	6×20
						1×27	1×26	2×25	1×22	1×22	4×21	4×23	3×22	3×22	2×25	1×24	3×21
						1×29	1×27	2×26	4×23	1×23	3×22	2×24	2×27	1×26	1×26	1×25	1×25
						3×30	1×29	4×27	1×24	4×24	1×23	3×25		1×27	1×29	1×29	1×29
						2×33	4×30	3×28	4×25	1×25	1×24	3×26		2×31	1×38		1×38
						1×34	2×31	1×29	2×26	2×26	3×27	1×27					
						1×37	1×36	2×30	2×27	1×27	2×28	1×30					
						1×39	1×39	2×32	1×30	1×28	1×33	2×32					
								1×33	1×32	2×29	1×40	1×36					
								1×42	1×34	1×30							
									1×35	2×31							
									1×36	1×34							
Durchschnitt	26,0	29,0	23,5	20,0	18,7	20,2	19,5	19,0	16,6	15,7	14,6	16,6	13,9	13,9	13,0	13,3	12,7
Gruppendurchschnitt	24,3					19,5					15,6					13,2	
Streuung	± 4,29					± 6,84					± 6,41					± 5,93	
Schwankungsbreite	14					39					37					37	

Abb. 2. Übersicht der Inkubations

rückwärtsschauend die Inkubationszeit zusammen mit der Krankheitsdauer. Der Widerspruch erklärt sich nun folgenderweise: Unter den Paralytikern, die im höheren Alter sterben, sind einerseits die, welche sich im höheren Alter infiziert hatten und nach wenigen Jahren an Paralyse erkrankt waren; es sind aber auch solche darunter, die sich im jugendlichen Alter angesteckt hatten und nach einer langen Inkubationszeit der Paralyse verfallen sind. Unter diesen beiden Gruppen überwiegt bei weitem die der im jugendlichen Alter Angesteckten, weil eben im ganzen die Ansteckung mit Syphilis in der Jugend häufiger ist als im reiferen Alter. Somit überwiegen die langen Inkubationszeiten bei den im höheren Alter gestorbenen Paralytikern. Auf der anderen Seite sterben aus der großen Anzahl der im jugendlichen Alter infizierten Paralytiker eine gewisse Anzahl auch schon in jüngeren Jahren, also verhältnismäßig bald nach der Infektion. Lange Inkubationszeiten können bei den im jugendlichen Alter verstorbenen Paralytikern überhaupt noch nicht vorhanden sein. Auch bei meinen Fällen findet sich unter Zugrundelegung der Kaesschen Darstellungsweise die gleiche Gesetzmäßigkeit. Sie ist aber meines Erachtens unlogisch, da die Infektion von ihrem Ende und nicht von ihrem Anfang aus betrachtet wird.

Ein weiterer Einwand gegen die vorstehende Zusammenstellung ist ihre auffallende Regelmäßigkeit. Die Regelmäßigkeit der graphischen Darstellung, möchte vielleicht gesagt werden, sei zu schön, als daß sie der Ausdruck einer biologischen Tatsache, die doch immer mit gewissen Schwankungen einhergehe,

1	32	33	34	35	36	37	38	39	40	41	42	43	44	45	46	47	48	49	50	51	55	57	60
3	2×3	1×2	1×2	1×2	1×4	1×4	2×3	1×4	1×6	1×1	1×3	2×3	1×9	1×1	1×6	1×5	1×6	1×2	1×5	1×5	1×7	1×5	1×2
4	1×5	3×4	1×3	3×4	4×6	1×7	1×9	1×5	1×7	1×7	1×4	1×5	1×10	2×8	1×13	1×9	1×9					1×6	
5	2×7	3×5	1×5	2×5	1×7	2×8	3×10	4×6	1×9	2×9	1×5	2×6		1×10		1×11							
6	3×8	3×6	1×6	2×7	1×8	1×10	1×11	1×7	3×10	2×10	1×7	1×7											
7	3×9	1×8	3×7	2×9	1×11	2×12	1×15	1×9	1×14	2×12	2×10	1×11											
8	5×10	1×9	3×8	2×10	1×13	1×15		2×10	1×22	1×16		1×15											
9	2×11	2×11	1×9	2×12	1×14	1×17		1×12															
10	2×13	2×13	3×10	1×13	1×18	1×19		1×15															
11	2×15	1×14	5×11	2×15		1×21																	
12	2×16	1×16	3×13	1×16		1×26																	
13	1×17	4×17	1×14	3×18																			
14	1×19	2×20		1×19																			
15	1×20	1×21		3×20																			
16	1×22	1×33																					
18	1×24																						
19																							
20																							
21																							
22																							
23																							
12,3	12,9	11,7	9,0	11,7	9,0	13,3	8,9	8,0	11,0	9,6	6,5	7,0	9,5	9,0	9,5	8,8	7,5	2,0	5,0	5,0	7,0	5,5	2,0
		11,4					10,1					7,8					7,3				5,0		
		± 5,56					± 4,90					± 3,71					± 3,22				± 1,67		
Fälle ± 6,93																							
		31					23					15					11				5		

zeiten von 1204 Fällen von Paralyse.

sein könne. Es liege deshalb der Gedanke an ein rechnerisches oder statistisches Kunstprodukt nahe. Zur Begegnung dieses Einwandes sei nun darauf hingewiesen, daß es sich um Durchschnittswerte handelt. Ein Blick auf die Zusammenstellung der Inkubationszeiten aller 1204 Fälle (Abb. 2) zeigt, daß innerhalb einer Jahresklasse große Schwankungen vorkommen. Auch die Durchschnittszahlen der einzelnen Jahresklassen sind noch, wie ein Vergleich der benachbarten Durchschnittszahlen zeigt, großen Schwankungen unterworfen und lassen keineswegs eine stetig fortschreitende Abnahme erkennen. Erst, wenn so verhältnismäßig große Gruppen wie je fünf Jahre zusammengekommen werden, ergibt sich eine glatte Abnahme von Gruppe zu Gruppe. Daß bei den Einzelzahlen große Schwankungen vorkommen, liegt in der Natur des biologischen Materials. Es ist aber wohl anzunehmen, daß auch diese Schwankungen einen Grund haben; und hierauf soll weiter unten noch eingegangen werden.

Viel schwerer wiegt meines Erachtens das Bedenken, daß infolge der natürlichen Absterbeordnung mit zunehmendem Alter immer mehr Syphilitiker sterben, ehe bei ihnen die Paralyse ausbrechen kann, so daß sie also den Ausbruch ihrer Paralyse nicht mehr erleben. Schon vom jugendlichen Alter an könnte sich dieser Einfluß in immer stärkerem Maße geltend machen.

Nun ist nach der Absterbeordnung der allgemeinen Bevölkerung¹⁾ bei Menschen von

	11—15	16—20	21—25	26—30	31—35	36—40	41—45	46—50	Jahren
die durchschnittliche Lebens- erwartung	48	44	40	37	32	29	25	21	„
bei entsprechendem Alter zur Zeit der Infektion die In- kubationszeit.	24,3	19,5	15,6	13,2	11,4	10,1	7,8	7,3	„

Betrachtet man die vorstehenden Zahlen genauer, so erscheint es sehr fraglich, ob durch die „natürliche Absterbeordnung“ die hier vorliegenden Verhältnisse restlos erklärt werden können. Wie die Zu-

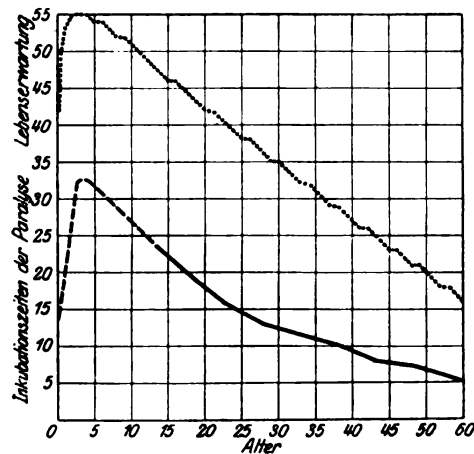


Abb. 8.

..... Kurve der Lebenserwartung.
— Inkubationszeiten der Paralyse.
--- Wahrscheinliche Inkubationszeiten bei
Infektionen zwischen 1 und 14 Jahren.

sammenstellung zeigt, ist die Abnahme der Latenzzeiten verhältnismäßig größer als die Abnahme der Lebenserwartung: während in den jugendlichen Altersklassen etwa um die Mitte der noch zu erwartenden Lebenszeit die Paralyse einsetzt, geschieht dies in den höheren, schon nach etwa einem Drittel. Bringt man die hier vorliegenden Verhältnisse graphisch zur Darstellung (Abb. 3), so verläuft die Linie des Ausbruchs der Paralyse (ausgezogen) etwa parallel der Linie des durchschnittlichen Lebensendes (punktirt). Der große Abstand der beiden Linien, der an der engsten

Stelle immer noch 12 Jahre bedeutet, macht es mir nicht wahrscheinlich, daß die Abnahme der Inkubationszeiten einfach eine Folge der fortschreitenden Abnahme der Lebenserwartung ist. Wohl aber legt mir der annähernd parallele Verlauf der beiden Linien die Vermutung nahe, daß beides, sowohl die Abnahme der Lebenserwartung wie die Abnahme der Inkubationszeiten, auf die gleiche Ursache zurückzuführen sei, nämlich auf die mit fortschreitendem Alter geringer werdende Widerstandskraft des Organismus.

Eine weitere Überlegung, die hier einsetzt, ist folgende: Sieht man von allen Durchschnittsberechnungen ab und beobachtet man die Inkubationszeiten der einzelnen Fälle (Abb. 2), so findet man erhebliche Schwankungen. Die Reihen der Inkubationszeiten nach In-

¹⁾ Aus: Statistik des Deutschen Reiches, Band 200, ausgeglichene Tafel der Gesamtbevölkerung. Tabellenwerk S. 7.

fektion im höheren Alter enthalten bei aller Schwankung entschieden mehr niedrige Werte. Dieser Umstand könnte entsprechend obiger Annahme dadurch erklärt werden, daß die größeren Zahlen eben infolge der verkürzten Lebenserwartung ausfallen. Nun enthalten aber die Inkubationszeiten nach Infektion im jugendlichen Alter fast nur hohe Werte. Hier läßt sich aber der gleichartige Einwand keinesfalls geltend machen. Man kann doch unmöglich annehmen, daß hier gerade diejenigen Syphilitiker weggestorben sind, die eine kurze Inkubationszeit gehabt hätten, während die mit langer Inkubationszeit am Leben blieben.

Ordnet man die Inkubationszeiten des ganzen Materials von 1204 Fällen nach ihrer Häufigkeit, so findet man:

Inkubationszeit:	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14 J.
Anzahl der Fälle:	3	7	14	22	26	45	44	48	59	90	76	71	71	74
Inkubationszeit:	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27 Jahren	
Anzahl der Fälle:	63	58	43	48	45	72	37	28	22	18	24	17	19	
Inkubationszeit:	28	29	30	31	32	33	34	35	36	37	38	39	40	42 J.
Anzahl der Fälle:	7	9	14	6	6	5	3	1	3	1	1	2	1	1

Man sieht, daß hier entsprechend dem Gesetz der fluktuierenden Variation die Werte um einen häufigsten Durchschnittswert herumschwanken. Dieser häufigste Durchschnittswert ist wohl um die Inkubationszeit 14 Jahre herum anzunehmen. Einzelne aus der Reihe herausfallende unverhältnismäßig hohe Zahlen, wie die, welcher einer Inkubationszeit von 10, 20, 30 Jahren entsprechen, sind auf die von den Kranken und ihren Angehörigen mit Vorliebe gebrauchten „runden Zahlen“, auf die Kraepelin hingewiesen hat, zu beziehen.

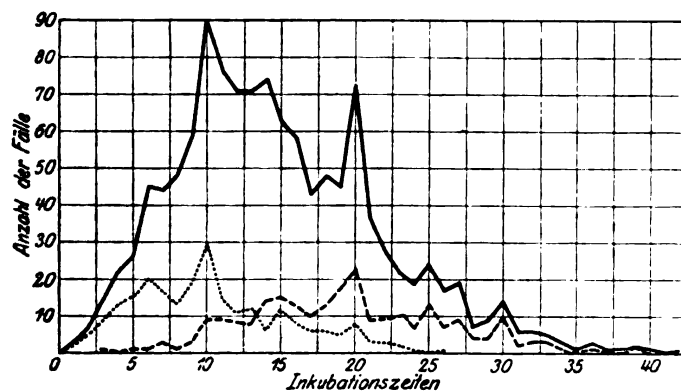


Abb. 4.
 — Inkubationszeiten aller 1204 Fälle von Paralyse.
 - - - - - „ der bis zum 20. Jahre Infizierten.
 „ der vom 30. Jahre ab Infizierten.

Im ganzen sieht man, daß die Werte um einen Mittelwert herumschwanken. Stellt man die Verhältnisse in einer Kurve (Abb. 4) dar, so sieht man, abgesehen von den etwas störenden Zacken, die den „runden Zahlen“ entsprechen, eine annähernd gleichmäßige Verteilung

um den Mittelwert. Stellt man nun für die Fälle, die sich im jugendlichen Alter, etwa bis zum 20. Lebensjahre infizierten, und für die, die sich im reiferen Alter, etwa vom 30. Lebensjahre ab, infizierten, getrennte Kurven her, wie dies in Abb. 4 ebenfalls geschehen ist, so findet man, daß die ganze Kurve für die früh infizierten Fälle nach rechts, die für die spät infizierten nach links verschoben ist. Man sieht deutlich: nicht nur die Höhepunkte der beiden Kurven, sondern auch ihre An- bzw. Abstiege sind verschoben. Man sieht auch, daß die Kurve der im höheren Alter Infizierten in ihrer Form kaum von der aller Fälle oder von der im jugendlichen Alter infizierten Fälle abweicht, was man erwarten müßte, wenn von außen ein verschiedener Einfluß auf die Inkubationszeiten der einzelnen Altersklassen wirksam wäre.

Nach alledem scheint auch diese Überlegung dafür zu sprechen, daß die Abnahme der Inkubationszeiten mit zunehmendem Alter zur Zeit der Infektion nicht eine Folge der mit zunehmendem Alter geringer werdenden Lebenserwartung ist. Wohl aber liegt die Annahme nahe, daß beide Erscheinungen auf die gleiche Ursache, etwa die fortschreitende Abnahme der Widerstandsfähigkeit des Organismus zurückzuführen sei.

Vielleicht dürfen wir uns das Zustandekommen der mit zunehmendem Alter abfallenden Kurve der Lebenserwartung so vorstellen, daß ähnlich wie die Paralyse auch andere Erkrankungen, wie etwa das Carcinom, die Arteriosklerose und die verschiedenen Organinsuffizienzen, die für die Statistik vor allem in Betracht kommen, längere oder kürzere Zeit nach der Einwirkung der ihnen zugrunde liegenden Schädigungen mit der nachlassenden Widerstandsfähigkeit des Körpers einsetzen und den Menschen dahinraffen. Das Ergebnis dieser einzelnen Erkrankungen kommt in entsprechenden Einzelkurven, ihre Summe in der „natürlichen Absterbeordnung“ und in der abfallenden Kurve der Lebenserwartung zum Ausdruck. Nach dieser Überlegung wäre die abfallende Kurve der Lebenserwartung eher als eine Folge der mit zunehmendem Alter rascher wirkenden einzelnen Erkrankungen, z. B. der Paralyse, aufzufassen, als umgekehrt.

Von großer Bedeutung wäre es, zu wissen, wieweit die Syphilis an sich die Lebenserwartung beeinträchtigt und wie sich in dieser Beziehung ein Vergleich der einzelnen Verlaufsarten der Syphilis gestaltet. Es liegt hier jedoch meines Wissens bisher noch kein brauchbares Vergleichsmaterial vor.

Auf den Einwand, daß bei der juvenilen Paralyse trotz der frühzeitigen Infektion die Inkubationszeit der Paralyse nicht besonders lange ist, sondern durchschnittlich ungefähr der mittleren Inkubationszeit der Erwachsenen entspricht, ist zu sagen, daß auch die Widerstandskraft des Organismus im Säuglingsalter wesentlich geringer ist als etwa

im Alter von 15—20 Jahren. Diese geringere Widerstandsfähigkeit kommt u. a. auch in der Kurve der Lebenserwartung zum Ausdruck. Sie setzt, wie Abb. 3 (S. 16) zeigt, nämlich nicht etwa mit dem Höhepunkt ein, sondern nicht unwesentlich unter diesem. Die durchschnittliche Inkubationszeit bei juveniler Paralyse ist, wie ich bei 34 Fällen der Münchener psychiatrischen Klinik, der Nonneschen Abteilung des Eppendorfer Krankenhauses und der Anstalt Friedrichsberg feststellen konnte, 14,2 Jahre¹⁾. Nimmt man diese Inkubationszeit von 14,2 Jahren als Ausgangspunkt der Kurve der Inkubationszeiten an, und bringt ihn in Beziehung zur übrigen Kurve, was allerdings nur ziemlich willkürlich geschehen kann, da auch in der Literatur nur wenige Fälle von Paralyse mit Infektion zwischen dem 1. und 14. Lebensjahre vorliegen (5 Kinder als Säuglinge infiziert, mit 15, 16, 16, 19, 23 Jahren Tabes bzw. Paralyse; 3 mit 5 Jahren infiziert, mit 17, 20, 26 Jahren Tabes bzw. Paralyse), so erkennt man einen deutlichen Parallelismus der Kurve der Inkubationszeiten mit der der Lebenserwartung. Es ist nun aber klar, daß dieser erste, ebenfalls abfallende Teil der Kurve der Inkubationszeiten keinesfalls durch die verminderte Lebenserwartung bedingt sein kann; denn die verminderte Lebenserwartung ist hier nur durch die größere Säuglingssterblichkeit bedingt, während diejenigen Kinder, die für die Erkrankung an Paralyse überhaupt in Betracht kommen, diese gefährliche Zeit überstehen und somit keine durch das Alter begründete verminderte Lebenserwartung haben.

Über die vermutliche Art und die Ursachen der verminderten Widerstandsfähigkeit soll am Schlusse unserer Ausführungen noch die Rede sein. Für die folgenden Ausführungen ist zunächst nur die Feststellung wichtig, daß den verschiedenen Altersstufen zur Zeit der Infektion verschieden lange Inkubationszeiten entsprechen. Daraus ergibt sich nämlich die Forderung, daß bei Untersuchungen über die Inkubationsdauer nur immer Kranke gleichen Infektionsalters miteinander verglichen werden dürfen.

Die Tabelle Abb. 2 (S. 14/15) zeigt, daß die Schwankungen auch innerhalb der einzelnen Jahresgruppen noch recht erheblich sind. Es erscheint deshalb die Vermutung gerechtfertigt, daß außer dem Alter auch noch andere Einflüsse die Zwischenzeit mitbestimmen.

Als solche andere Einflüsse kommen in Betracht: Geschlecht, Belastung, Rasse, Habitus, bisheriger Verlauf der Syphilis, ihre Behandlung, chronische Vergiftungen des Infizierten, sein Beruf, interkurrente Erkrankungen, Strapazen, Aufregungen und Traumen.

¹⁾ Bei den von Schmidt-Kraepelin mitgeteilten 37 Fällen von juveniler Paralyse, von denen sich einige auch unter meinen Fällen befinden, beträgt das mittlere Erkrankungsalter 12,5 Jahre.

Vor der Besprechung dieser einzelnen Momente muß noch kurz auf die Streuung der Inkubationszeiten in den einzelnen Altersgruppen eingegangen werden. Als Maß der Variabilität der Inkubationszeiten berechnete ich die „Streuung“ oder die „standard-deviation“ nach der bekannten Formel: $\text{Streuung} = \pm \sqrt{\frac{\sum p \alpha^2}{n}}$, wobei α die Abweichung der einzelnen Inkubationszeiten vom Mittelwert, p die Zahl der Fälle gleicher Inkubationszeit, \sum die Summe aller Produkte $p \alpha^2$ und n die Gesamtzahl aller Einzelfälle bedeutet. Wie die Zusammenstellung in Abb. 2 zeigt, ist die Streuung jeder einzelnen Gruppe kleiner als die Streuung der Gesamtheit aller Fälle. Sieht man von der ersten Gruppe, die nur wenig Fälle umfaßt, ab, so nimmt die Streuung mit zunehmendem Alter ab. In gleicher Weise verhält sich auch die Schwankungsbreite. Als „Schwankungsbreite“ bezeichne ich den Unterschied zwischen der längsten und der kürzesten Inkubationszeit einer Gruppe.

Zum Beweise des Einflusses eines der obengenannten Momente auf die Inkubationszeit müßte man nun fordern, daß der Unterschied zwischen den Zahlen einer Gruppe, bei der das betreffende Moment, z. B. Belastung, vorhanden ist, und denen einer Gruppe mit Fehlen dieses Moments, also etwa den Zahlen für die Nichtbelasteten, größer ist als die jeweilige Streuung. Zahlen, die sich innerhalb der Streuung bewegen, sind eben innerhalb der Fehlergrenzen. Diese exakte Forderung erweist sich aber als undurchführbar, da es ganz unmöglich ist, bei der Zusammenstellung einer Gruppe nach einem bestimmten Gesichtspunkte alle übrigen Momente, die möglicherweise ebenfalls einen gewissen, vielleicht sogar gerade entgegengesetzten Einfluß haben, auszuschließen. Wir müssen uns deshalb mit der Wahrscheinlichkeit eines Einflusses begnügen, wenn die Zahlen einer bestimmten Gruppe vom allgemeinen Durchschnitt deutlich und durchgängig in allen Altersklassen im gleichen Sinne abweichen.

Ferner muß vor weiteren Untersuchungen die Frage geklärt werden, ob den verschiedenen Formen der Paralyse an sich schon verschieden lange Inkubationszeiten eigen sind. Die in der Tabelle Abb. 2 (S. 14/15) zusammengestellten 1204 Fälle umfassen reine Paralysen, Paralysen mit Hinterstrangerscheinungen und Tabesparalysen. Die folgende Zusammenstellung weist die durchschnittlichen Latenzzeiten bei den verschiedenen Formen der „Metalues“ nach. Durchschnittszahlen, die aus weniger als fünf Einzelbeobachtungen gewonnen sind, werden hier wie auch in der Folge in Klammern gesetzt.

Demnach scheint die kürzeste Inkubationszeit der unkomplizierten Paralyse eigen zu sein; etwas länger ist sie im allgemeinen bei der Tabes. Die Komplikationen mit Hinterstrangsymptomen zögern offenbar den Ausbruch der Paralyse etwas hinaus; besonders scheint dies

Alter z. Z. der Infektion:	11—15	16—20	21—25	26—30	31—35	36—40	41—45	46—50	51—60	Jahre
208 Fälle von Tabes	—	18,0	17,8	13,9	11,5	11,4	10,0	8,0	—	
576 Fälle von Paralyse	24,7	19,5	14,6	12,2	10,2	7,8	7,2	7,6	(4,3)	
149 Fälle von Hinterstrangparalyse .	(18,0)	21,6	19,3	14,2	11,0	11,7	9,4	(5,0)	(6,0)	
57 Fälle von Tabesparalyse	—	22,1	21,6	14,8	(16,0)	(16,0)	(15,0)	—	—	

bei der ascendierenden Paralyse der Fall zu sein. Für die Tabes, die der Paralyse vorausgeht, ergeben sich übrigens (was aus der Zusammenstellung nicht hervorgeht), fast die gleichen Inkubationszeiten wie für die reine Tabes. Auffallend ist die lange Inkubationszeit der Paralyse bei der ascendierenden Paralyse nach Infektion im höheren Lebensalter. Allerdings stehen mir hier nur wenige Fälle zur Verfügung; aber bei Betrachtung der Einzelfälle drängt sich die Regel gewissermaßen auf: Kommt es trotz später Infektion erst nach langer Inkubationszeit zur Paralyse, so ist der Paralyse eine Tabes vorausgegangen.

Die einzelnen Formen weisen also nicht unbeträchtliche Unterschiede der Inkubationszeiten auf. Deshalb werden bei den folgenden Untersuchungen nur die unkomplizierten Fälle von Tabes und Paralyse berücksichtigt.

Kommen wir nun auf die oben erwähnten Momente zurück, die möglicherweise einen Einfluß auf die Inkubationszeit haben.

Dem Geschlecht wurde von verschiedenen Forschern (Mendel, Raেকে, Junius und Arndt, Oskar Fischer, Erb) insofern ein gewisser Einfluß auf die Entwicklung der Metalues zugeschrieben, alsluetische Männer häufiger an Paralyse,luetische Frauen aber mehr an Tabes erkranken sollen. Bezüglich der Inkubationszeit kommt Schmidt-Kraepelin zu dem Ergebnis, daß das weibliche Geschlecht etwas später an juveniler Paralyse zu erkranken scheine, „entsprechend der auch bei Erwachsenen verlängerten Inkubationszeit der Frauen“. Meine oben angeführten 34 Fälle von juveniler Paralyse betreffen 17 männliche und 17 weibliche Kranke. Für die männlichen Kranken berechne ich das durchschnittliche Erkrankungsalter auf 14,4, für die weiblichen auf 14,0 Jahre. Über die Latenzzeiten Erwachsener gibt die folgende Zusammenstellung Auskunft:

Alter z. Z. der Infektion:	16—20	21—25	26—30	31—35	36—40	41—45	46—50	Jahre
Tabes-Männer (374) . . .	16,5	16,6	14,5	9,7	13,1	7,1	(8,5)	„
Tabes-Frauen (16) . . .	14,7	(15,0)	(12,7)	(21,0)	(7,0)	(16,0)	(6,0)	„
Paralyse-Männer (513) .	19,5	14,9	12,2	10,1	7,9	7,1	7,6	„
Paralyse-Frauen (63) . .	17,0	11,9	(13,0)	10,8	7,6	(9,0)	—	„

Nach Vorstehendem scheint also die Latenzzeit sowohl bei Tabes als auch bei Paralyse bei den Frauen etwas kürzer zu sein als bei den Männern; der Unterschied ist aber nicht bedeutend; das Frauenmaterial umfaßt zudem nur wenig Fälle.

Manche Autoren, so namentlich Näcke, legen der erblichen Belastung für das Zustandekommen der Paralyse eine besondere Bedeutung bei. Auch nach Dreyfus spielt das endogene Moment bei der Paralyse keine wesentlich geringere Rolle als bei den anderen Geisteskrankheiten; und Junius und Arndt sehen in der hereditären Belastung von allen uns bisher bekannten ätiologischen Faktoren außer der Syphilis den wichtigsten. Im Gegensatz dazu kommt nach E. Mendel und neuerdings auch nach Kalb der Belastung bei der Paralyse keine so erhebliche Bedeutung zu wie bei den endogenen Geistesstörungen.

Ascher, später auch Junius und Arndt, fanden, daß die Paralyse bei Belasteten durchschnittlich in früherem Alter zum Ausbruch komme. Pernet konnte das nicht bestätigen. Ich fand für Belastete und nicht Belastete folgende Inkubationszeiten:

Alter z. Z. der Infektion:	16—20	21—25	26—30	31—35	36—40	Jahre
Zwischenzeiten der Belasteten (125).	15,0	14,0	10,0	13,8	9,2	„
der Nichtbelasteten (434)	19,9	14,9	12,5	9,9	7,4	„

Als belastet gelten hier die Fälle, bei denen sich in den Krankengeschichten ein Vermerk über Belastung mit erheblichem Potatorium der Eltern oder Großeltern, mit erheblicher „Nervosität“, mit eigenartigem Wesen, Krämpfen, mit Selbstmord und Geisteskrankheiten bei Eltern, Großeltern, Geschwistern oder Vettern fand und schließlich jenen, bei denen man aus der Anamnese auf Lues in der Aszendenz (Paralyse, Tabes, zahlreiche Aborte in der Geschwisterreihe und dergleichen) schließen konnte. Wie ein Vergleich der Zahlen ergibt, scheinen die Belasteten eine kürzere Latenzzeit zu haben; jedoch besteht dieser Unterschied nicht bei den höheren Altersgruppen.

Der Begriff der Belastung ist, wie er oben umschrieben wurde, sehr weit. Deshalb habe ich die durchschnittlichen Inkubationszeiten für die drei hier vornehmlich in Betracht kommenden Gruppen, nämlich für die Belastung mit Alkoholismus, mit endogenen Psychosen und mit Lues gesondert berechnet. Allerdings wird das Material dabei in zu kleine Gruppen aufgespalten, so daß die Zuverlässigkeit der Durchschnittszahlen darunter leidet. Es ergaben sich folgende Inkubationszeiten:

Alter zur Zeit der Infektion:	16—20	21—25	26—30	31—35	36—40	Jahre
bei Belastung mit Alkoholismus: (23)	(12,0)	14,1	9,4	13,0	8,0	„
bei Belastung mit endogenen Psychosen: (49)	16,3	14,3	7,7	(15,5)	(13,0)	„
bei Belastung mit Lues: (19)	(18,8)	(14,0)	(13,0)	(9,5)	(4,0)	„
bei Nichtbelasteten:	19,9	14,9	12,5	9,9	7,4	„

Demnach scheinen sowohl Belastung mit Alkoholismus als auch Belastung mit endogenen Psychosen die Inkubationszeit der Paralyse bei jugendlichen Kranken zu verringern, während die Lues in der Aszendenz offenbar keinen wesentlichen Einfluß hat.

Auf eine mögliche Fehlerquelle der hier gehandhabten Untersuchungsmethode möchte ich bei dieser Gelegenheit hinweisen. Wenn irgendein Moment bei allen Fällen wirksam ist, so kann es keinen Unterschied einzelner Fälle gegenüber dem allgemeinen Durchschnitt bedingen. Sollte z. B. die Lues in der Aszendenz ein Faktor sein, der allen Fällen von Paralyse gemeinsam ist, obwohl er sich bis jetzt nur bei einem kleinen Bruchteil der Fälle nachweisen läßt, so wäre begreiflich,

daß sich diese wenigen Fälle von dem allgemeinen Durchschnitt durch nichts unterscheiden.

Gewissermaßen als sichtbarer Ausdruck der Belastung gelten die Degenerationszeichen. Bekanntlich legt ihnen Nücke in diesem Zusammenhange bei der Paralyse große Bedeutung bei. Ich habe deshalb auch von diesem Gesichtspunkte aus bei unserem Material Untersuchungen angestellt. Zur folgenden Berechnung der Inkubationszeit mit Degenerationszeichen behafteter Paralytiker wurden nur Fälle verwendet, die mindestens zwei Stigmen (angewachsene Ohrläppchen und andere Verbildungen des äußeren Ohres, zusammengewachsene Augenbrauen, niedere, fliehende Stirne, Gesichts- und Körperasymmetrien, schmaler, steiler Gaumen, Anomalien der Zahnstellung, heterologe Geschlechtsmerkmale, Anomalien der Behaarung, Kryptorchismus, Phimose und dergleichen), aufwiesen. Bei 48 Fällen, die in dieser Weise mehr als ein Degenerationszeichen aufwiesen, ergab sich

für das Infektionsalter	16—20	21—25	26—30	31—35	36—40 J.
eine Durchschnittslatenzzeit von	20,8	11,1	12,3	8,4	(7,7) J.

Eine Gesetzmäßigkeit gegenüber dem allgemeinen Durchschnitt läßt sich hier nicht erkennen. Es ist möglich, daß den „Degenerationszeichen“ ganz verschiedenartige Ursachen zugrunde liegen, die auf die Latenzzeiten in verschiedener, vielleicht gerade entgegengesetzter Richtung, einwirken. Einzelfälle meines Materials zeigen, daß angewachsene Ohrläppchen, zusammengewachsene Augenbrauen, heterologer Sexualhabitus und auffallend starke Behaarung sowohl bei Paralyse mit außerordentlich kurzer, wie auch bei solchen mit ungewöhnlich langer Inkubationszeit vorkommen können.

Während von deutschen Autoren noch E. Mendel der Ansicht war, daß Alkoholmißbrauch „ganz unzweifelhaft eine häufige Ursache der Paralyse“ sei, kam schon Kaes 1895 zu dem Ergebnis, „daß der Trunksucht keineswegs jene überwiegende ätiologische Bedeutung zukommt, welche ihr manche französische Forscher zuzuschreiben geneigt sind“. Mit zunehmender Erkenntnis des Zusammenhanges der Paralyse mit der Syphilis trat der Alkohol allmählich in den Hintergrund, so daß man jetzt mit Kraepelin der Meinung ist, daß ihm nur eine sekundäre Rolle zukommt. Junius und Arndt fanden unter ihren Paralytikern sogar weniger Alkoholiker als unter anderen Geisteskranken. Matta uschek und Pilcz sahen bei zahlreichen syphilitischen Alkoholikern nur ausnahmsweise oder nie eine Paralyse entstehen. Man kann sich deshalb fragen, ob dem Potatorium überhaupt irgendwelcher Einfluß bei der Auslösung der Erkrankung zugesprochen werden darf. Unter meinen Fällen befindet sich ein großer Prozentsatz von Trinkern, etwa 16%. Dabei handelte es sich meist um schwerstes Schnapsopotatorium. Die folgende Zusammenstellung umfaßt 83 Fälle von unkomplizierter Paralyse bei 75 männlichen und 8 weiblichen Potatoren, von denen 8 Männer bereits Alkoholdelirien durchgemacht hatten. Bei diesen Fällen betrug nun die durchschnittliche Latenzzeit für die Infektionsalter

von 16—20	21—25	26—30	31—35	36—40 Jahren
20,9	15,7	13,9	8,2	8,6 Jahre,

also im ganzen etwa dem allgemeinen Durchschnitt entsprechend, eher etwas länger. Einen wesentlichen Einfluß auf die Länge der Inkubationszeit scheint also das Potatorium keinesfalls auszuüben. Nur bei wenigen, bei 12 Fällen, war ausdrücklich vermerkt, daß Potatorium nicht vorlag. Da sich diese wenigen Fälle auf 4 Altersgruppen verteilen, kommen auf die einzelnen Gruppen zu wenig Fälle, um hierfür Durchschnittszahlen feststellen zu können. Ein Kranker, der sich mit 24 Jahren infiziert hatte und dann vollkommen alkoholabstinenter geworden war,

erkrankte nach 12 Jahren an Paralyse, also etwas früher, als seinem Infektionsalter entspräche. Natürlich kann aus diesem vereinzelt Falle kein Schluß gezogen werden.

Als Ausdruck der endogenen und exogenen Momente, die zur Disposition zu einer bestimmten Erkrankung zusammentreffen, gelten verschiedene Habitusformen. So soll der asthenische Habitus zur Phthise, aber auch zur Tabes disponieren. Als „Habitus paralyticus“ wurde von Richard Stern der muskuläre und der adipöse Breitwuchs bezeichnet; daneben soll auch der asthenische Habitus, besonders die mit akromegalen Zügen kombinierte Unterart, zur Paralyse disponieren.

Wenn nun auch die Krankengeschichten unserer Anstalt nicht unter besonderer Berücksichtigung des Habitus angelegt sind, so ist der Habitus doch nicht selten genau genug beschrieben und in Maßen, Wägungen und Photographien festgelegt, so daß die Form wohl erkannt werden kann. 109 meiner Fälle konnte ich so mit ziemlich großer Sicherheit unter einer bestimmten Sternschen Habitusform unterbringen. Ganz im allgemeinen kann man sagen, daß die mit Tabes komplizierten Fälle mehr einem der asthenischen Habitusformen, die reinen Paralysen dagegen mehr dem Breitwuchs (aber ohne Rücksicht auf die Größe) anzu gehören scheinen, wenn es auch gar nicht selten Ausnahmen davon gibt. Zahlenangaben haben hier keinen Wert, da in den Krankengeschichten einzelne Typen vielleicht besser beschrieben sind als andere, wodurch ein Überwiegen einer bestimmten Habitusform vorgetäuscht werden könnte.

Über die Latenzzeit gibt die folgende Zusammenstellung Aufschluß:

Alter z. Z. der Infektion:	16—20	21—25	26—30	31—35	Jahre
Inkubationszeiten bei					
asthenisch-stammbehaartem Habitus (12)	(15,0)	(15,3)	(8,0)	(10,0)	„
asthenisch-rachitischem Habitus (25)	21,0	14,0	11,6	(9,3)	„
muskulärem Breitwuchs (28)	20,0	12,2	18,1	5,2	„
adiposem Breitwuchs (39)	23,0	15,1	15,5	(6,0)	„

Es möchte demnach scheinen, daß der asthenisch-stammbehaarte Habitus eine kürzere Latenzzeit hat als die übrigen Gruppen; indessen kann diese Beobachtung wegen der geringen Zahl der zur Verfügung stehenden Fälle eine wesentliche Bedeutung nicht beanspruchen. Die beiden Gruppen des Breitwuchses scheinen auf den ersten Blick längere Inkubationszeiten zu haben als die des asthenischen Habitus und selbst der Paralyse im allgemeinen; doch bleiben gerade hier die Zahlen für die Altersgruppe, die die meisten Fälle umfaßt, zurück, so daß auch hier von einer Gesetzmäßigkeit wohl keine Rede sein kann.

Im ganzen ist demnach festzustellen, daß dem Habitus, wenigstens in der von Stern gewählten Gruppierung, kein deutlicher Einfluß auf die Länge der Latenzzeit zuerkannt werden kann. Bei der Durchsicht der Fälle kamen mir überhaupt Bedenken, ob die von Stern gewählten Gruppierungen und Begrenzungen in irgendeiner Beziehung zur Paralyse stehen. So fand ich neben einigen Fällen mit asthenisch-akromegaloide Hochwuchs auch ebenso viele mittelgroße, breite Individuen mit akromegalen Zügen, neben asthenischem Hochwuchs eine ganze Anzahl von hochgewachsenen, aber nicht asthenischen Paralytikern, neben Kranken mit stammbehaartem Hochwuchs ungefähr ebenso viele mittelgroße und kleine Individuen mit auffallend starker Stammbehaarung. Aber auch nach anderen Gesichtspunkten durchgeführte Gruppierungen ließen keine Beziehungen zwischen Habitus und Inkubationszeit erkennen.

In seinen bekannten Ausführungen „Über die körperlichen Zeichen der Disposition zur Tabes“ vertritt Richard Stern die Ansicht, daß 3 Faktoren zum Zustandekommen metaluetischer Erkrankungen gehören: eine bestimmte Konstitution, die Lues und ein auslösender Faktor. Diesen auslösenden Faktor erkennt Stern in gewissen Anomalien der inneren Sekretion, für die er sogar bestimmte Formeln aufstellt. Schon lange waren Störungen der Geschlechtsfunktionen, sei es Steigerung, sei es Abnahme der Geschlechtelust und der Leistungsfähigkeit, bei Paralytikern aufgefallen. Aber auch Beobachtungen, die sich mehr auf den nach innen gerichteten Teil der Keimdrüsen und auf andere Drüsen mit innerer Sekretion beziehen, liegen vor und sind nicht gerade selten. Auf Analogien mit Stoffwechselerkrankungen, namentlich solcher im Gefolge von Erkrankungen endokriner Drüsen, baute bekanntlich Kraepelin eine Paralysetheorie auf. Erb, der sich im ganzen den Theorien Sterns gegenüber ziemlich ablehnend verhält, läßt es immerhin dahingestellt, ob die Seltenheit der Paralyse bei syphilitischen Frauen etwa mit der Tätigkeit der Keimdrüsen zusammenhängt. Ich habe auch mein Paralytikermaterial auf Anomalien der endokrinen Organe durchgesehen. Bei 108 Fällen unkomplizierter Paralyse fanden sich Anhaltspunkte dafür vermerkt, und zwar konnten in 39 Fällen die Anomalien als thyreotoxisch gedeutet werden: Exophthalmus, Tachykardie, Struma, besonders auch Tremor der gespreizten Finger; in 20 Fällen konnte Überfunktion der Sexualdrüsen angenommen werden: gesteigerte geschlechtliche Erregbarkeit und Leistungsfähigkeit, in 23 Fällen herabgesetzte Leistung der Sexualdrüsen: Impotenz, Amenorrhöe, Kastration, anatomischer Nachweis von Atrophie; in 4 Fällen bestand leichte Akromegalie, und in 39 Fällen bestand eine im Laufe der Erkrankung zunehmende Fettsucht, bei der es zweifelhaft sein konnte, ob sie sexual oder hypophysär bedingt war, zumal eine Reihe der Fälle mit Impotenz verknüpft war. Bei einigen Fällen wurden auch teils im Leben, teils post mortem Leberveränderungen festgestellt. Was nun die Inkubationszeit der Paralyse anlangt, so konnte ich folgende Zahlen feststellen:

Alter z. Z. der Infektion:	16—20	21—25	26—30	31—35 Jahre	
Durchschnittliche Inkubationszeit					
bei thyreotoxischen Anomalien (39) . .	16,3	13,2	11,8	6,2	Jahre
bei Hyperfunktion der Keimdrüsen (20)	21,3	15,0	11,6	(1,5)	„
bei Hypofunktion der Keimdrüsen (23)	23,2	16,1	(9,3)	(11,0)	„
bei allgemeiner Fettsucht (39)	22,3	14,4	17,7	10,0	„
bei Paralyse im allgemeinen	19,5	14,6	12,2	10,2	„

Es scheint demnach, als ob die thyreotoxische Anomalie die Inkubationszeit der Paralyse etwas zu verkürzen vermöchte, Anomalien der Keimdrüsen und die Fettsucht hypophysären bzw. sexualen Ursprungs lassen keinen deutlichen Einfluß auf die Latenzzeit erkennen, möglicherweise deshalb, weil sie mehr Folgen der Krankheit als präexistente Anomalien darstellen. Es ist auch zu betonen, daß infolge der Aufspaltung des Materials nur wenig Fälle in den einzelnen Gruppen zur Verfügung stehen. Bei den vier Fällen mit akromegalen Veränderungen waren die Latenzzeiten durchweg größer als es dem Durchschnitt entspräche.

Kürzlich hat E. Hoffmann die Ansicht ausgesprochen und begründet, daß auch die Haut ein wichtiges Organ der inneren Sekretion darstelle. Hoffmann sieht die Ursache des Zustandekommens der Paralyse in einem Versagen dieser inneren Sekretion der Haut, Grund genug, einmal auf die Hautveränderungen bei den Paralytikern zu achten. Obwohl nun begreiflicherweise bei keinem unserer Fälle ein derartiger Gedankengang, wie ihn E. Hoffmann ausspricht, dem Untersucher vorgeschwebt haben kann, ist erstaunlich, wie häufig irgendwelche Veränderungen der Cutis im weitesten Sinne verzeichnet sind. In 28% meiner Fälle

finden sich Bemerkungen wie: „sehr blaß, fahl, blaß-gelblich, auffallend blaß. Gesichtshaut grauweiß, fahl, Haut zart, blaß, Haut schmutzig-gelb, Haut gelb, Haut welk, atrophisch, Haut gebräunt, braun“ und dgl., während in nur 4% vermerkt ist „Haut gesund, von normaler Beschaffenheit“. Zu den erwähnten kommen noch eine Reihe von Fällen, in denen die Haut als „trocken, abschilfernd“, als „fleckig mit leichten Abschilferungen“, als „stellenweise pigmentiert mit zum Teil etwas schuppepden Efflorescenzen“ bezeichnet wird. Ferner sind in größerer Häufigkeit Ekzeme an allen Stellen des Körpers erwähnt, sowie allgemeine oder örtlich beschränkte Acne, Psoriasis, Pityriasis versicolor, Erytheme, zahlreiche Naevi.

Was nun die Inkubationszeit anlangt, so ist festzustellen, daß kein Unterschied zwischen den Fällen mit gesunder Hautfarbe und denen mit sehr starker Blässe und fahler, gelblicher Verfärbung der Haut besteht. Es liegt hier allerdings die Annahme nahe, daß diese Veränderungen der Haut durch die Krankheit bedingt seien; aber auch die Latenzzeiten der Fälle mit den anderen Hautveränderungen, die nicht als Folge der Erkrankung gedeutet werden können, weichen nicht erheblich von dem übrigen Durchschnitt ab.

Ein weiterer Punkt, auf den ich meine Aufmerksamkeit richtete, ist das Verhalten der Lymphdrüsen. Bekanntlich tritt nach der Infektion mit Syphilis eine bei den verschiedenen Individuen verschieden starke Lymphdrüsenanschwellung auf. Nach E. Hoffmann sind aber die Drüsen „nicht sowohl Brutstätten der Spirochaetae pallidae, als vielmehr Abwehrorgane“. F. Plaut wies darauf hin, daß nach dermatologischer Erfahrung die Lymphdrüsenanschwellung bei der Syphilis der Greise, die überhaupt auffallend milde verlaufe, ganz fehle oder nur gering sei. Übrigens ist die Lymphdrüsenanschwellung im Alter auch anderen Infektionen gegenüber gewöhnlich nur gering. Die Drüsenanschwellung könnte wohl bis zu einem gewissen Grade als Maßstab der Reaktionsfähigkeit des Organismus verwertet werden. Die Schwellung geht aber bald weniger, bald mehr unter spezifischer Behandlung zurück. Da es sich nun bei unseren Fällen um weit zurückliegende Infektionen handelt, und um Fälle, die teils gar nicht, teils mangelhaft, teils gut behandelt sind, erscheint es nicht angängig, einfach das Material in zwei Gruppen, in Fälle mit und ohne Drüsenanschwellungen einzuteilen. Viel zweckmäßiger zur Beantwortung unserer Frage erscheint mir die Einteilung in zwei Gruppen, von denen die

I. Gruppe diejenigen Fälle umfaßt, die trotz ausgiebiger Behandlung bis in die Paralyse hinein deutliche Lymphdrüsenanschwellungen zeigen,

während die Fälle der

II. Gruppe trotz Fehlens jeglicher spezifischer Behandlung in der Paralyse keine Lymphdrüsenanschwellung erkennen lassen.

Bei 265 Fällen meines Materials finden sich in den Krankengeschichten Angaben über das Verhalten der Lymphdrüsen; aber nur 59 Fälle lassen sich im angegebenen Sinne der Gruppenbildung verwerten. Die Zahl der Fälle ist zu klein, um deutliche Unterschiede zeigen zu können.

Alter z. Z. der Infektion:	16—20	21—25	26—30	31—35	36—40	Jahre
I. Drüsenanschwellung (37)	20,2	16,3	9,3	12,0	(5,5)	..
II. Ohne Drüsenanschwellung (22)	(20,4)	12,1	(2,0)	(3,5)	(7,5)	..

Im ganzen scheint die Inkubationsdauer für die Fälle, die trotz Fehlens einer spezifischen Behandlung keine Drüsenanschwellungen haben, kürzer zu sein als bei den Fällen mit spezifischer Behandlung und Drüsenanschwellungen.

Auf gewissen Eigentümlichkeiten der Konstitution beruht es auch wohl, daß bei manchen Menschen die Syphilis kaum Erscheinungen macht, während sie bei anderen trotz aller Behandlung ausgedehnt, lebhaft und oft zur Geltung kommt. Unter meinen 576 Fällen von unkomplizierter Paralyse ist bei 85 vermerkt, daß sie überhaupt keine oder nur ganz geringe Erscheinungen hatten, während 39 Fälle ein oder mehrmals ein Rezidiv hatten. Wegen der geringen Zahl mußte ich letztere in eine Gruppe zusammenfassen. Was nun die Latenzzeit der Lues anlangt, so betrug sie

bei Infektion im Alter von	16—20	21—25	26—30	31—35	36—40	Jahren
bei 85 Fällen ohne Rezidiv .	18,7	13,5	10,8	9,2	6,8	Jahre
bei 39 Fällen mit Rezidiven .	20,1	15,3	12,5	9,4	(8,0)	„

Die Fälle ohne Rezidiv hatten also eine deutlich kürzere Latenzzeit als die mit Rezidiv.

Die Frage, ob die spezifische Therapie einen vorbeugenden Einfluß auf die möglicherweise eintretende Metalues hat, wird von manchen Forschern entschieden bejaht, so von Fournier, Neisser, Erb, Mattauschek und Pilcz. Die beiden letzteren Autoren sind allerdings der Ansicht, daß die antisyphilitische Behandlung zwar die Wahrscheinlichkeit des Eintretens einer Metalues erheblich verringere, daß aber auch die sorgfältigste spezifische Behandlung die Möglichkeit einer Erkrankung nicht ausschließe. Andere Beobachter dagegen verneinen mit Schuster, Obersteiner, Nonne den vorbeugenden Einfluß der antisyphilitischen Behandlung. Oskar Fischer schließt gerade aus den Zahlen von Mattauschek und Pilcz, daß der antiluetischen Behandlung kaum eine prophylaktische Wirkung zukomme. Noch entschiedener spricht sich in diesem Sinne neuerdings Aebly auf Grund einer Kritik der Zahlen von Mattauschek und Pilcz aus. Die meisten Untersucher kommen ferner zu dem Ergebnis, daß die spezifische Behandlung die Inkubationszeiten der Metalues abkürze (Kron, Dinkler, Schuster). Mendel-Tobias und Mattauschek und Pilcz machten übereinstimmend die Beobachtung, daß die Latenzzeit bei Tabes mit der Anzahl der spezifischen Kuren abnehme. Sie sind der Ansicht, daß man das hinnehmen müsse, ohne eine Erklärung dafür liefern zu können, aber auch ohne sich dadurch in dem Vorgehen gegen die Lues irgendwie einschüchtern zu lassen. Für die Paralyse konnten allerdings Mattauschek und Pilcz einen derartig beschleunigenden Einfluß der spezifischen Behandlung nicht feststellen, doch fand Oskar Fischer durch eine Umrechnung der Zahlen dieser selben Forscher, daß bei unbehandelten Fällen die Paralyse nach durchschnittlich 15,62 Jahren aufträte, bei Behandelten dagegen schon nach 14,36 Jahren.

Mir standen zur Untersuchung dieser wichtigen Frage 393 Fälle von unkomplizierter Paralyse zur Verfügung, bei denen die nötigen Angaben über die Behandlung der Lues vorlagen. Ähnlich wie Mattauschek und Pilcz teilte ich das Material in 3 Gruppen ein:

- I. Überhaupt nicht oder nicht spezifisch Behandelte,
- II. spezifisch, aber nicht genügend (nur mit einer oder einer ungenügenden Kur) Behandelte,
- III. ausreichend spezifisch Behandelte.

Berechne ich nun die durchschnittliche Latenzzeit für die einzelnen Gruppen ohne Berücksichtigung des Infektionsalters, so fand ich

eine Latenzzeit von	14,6	Jahren	für	die	nicht	behandelten	Fälle
„	„	„	13,8	„	„	ungenügend	behandelten Fälle
„	„	„	12,9	„	„	gut	behandelten Fälle.

Also auch hier: früherer Ausbruch der Erkrankung mit zunehmender Intensität der Behandlung. Diese Gesetzmäßigkeit ist aber, wie gleich hervorgehoben sei, nur scheinbar. Berücksichtigt man nämlich das Alter zur Zeit der Infektion, so stellen sich die gleichen Fälle folgendermaßen dar:

Infektion von	16—20	21—25	26—30	31—35	36—40	Jahren
Latenzzeit bei Gruppe I (80)	20,0	12,9	13,5	6,9	(7,0)	Jahre
„ II (203)	18,4	15,5	12,2	10,3	7,1	„
„ III (110)	19,4	13,3	11,7	10,6	7,2	„

Aus der Zusammenstellung, die infolge der geringen Anzahl der Fälle mancherlei Schwankungen aufweist, geht hervor, daß die Gruppen II und III im allgemeinen keine niedrigeren Zahlen aufweisen als Gruppe I, und Gruppe III keine niedrigeren als Gruppe II. Woher kommt nun aber die oben dargestellte deutlich progressive Abnahme? Die Erklärung dafür erhellt aus der Verteilung der einzelnen Fälle in den verschiedenen Altersklassen einer Gruppe:

Es infizierten sich von	11—15	16—20	21—25	26—30	31—35	36—40	41—45	ab 45	Jahren
von den 80 Fällen der Gruppe I	2%	30%	39%	16%	9%	4%	—	—	
von den 203 Fällen der Gruppe II	1%	21%	32%	16%	16%	6%	4%	4%	
von den 100 Fällen der Gruppe III.	—	16%	27%	39%	7%	5%	5%	1%	

Von den Fällen der Gruppe I haben sich also 71% vor dem 26. Lebensjahre infiziert, 29% nach dem 26.-Lebensjahre, nach dem 40. Jahre überhaupt keiner; in der zweiten Gruppe haben sich 54% vor dem 26. Lebensjahre, nach dem 26. Jahre 46% infiziert, in der dritten Gruppe nur 43% vor dem 26. Jahre, von da ab aber 57%. Die Zusammenstellung zeigt also deutlich, was ja auch sonst verständlich ist: Ein im späteren Alter infiziertes Individuum läßt sich im allgemeinen gründlicher behandeln als ein im jugendlichen Alter infiziertes. Da nun aber die Latenzzeit um so kürzer wird, je älter das Individuum zur Zeit der Infektion war, ist begreiflich, daß bei gründlicher Behandlung die Latenzzeit verkürzt erscheint, was aber in Wirklichkeit nicht den Tatsachen entspricht.

Die vorstehenden Mitteilungen zeigen, daß eine Beurteilung des Einflusses der Behandlung auf die Inkubationszeit ohne Berücksichtigung des Alters, in dem die Syphilis erworben wurde, leicht zu Irrtümern führt. In den letzten Jahren wurde insbesondere auch dem Salvarsan mit Mißtrauen begegnet. Pötzl und andere Wiener Autoren haben sogar die Ausdrücke „Salvarsantabes“ und „Salvarsanparalyse“ geprägt; sie verstehen darunter Fälle, in denen die Tabes bzw. Paralyse durch die Salvarsanbehandlung besonders frühzeitig zum Ausbruch gebracht wird. Aus den mir zugänglichen Veröffentlichungen ist nicht zu ersehen, wie alt die betreffenden Kranken zur Zeit ihrer Infektion waren. Ohne diese Angabe aber läßt sich die Inkubationszeit bezüglich ihrer relativen Kürze oder Länge nicht beurteilen. Ich selbst verfüge nur über 20 Fälle, die neben einer anderen Behandlung auch Salvarsan erhalten hatten. Diese Fälle hatten allerdings auch unter Berücksichtigung des Alters meist eine ungewöhnlich kurze Inkubationszeit. Trotzdem möchte ich daraus keine Schlüsse auf den Durchschnitt ziehen, da ja die Fälle mit langen Inkubationszeiten noch nicht zur Beobachtung gekommen sein können.

Es gibt mehrere Hinweise darauf, daß Rasseeigentümlichkeiten bis zu einem gewissen Grade eine Disposition zur Paralyse abgeben können. Vielleicht

ist die von manchen Autoren angenommene Paralyseimmunität mancher Völker darauf zu beziehen. Darüber, ob auch die Latenzzeit von der Rasse abhängt, liegen meines Wissens Untersuchungen bisher nicht vor. Sichel kommt zu dem Schlusse, daß die Paralyse der Juden sich in nichts von der Paralyse der anderen Rasse unterscheiden, als daß sie etwas später einsetze. Das scheint gut mit meiner Beobachtung übereinzustimmen, wonach 15 Juden meines Materials fast durchweg längere als die durchschnittlichen Latenzzeiten hatten.

Während früher einer Reihe von Berufen eine besondere Disposition zur Paralyse zugeschrieben wurde, steht man heute mit Hoche auf dem Standpunkt: „Der Beruf disponiert nur dann zur Paralyse, wenn er zur Syphilis disponiert.“ Immerhin schreiben einige Forscher der geistigen Überanstrengung eine besondere Bedeutung zu und halten entsprechende Berufe für besonders gefährdet. Zur Beantwortung der Frage, ob geistige oder körperliche Anstrengungen einen Einfluß auf die Länge der Inkubationszeit haben, berechnete ich die Inkubationszeiten von 100 im übrigen beliebig herausgegriffenen „Kopfarbeitern“ meines Materials: Kaufleuten, Bankbeamten und Akademikern, und stellte sie 100 „Handarbeitern“: Bauarbeitern, Kohlentrümmern, Hafenarbeitern, Seeleuten usw. gegenüber. Es ergaben sich keinerlei Unterschiede bei beiden Gruppen.

Eine praktisch ungemein wichtige Frage ist die, ob Anstrengungen, Strapazen und Aufregungen bei Lueskranken den Ausbruch einer Paralyse zu beschleunigen vermögen. Diese Frage wurde in den letzten Jahren namentlich durch die Kriegseignisse aufgerollt. Weygandt, Pilcz, R. Hahn, Stiefler, Hauptmann und Mayer betonten, daß die Inkubationszeit durch die Kriegseinflüsse nicht verkürzt sei, während Stiede auf Grund seiner Erfahrungen bei den Russen im Kriege gegen Japan einen beschleunigenden Einfluß der Kriegsstrapazen annehmen zu können glaubte. Auch Wagner hat bei Paralyse und Tabes nicht selten Verkürzung der Inkubationszeit durch die Kriegseinflüsse gefunden. Kafka betont, daß bei seinem Material die Feldzugsstrapazen die Spanne bis zum Ausbruch der Nervenlues zu verkürzen scheinen. Unter meinem Material, das mit dem Kafkas zum Teil übereinstimmt, befinden sich 47 Kranke, die erhebliche Kriegsstrapazen durchgemacht hatten. Ihre Latenzzeiten sind

bei Infektion zwischen 16—20	21—25	26—30	31—35 Jahren
17,3	12,5	10,5	7,3 Jahre,

also erheblich kürzer als die Durchschnittszahlen. Nun könnte man einwenden, daß nicht so sehr die Kriegsstrapazen als vielmehr die während der Kriegszeit schlechte Ernährung diese Verkürzung der Zwischenzeiten bedingte. 66 während des Krieges in der Heimat, wo die Ernährung wohl durchschnittlich schlechter war als im Felde, an Paralyse Erkrankte hatten folgende Latenzzeiten:

19,1 15,6 13,6 10,8 Jahre,

also Zahlen, die dem Durchschnitt der paralytischen Männer mit

19,9 14,9 12,2 10,1 Jahren

im ganzen wohl entsprechen. Es mag ferner eingewendet werden, daß im Felde und beim Militär überhaupt das Versagen eines Mannes viel rascher in Erscheinung tritt als bei einem Menschen, der eine mechanische Tätigkeit im Zivilleben verrichtet, so daß die Latenzzeit um diese Zeit verkürzt erscheint. Diesem Einwande gegenüber ist zu bemerken, daß der Unterschied durchschnittlich $2\frac{1}{2}$ Jahre beträgt, also eine Spanne Zeit, die etwa der ganzen durchschnittlichen Dauer der Paralyse entspricht. Dieser Unterschied erscheint doch zu groß, als daß er lediglich durch früheres Auffälligerwerden infolge der militärischen Aufsicht erklärt werden könnte. Ein Einwand aber, den ich mir selbst erst in letzter Zeit machte und der mir nicht

abweisbar erscheint, ist der, daß sich unter den Paralytikern, die im Feld erkrankten, nur jüngere Jahrgänge, kaum aber Kranke über 45 Jahre befinden. Es besteht also die Möglichkeit, daß bei der Statistik die Paralytiker mit längeren Inkubationszeiten einfach deshalb nicht berücksichtigt wurden, weil sie nicht im Feld erkrankt sind. Die Statistik erfaßt also vorläufig nur die Paralysen mit an sich schon kürzeren Inkubationszeiten. Auch bei dem Vergleichsmaterial, den in der Heimat Erkrankten, kommt man zu kürzeren Inkubationszeiten, wenn man hier nur die Fälle unter 45 Jahren berücksichtigt. Ich muß es deshalb (im Gegensatz zu meinem Vortrag im V. D. P., Mai 1920) als zweifelhaft bezeichnen, ob Strapazen und Aufregungen die Inkubationszeit der Paralyse wirklich zu verkürzen vermögen.

Eine weitere wichtige Frage, die ebenfalls vornehmlich die Gutachtertätigkeit betrifft, aber auch großes theoretisches Interesse hat, ist die nach dem Zusammenhang von Trauma und Paralyse. In dieser Frage ist man heute nach Erkenntnis der ätiologischen Bedeutung der Lues entgegen früher der Ansicht, daß ein Trauma ohne Lues keine Paralyse hervorrufen könne, daß aber immerhin eine schwere Kopfverletzung bei Syphilitikern den Ausbruch einer Paralyse begünstigen und beschleunigen könne. Allerdings neigen Weygandt, Gerlach und Wohlwill auch dieser Annahme gegenüber zu der Auffassung, daß unter den „traumatischen Paralysen“ jedenfalls nur eine recht kleine Auslese einer strengen Kritik standhält, wenn nicht das Trauma als auslösender Faktor überhaupt abzulehnen ist. Gerade in diesem Zusammenhange erscheint die Frage nach der Inkubationsdauer bei der traumatischen Paralyse von besonderer Wichtigkeit. H. Gudden stellte bei seinen 46 traumatischen Paralysen ein 2 Jahre jüngeres Durchschnittsalter bei Beginn der Erkrankung fest als bei nichttraumatischen Fällen, was vielleicht auf eine Verkürzung der Latenzzeit schließen läßt. Auch Wohlwill findet ein 1,4 Jahre jüngeres Durchschnittsalter bei den traumatischen Fällen, einen Unterschied, den er aber nicht erheblich genug findet, um daraus irgendwelche Schlüsse ziehen zu können.

Mein Gesamtmaterial von 782 Paralysen enthält 58 Fälle, bei denen dem Ausbruch der Krankheit ein Trauma vorausgegangen war. Fälle, bei denen ein Trauma nur behauptet wurde oder bei denen nach der Sachlage die zeitliche Folge zweifelhaft war, wurden dabei nicht berücksichtigt. Auffallenderweise befinden sich unter unseren „traumatischen Paralysen“ verhältnismäßig viele mit tabischen Zeichen: 29 = 50%. Bei den 29 unkomplizierten Paralysen ergibt die Berechnung:

Infektion zwischen	16—20	21—25	26—30	31—35 Jahren
Inkubationszeit . .	19,0	15,7	8,5	6,6 Jahre

Aus dieser Zusammenstellung scheint hervorzugehen, daß das Trauma keinen wesentlichen Einfluß auf die Auslösung der Paralyse hat. Abgesehen aber davon, daß in den einzelnen Gruppen nur wenig Fälle vertreten sind, ist damit zu rechnen, daß bestenfalls nur ein gewisser Prozentsatz der Fälle eine Verkürzung der Zwischenzeit durch das Trauma erleidet, während die übrigen die normale Inkubationszeit haben und damit den Unterschied bis zu einem gewissen Grade ausgleichen. Außerdem wäre aber auch denkbar, daß bei einer über die durchschnittliche Zwischenzeit hinaus latenten Syphilis durch ein Trauma der Anstoß zur Entwicklung einer Paralyse gegeben würde. Die vorstehende Zusammenstellung könnte also insgesamt 3 Gruppen enthalten: 1. Die zur normalen Zeit zum Ausbruch gekommenen Paralysen, also Fälle, die vielleicht auch ohne Trauma ausgebrochen wären; 2. Fälle, bei denen das Trauma vorzeitig eine Paralyse auslöste; 3. Fälle, bei denen unter dem Einfluß des Traumas eine Paralyse später als durchschnittlich zum Ausbruch gekommen ist, also Fälle, bei denen die Syphilis ohne Trauma latent geblieben wäre. Es ist nun begreiflich, daß bei einer Berechnung des Durchschnitts sich die Latenzzeiten der verschiedenen Gruppen ausgleichen können. Hier versagt

eben die Statistik, und der einzige Weg, wenigstens annähernd zu einem Überblick zu kommen, erscheint mir der Vergleich aller Einzelfälle mit den allgemeinen Durchschnittswerten, wobei allerdings der individuellen Schwankung ein großer, die „Streuung“ überschreitender Spielraum eingeräumt werden muß.

Die Sichtung der einzelnen Fälle bietet den Vorteil, daß dabei auch die mit Tabes komplizierten Fälle mitverwertet werden können. Entscheidet man nun von Fall zu Fall, ob die Latenzzeit dem Durchschnitt entspricht oder ob sie verkürzt oder verlängert ist, und ordnet man die Fälle nach dieser Entscheidung in Gruppen, so ergibt sich:

27 Fälle = 47%, bei denen die Latenzzeit annähernd dem Durchschnitt entspricht,

17 Fälle = 29%, bei denen die Latenzzeit deutlich verkürzt,

8 Fälle = 16%, bei denen sie deutlich verlängert erscheint.

In 5 Fällen war die Latenzzeit nicht deutlich verkürzt, bzw. verlängert.

Bei der ersten dieser Gruppen ist eine Beeinflussung der Latenzzeit durch das Trauma wohl nur in wenigen Fällen anzunehmen.

Viel wichtiger ist die praktisch ungemein wichtige zweite Gruppe zu beurteilen. In diesen immerhin ziemlich häufigen Fällen handelt es sich um eine wesentliche Abkürzung der durchschnittlichen Inkubationszeit. In den meisten Fällen betraf hier das Trauma den Kopf allein, oder es stellte eine Erschütterung des ganzen Körpers dar. In zwei Fällen allerdings lagen Verletzungen der Extremitäten vor, in je einem Falle ein Lungen- und ein Handschuß. Letztere Fälle betrafen Kriegsverletzungen, also Fälle, bei denen es zweifelhaft sein konnte, ob etwas das Trauma oder die Strapazen des Feldzuges die Verkürzung der Latenzzeit bewirkte. Zeitlich ging das Trauma der Paralyse meist einige Monate voraus, doch sind auch Jahre, und zwar in zwei Fällen 6 Jahre, in einem Falle 8 Jahre, vermerkt.

Die dritte Gruppe endlich umfaßt die Fälle, bei denen die Paralyse nach längerer als der durchschnittlichen Zwischenzeit zum Ausbruch kam. Die Möglichkeit, daß ein Kopftrauma etwa im Gehirn ruhende Spirochäten zu aktivieren und so auch noch jahrelang nach der durchschnittlichen Latenzzeit zur Paralyse führen könne, ist nicht von der Hand zu weisen. Hirschl hat schon 1896 ausgeführt, daß ein Trauma, vielleicht sogar ein so geringfügiges, daß eine anamnestiche Feststellung unmöglich erscheint, die Propagierung des Restes einer in der Frühperiode erfolgten und sodann latent gebliebenen Hirninfektion einleite. Auch Swift - Ellis, neuerdings Jähnel, ebenso Hauptmann, nehmen an, daß die Spirochäten jahrelang untätig im Gehirn liegenbleiben können. Es scheinen also die Voraussetzungen für die Möglichkeit einer traumatischen Spätparalyse gegeben zu sein. Wenn aber nun endlich das Trauma einsetzt und die ruhenden Spirochäten aufrüttelt, so daß die Paralyse entsteht, möchte man doch annehmen, daß sie auch in absehbarer Zeit in Erscheinung tritt. Ein Intervall von mehreren Jahren zwischen Trauma und Erkrankung scheint deshalb gerade hier gegen einen ursächlichen Zusammenhang zu sprechen. Auch wäre die Annahme eines Zusammenhanges gerade bei dieser Gruppe davon abhängig zu machen, daß das Trauma den Kopf betroffen hat.

Von verschiedenen Seiten wurde auf einen gewissen Gegensatz zwischen Paralyse und Phthise hingewiesen. So wurde beobachtet, daß es ganze Länder gebe, wo die Paralyse selten, die Phthise aber sehr häufig ist, so die Balkanländer und die Türkei. Da nach Stern besonders der adipöse und muskuläre Breitwuchs zur Paralyse disponiert, während zur Lungentuberkulose bekanntlich der asthenische Habitus neigt, ist für Stern der Antagonismus leicht begreiflich. Sieht man sich die Angaben der Literatur über Phthise bei Paralytikern genauer an, so findet man, daß die Verhältnisse durchaus nicht so klar liegen. Aus den widerspruchs-

vollen Angaben der Literatur, sowie eigenen Erfahrungen aus unserer Anstalt Friedrichsberg glaube ich schließen zu dürfen, daß die Tuberkulosemorbidity der Paralytiker zum großen Teil von den hygienischen Verhältnissen und den Ernährungsbedingungen in den Anstalten abhängig ist. Immerhin ist die verhältnismäßige Seltenheit und Gutartigkeit der Phthise bei den Paralytikern gegenüber ihrer Häufigkeit bei anderen Kranken, besonders bei den Schizophrenen, auffällig. Möglicherweise findet, wie Lauschner ausführt, schon früh eine gewisse Auslese dadurch statt, daß die Lues einen ungünstigeren Einfluß auf die Phthise geltend macht, so daß diese zum Ende führt, ehe die Paralyse zum Ausbruch gelangen kann. In 293 Sektionsberichten von Paralytikern meines Materials fand ich bei 20 = 6,8% floride tuberkulöse Prozesse und 13 mal alte narbige oder verkalkte Herde vermerkt. Dabei betrafen sowohl die frischen wie die alten Prozesse meist kleine, umschriebene Herde. Die Inkubationszeit dieser Fälle war um ein geringes kürzer als bei denen, die bei der Obduktion keinerlei phthisischen Befund boten und deren Inkubationszeit durchaus dem allgemeinen Durchschnitt entsprach.

Die symptomatische Form der Paralyse wird nach Pernet durch die prämorbidie Persönlichkeit bestimmt, nach Kalb ist die familiäre Disposition in erheblichem Grade von Einfluß darauf. Kraepelin fand bei der dementen Form jugendlichere Lebensalter etwas häufiger, bei der expansiven Form etwas seltener vertreten, während seiner Erfahrung nach die depressive Form mehr das höhere Lebensalter bevorzugt.

Zur Untersuchung der Frage, ob das Alter zur Zeit der Infektion, das Alter zur Zeit des Krankheitsausbruches und die Inkubationszeit in Beziehung zur Form der Paralyse steht, wählte ich aus meinem Materiale 200 möglichst typische expansive, depressive und stumpf-demente Fälle aus, die sich im übrigen wahllos auf den Zeitraum 1901—1919 verteilen. Bei den ausgewählten Fällen zeigte sich nun, daß sich infiziert hatten

	im 2.	3.	4.	5. Lebensdezennium
von den Expansiven . .	20	69	10	1%
von den Depressiven . .	23	51	23	3%
von den Stumpfdementen	34	45	16	5%

Weitaus die Mehrzahl der später mit expansiven Erscheinungen Erkrankten hatte sich also vor dem 30., besonders zwischen dem 21. und 30. Lebensjahr infiziert, während bei den melancholischen Paralysen spätere, besonders im 4. Dezennium liegende Infektionen häufiger zu verzeichnen sind. Die Infektionen, die zu stumpfdementen Formen führten, sind am gleichmäßigsten über alle in Betracht kommenden Lebensalter verteilt; am meisten fällt die relativ starke Beteiligung des 2. Dezenniums ins Auge.

Berücksichtigt man bei den gleichen Fällen das Alter zur Zeit der Erkrankung, so zeigt sich, daß erkrankt waren

	im 3.	4.	5.	6. Lebensdezennium
von den Expansiven . .	6	51	37	6%
von den Depressiven . .	—	51	43	6%
von den Stumpfdementen	4	54	35	7%

Wenn auch hiernach die depressiven Formen mehr die höheren Lebensalter zu betreffen scheinen, so ist doch ein gewisser Ausgleich im Sinne einer Übereinstimmung bei den verschiedenen Formen unverkennbar. Wenn man überhaupt dem Alter einen Einfluß auf die klinische Form der Paralyse zuerkennen will, so ist dieser demnach mehr dem Alter zur Zeit der Ansteckung als dem Erkrankungsalter zuzuschreiben.

Was nun die Latenzzeit betrifft, so betrug sie

	bei Infektion zwischen 16—20	21—25	26—30	31—35	36—40 Jahren
bei Expansiven. . . .	20,9	15,0	11,8	16,6	(6,6) Jahre
bei Depressiven . . .	19,8	17,5	11,4	10,2	(9,5) „
bei Stumpdementen. .	19,1	15,1	13,1	8,2	(7,7) „

Die Latenzzeiten sind also offenbar für alle Formen der Paralyse annähernd gleich lang.

Die folgenden Ausführungen beziehen sich auf den dritten und letzten Abschnitt im Leben des Paralytikers, den der manifesten Erkrankung. Aus 346 Fällen einfacher Paralyse meines Materials berechnete ich die durchschnittliche Krankheitsdauer auf 27,5 Monate. In dieser Zahl sind etwaige Remissionen mit einbegriffen.

Die Krankheitsdauer ist ungemein großen Schwankungen unterworfen; sie bewegte sich bei meinem Material zwischen nicht ganz 1 Monat und 111 Monaten. Bei der Berechnung wurden übrigens nur solche Fälle in Betracht gezogen, bei denen man annehmen konnte, daß das Leben nicht durch eine interkurrente Erkrankung, etwa durch Pneumonie, Erysipel, Phthise, Miliartuberkulose, Phlebitis, Phlegmone, Nephritis, Frakturen, Ersticken und dergleichen vorzeitig beendet wurde. 104 Fälle von Paralyse mit Hinterstrangerscheinungen hatten eine durchschnittliche Krankheitsdauer von 30 Monaten, während sich für 38 Fälle von Tabesparalyse eine mittlere Krankheitsdauer von 26 Monaten ergab. In Anbetracht der großen Schwierigkeit, gerade bei den mit Tabes komplizierten Fällen den Krankheitsbeginn festzustellen, können die Zahlen als recht gut übereinstimmend bezeichnet werden. Von diesem Gesichtspunkte aus liegt also kein Anlaß vor, die Paralyse mit Hinterstrangssymptomen und die ascendierende Paralyse als etwas anderes als eine Paralyse aufzufassen.

Es fragt sich nun, ob die Dauer der akuten Erkrankung etwa auch von dem Alter zur Zeit der Infektion abhängig ist oder ob das Alter zur Zeit des Ausbruches der Paralyse von Einfluß auf den Ablauf des Prozesses ist. Kaes fand bei seinen Friedrichsberger Paralytikern eine durchschnittliche Dauer von 34,05 Monaten, bei den Frauen 21,05 Monate; dabei schien ihm die Dauer mit fortschreitendem Alter zuzunehmen. Wie oben bereits erwähnt, berechnete Kaes die Krankheitsdauer wie auch die Zeit von der Infektion bis zum Tode von dem Zeitpunkt des Todes aus, also nach rückwärts. Hieraus mag sich wohl zum Teil der Widerspruch gegen Junius und Arndt erklären, die eine fortschreitende Verkürzung der Krankheitsdauer mit zunehmendem Alter bei ihren Fällen feststellen konnten. Aber auch Gaupp, F. Plaut und Rubensohn sind der Ansicht, daß die senile Paralyse langsamer verlaufe. Heilbronner konnte weder eine Verkürzung noch eine Verlängerung feststellen. Die folgenden Zusammenstellungen, die sich auf 347 unkomplizierte Paralysen beziehen, geben einen Überblick, wie sich mein Material in dieser Beziehung verhält.

Alter z. Z. der Infektion	11—15	16—20	21—25	26—30	31—35	36—40	41—45	46—50 Jahren
mittlere Dauer der Paralyse	43	29	27	28	30	21	24	(21) Monate
dabei Remissionen in . . .	0	9	13	12	11	21	6	0% der Fälle

Z. f. d. g. Neur. u. Psych. O. LXIII.

3

Alter z. Z. der Erkrankung:	26—30	31—35	36—40	41—45	46—50	51—55	56—60	Jahre
mittlere Dauer	28	26	31	27	24	25	24	Monate
dabei Remissionen in . . .	18	11	13	12	11	5	16%	der Fälle

Ich kann bei meinen Fällen demnach eine Abhängigkeit der Krankheitsdauer vom Alter zur Zeit der Erkrankung nicht feststellen; eher könnte von einer Abnahme der Krankheitsdauer bei zunehmendem Alter zur Zeit der Infektion gesprochen werden; doch ist auch hier diese Abnahme keineswegs deutlich. Die vorliegende Zusammenstellung umfaßt nur die Fälle von einfacher Paralyse. Etwas deutlicher kommt die Abnahme der Krankheitsdauer zur Geltung, wenn man alle Fälle, auch die mit Hinterstrangkomplicationen, mitberücksichtigt. (S. Abb. 1 S. 13) Immerhin ist der Unterschied gering; dabei sind die Einzelzahlen so großen Schwankungen unterworfen, daß es mir zweckmäßig erschien, bei den folgenden Untersuchungen von der Berücksichtigung des Einflusses des Alters zur Zeit der Infektion Abstand zu nehmen.

Es läge auch nahe, einen Parallelismus zwischen der Dauer der Zwischenzeit und dem Ablauf der Erkrankung zu vermuten. Bei meinem Material folgten einer

Latenzzeit von	1—10	11—20	21—30	31—40	Jahren eine
Paralyse von	27	28	24	26	Monaten mittlerer Dauer,
Remissionen in	16%	10	9	0%	der Fälle.

Es ist demnach festzustellen, daß einer kürzeren oder längeren Inkubation keineswegs ein schneller oder langsamer Verlauf des Leidens folgt. Die Krankheitsdauer ist im Gegenteil anscheinend vollkommen unabhängig davon. Wohl aber scheint es, als ob eine schnellere Entwicklung des Leidens das Auftreten von Remissionen begünstigte.

Bezüglich des Einflusses des Geschlechtes auf die Krankheitsdauer sagt E. Mendel: „Die Paralyse der Frauen verläuft im allgemeinen milder als die der Männer; die Krankheitsdauer ist bei ihnen länger; der Durchschnitt erhöht sich gegen den der Männer wohl um ein Jahr.“ Ähnlich fanden auch Heilbronner, Gaupp, Greidenberg, Moreira eine längere Dauer der Frauenparalyse. Andererseits stellten Kaes, Gross und Junius und Arndt bei ihren Fällen kürzere Krankheitszeiten der Frauenparalyse fest. Ich selbst ermittelte eine durchschnittliche Krankheitsdauer von 26 Monaten für die Männer, 41 Monaten für die Frauen. Ich möchte aber diesen Zahlen in Anbetracht der wenigen zur Verfügung stehenden Frauenparalysen (52) kein großes Gewicht beimessen.

Zur Beantwortung der Frage, ob vielleicht der Belastung ein Einfluß auf den Ablauf der Erkrankung zukommt, berechnete ich auch die Krankheitsdauer für die verschiedenen Gruppen der Belastung und fand

bei Belastung mit:	eine durchschnittliche Dauer von	Remissionen in
Alkoholismus (17)	32 Monaten	12% der Fälle,
endogenen Psychosen (21)	24 „	14% „ „
Lues (12)	23 „	22% „ „

Marandon de Montyel vertrat die Ansicht, daß Vererbung den Verlauf der Paralyse beschleunigte und ungünstiger gestalte. Andere französische Autoren gaben an, daß die Paralyse Belasteter einen abnormen Verlauf, insbesondere mehr Remissionen zeige. Junius und Arndt fanden, daß erbliche Belastung die Dauer der Paralyse verlängere, und zwar proportional der Belastung. Meine Untersuchungen ergaben nur, wie obige Zusammenstellung zeigt, vielleicht eine verhältnismäßig lange Krankheitsdauer bei Belastung mit Alkoholismus. Bei Belastung

mit Lues weicht die mittlere Krankheitsdauer etwas nach unten ab, während die Remissionen ziemlich häufig sind.

Mit Rücksicht auf die oben erwähnte Hypothese E. Hoffmanns, nach der der Haut eine wichtige Rolle bei der Paralyse zukommt, ermittelte ich die mittlere Krankheitsdauer bei

10 Kranken mit gesunder Hautfarbe zu 31,4 Monaten,
 19 „ „ sehr blasser Hautfarbe zu 26,4 Monaten,
 30 „ „ verschiedenartigen Erkrankungen und Anomalien der Haut
 zu 21,8 Monaten.

Der ersten Feststellung möchte ich schon wegen der geringeren Anzahl der Fälle keine größere Bedeutung zuerkennen; auch liegt die Annahme nahe, daß die Feststellung bei Kranken gemacht wurde, die ungewöhnlich früh diagnostiziert wurden. Die letztere Feststellung dagegen scheint immerhin eine deutliche Abweichung von dem Durchschnittswert darzustellen.

Die große Bedeutung die von manchen Seiten der inneren Sekretion, sei es als Bindeglied zwischen Syphilis und Paralyse, sei es als auslösendem Faktor, zugeschrieben wird, legten die Vermutung eines Einflusses auf den Ablauf der Erkrankung nahe. Bei meinem Material verhielten sich die betreffenden Zahlen wie folgt:

	Durchschnittliche Dauer	Remissionen
Überfunktion der Keimdrüsen	(10 Fälle) 33 Monate	in 24% der Fälle,
Unterfunktion „ „	(16 „) 29 „	„ 9% „ „
Hypophysäre Störungen . .	(nur 2 „) 13 „	„ „ „
Thyreotoxische Anomalien .	(17 „) 30 „	„ 20% „ „
Adipositas	(22 „) 27 „	„ 5% „ „

Dazu ist zu bemerken, daß die Über- und Unterfunktion der Keimdrüsen wahrscheinlich zusammengehören, und zwar in der Weise, daß zuerst die Hyper-, dann die Hypofunktion einsetzt. Die längere Dauer bei ersterer ist wohl darauf zu beziehen, daß es sich um Fälle handelte, die früher in Beobachtung kamen, resp. früher diagnostiziert wurden. Auch die größere Anzahl der Remissionen der ersten Gruppe ist wohl darauf zurückzuführen. Durch diese Annahme würde sich auch der Umstand, daß beide entgegengesetzten Störungen in gleichem Sinne, nämlich verlängern auf die Dauer der Krankheit einwirken, leicht erklären. Auch die thyreotoxische Anomalie scheint verzögernd auf den Ablauf der manifesten Erkrankung zu wirken. Dagegen läßt sich ein Einfluß der Fettsucht, die ohnehin unklarer Genese ist, nicht erkennen. Ob hypophysäre Anomalien tatsächlich eine Verkürzung der Krankheitsdauer bewirken können, muß bei der nur 2 Fälle umfassenden Beobachtung dahingestellt bleiben. Übrigens stützen sich auch die übrigen Beobachtungen dieser Gruppe auf nur wenige Fälle, so daß sie nur mit Reserve verwendet werden können.

Über die Dauer der akuten Paralyse bei den verschiedenen Habitusformen gibt folgende Zusammenstellung Auskunft:

	Durchschnittlicher Dauer	Remissionen
Asthenisch-stammbehaarter Typ	(10 Fälle) 27 Monate	in 19% der Fälle
Asthenisch-rachitischer Habitus .	(16 „) 36 „	„ 12% „ „
Muskulärer Breitwuchs	(20 „) 28 „	„ 19% „ „
Adiposer Breitwuchs	(26 „) 32 „	„ 12% „ „

Eine erhebliche Verlängerung scheint also dem asthenisch-rachitischen Habitus, vielleicht auch dem adipösen Breitwuchs, eigentümlich zu sein. Hier ist aber die lange Dauer vielleicht lediglich dem guten Ernährungszustande der betreffenden

Individuen zuzuschreiben, wie auch Kaes seinerzeit die erheblich längere Krankheitsdauer der Mendelschen Kranken auf die bessere Pflege und Ernährung in der Privatanstalt bezog.

Bei 23 Kranken, deren Lues mit ein oder mehreren Rezidiven verlaufen war, dauerte die Krankheit meiner Berechnung nach durchschnittlich 34 Monate, während sie bei 62 Fällen mit rezidivfreiem Verlauf der Syphilis in 28 Monaten verlief. Bei beiden Gruppen wurden in 13% der Fälle Remissionen beobachtet.

Paralytiker mit Drüsenschwellungen trotz ausgiebiger Behandlung der Syphilis haben meinen Berechnungen nach etwa dieselbe Krankheitsdauer wie Kranke ohne Drüsenschwellungen. Allerdings stehen mir hier nur wenig Fälle zur Verfügung.

Hinsichtlich der Behandlung der Lues vor Ausbruch der Paralyse ergeben die Berechnungen:

	Durchschnittliche Dauer	Remissionen
Bei nicht und nicht spezifisch behandelter Syphilis (48 Fälle) . .	31 Monate	in 4% der Fälle
Bei ungenügend spezifisch behandelter Syphilis (136)	28 „	„ 13% „ „
Bei ausreichend spezifisch behandelter Syphilis (60 Fälle) . . .	25 „	„ 2% „ „

Demnach scheint mit Zunahme der spezifischen Behandlung die Krankheitsdauer abzunehmen. Nach Ausbruch der Paralyse einsetzende Behandlung scheint dagegen die entgegengesetzte Wirkung zu haben:

	Durchschnittliche Dauer	Remissionen
Nicht resp. nicht spezifisch behandelte Paralysen (205 Fälle) . .	26 Monate	in 7% der Fälle
In irgendeiner Weise spezifisch behandelte Paralysen (81 Fälle) .	30 „	„ 6% „ „
Mit Fiebertherapie und dazu spezifisch behandelte Paralysen (10 Fälle)	35 „	„ 17% „ „

Bezüglich des Einflusses des Berufes auf die Dauer der Erkrankung ermittelte ich für die oben erwähnten je 100 Kopf- und Handarbeiter, soweit bei ihnen der Prozeß bereits abgelaufen war (140 Fälle), folgende Zahlen:

Kopfarbeiter: 25 Monate Krankheitsdauer, in 14% der Fälle Remissionen
Handarbeiter: 29 „ „ „ 11% „ „ „

Bezüglich eines weiteren exogenen Moments, des Alkoholismus, ergab sich bei meinem Material eine durchschnittliche Krankheitsdauer von 30 Monaten mit 8% Remissionen bei 51 Kranken mit schwerem Potatorium, dagegen eine Krankheitsdauer von nur 10 Monaten mit 17% Remissionen bei 8 Paralytikern, von denen ausdrücklich betont war, daß sie nicht getrunken hatten bzw. abstinenter waren.

Wie oben bereits erwähnt, wurden bei 20 Paralytikern tuberkulöse Prozesse festgestellt, und zwar handelte es sich, wie die Sektion zeigte, meist um kleine, umschriebene Herde. In 2 Fällen fand sich Miliartuberkulose. Diese 22 Fälle hatten eine durchschnittliche Krankheitsdauer von 42 Monaten und hatten in 23% der Fälle Remissionen.

Die durchschnittliche Dauer der oben besprochenen Fälle, in denen sich eine Paralyse im Anschluß an ein Trauma entwickelt hatte, war 27 Monate mit Remissionen in 16% der Fälle, und zwar betrug die Dauer bei den Paralysen, die nach kürzerer als der durchschnittlichen Latenzzeit ausgebrochen waren, 23 Monate,

bei denen mit längerer Latenzzeit 27 Monate. Während E. Mendel, Gudden, Kramer, Gerlach einen stürmischen Verlauf der traumatischen Paralyse fanden, schließe ich mich in diesem Punkte Wohlwill an, der bezüglich des Verlaufes der Erkrankung sagt: „Alles in allem auch hier kein in die Augen springender Unterschied zwischen traumatischen und nichttraumatischen Fällen.“

Das der Paralyse vorausgegangene Trauma scheint also auf die Dauer der Erkrankung kaum einen Einfluß zu haben. Auf den ersten Blick erscheint deshalb die weitere Feststellung erstaunlich, daß die Fälle von Paralyse, die sich bei Kriegsteilnehmern nach Strapazen, Verwundungen und Entbehrungen entwickelte, schon nach durchschnittlich 18 Monaten letal endigten. In Wirklichkeit aber haben die „Kriegsparalysen“ wahrscheinlich auch gar nicht den raschen Verlauf, den sie zunächst zu haben scheinen. Von den Kranken, deren Paralyse im Felde ausbrach, sind noch (März 1920) eine ganze Reihe am Leben; gerade die Fälle mit langer Verlaufsdauer aber, die noch ausstehen, werden die Durchschnittszahl für die Dauer der Kriegsparalyse erheblich verlängern, vielleicht sogar bis zum normalen Durchschnitt. Zu dieser Annahme berechtigt mich auch die Feststellung der Krankheitsdauer für die Kranken, die während des Krieges in der Heimat ohne den Einfluß von Strapazen, Aufregungen und Traumen erkrankten. Für diese „Nichtkriegsparalysen“ berechnet sich die Krankheitsdauer bis jetzt auf 17 Monate. Es ist möglich, daß die schlechte Ernährung einen gewissen verkürzenden Einfluß auf die Paralyse beider Gruppen hatte. Ein verkürzender Einfluß der Kriegsstrapazen und Verwundungen auf die Krankheitsdauer aber kann im Gegensatz zu Weygandt, Rubensohn und Wagner nach vorstehendem wohl nicht angenommen werden.

Die Neigung zu Remissionen scheint nach den bei den einzelnen Gruppen angegebenen Zahlen unabhängig vom Infektions- und Erkrankungsalter zu sein. Andererseits aber kommen die meisten Remissionen bei Paralysen mit kurzen Inkubationszeiten vor. Da nun aber die Inkubationszeiten bis zu einem gewissen Grade vom Alter zur Zeit der Infektion abhängen, liegt die Annahme nahe, daß es sich hier um solche kurze, vom Alter unabhängige Latenzzeiten handle, wie wir sie bei thyreotoxischer Anomalie, eventuell auch nach Traumen und Strapazen beobachten. In der Tat zeigen auch die Zusammenstellungen, die diese Momente betreffen, verhältnismäßig häufig Remissionen. Größer noch ist die Neigung zu Remissionen bei Fällen, die eine Überfunktion der Keimdrüsen zeigen. Das aber sind, wie bereits hervorgehoben, wahrscheinlich gerade Fälle im Anfangsstadium. Auch die Fälle, die mit Fiebertherapie behandelt wurden, scheinen eine größere Neigung zu Remissionen zu haben; aber auch hier wieder sind es vorzugsweise solche Fälle, die frühzeitig in Beobachtung kamen, da erfahrungsgemäß gerade inzipiente Fälle als besonders geeignet zu allen Behandlungsversuchen bevorzugt werden. Eine ähnliche Überlegung hat vielleicht auch für die Beobachtung zu gelten, daß bei der expansiven und der paranoiden (katonen) Form der Paralyse die Remissionen ungemein häufig sind und in etwa je ein Viertel der Fälle beobachtet werden, während sie bei der dementen und bei der depressiven Form kaum vorzukommen scheinen. Gerade die expansiven und paranoiden Formen kommen infolge ihres frühzeitigen Auffälligwerdens auch schon in den ersten Anfängen in irrenärztliche Beobachtung, während die depressiven wegen ihrer hypochondrischen Beschwerden erst lange in Behandlung der Hausärzte bleiben oder in Krankenhausbehandlung treten und die stumpf-dementen so allmählich versagen, daß sie noch lange in der Familie bleiben können. Nach alledem scheint die Feststellung von Remissionen vor allem von dem Umstand abhängig zu sein, in welchem Stadium der Erkrankung die Paralytiker in Beobachtung kommen. Ferner mag auch hier die bei anderen psychischen Erkan-

kungen beobachtete Regel gelten, daß akut einsetzende Erkrankungen mehr als schleichend beginnende zu Remissionen neigen. Daß Belastung die Remission fördere, wie Legrand de Saullé und E. Mendel annahmen kann ich an meinem Material nicht bestätigen.

Die Krankheitsdauer betrug bei

35 expansiven Fällen	23 Monate mit Remissionen in 23% der Fälle
18 depressiven „	25 „ „ „ „ 3% „ „
62 dementen „	28 „ „ „ „ 5% „ „
10 agitierten „	15 „ „ „ „ 10% „ „
6 paranoiden „ . . . über	45 „ „ „ „ 25% „ „

Die letztere Gruppe betrifft allerdings nur 6 Fälle meines Materials, und von ihr sind zudem die meisten noch am Leben, so daß die Krankheitsdauer nur als Minimum angegeben werden kann. Ähnliche paranoide Fälle mit ungewöhnlich langem Verlauf haben in den letzten Jahren Maelzer und A. Jakob beschrieben.

Zusammenfassung.

Im vorstehenden wurde für die verschiedenen Formen der „Metals“ gezeigt, daß die Erkrankung durchschnittlich um so früher zum Ausbruch kommt, je älter das Individuum zur Zeit seiner Infektion war. Die gleiche Gesetzmäßigkeit wurde bei der Paralyse eines ganz verschiedenartigen Menschenmaterials, bei Männern und Frauen, unter allen möglichen Umständen und Bedingungen, die nur irgendwie von Einfluß auf die Erkrankung sein können, mit größter Beharrlichkeit wieder angetroffen. Es wurde auch nachzuweisen versucht, daß diese Gesetzmäßigkeit nicht etwa nur ein rechnerisches oder statistisches Kunstprodukt ist.

Die erkannte Gesetzmäßigkeit ist von nicht zu unterschätzender praktischer wie theoretischer Bedeutung.

Vor allem folgt daraus, daß bei Untersuchungen über die Inkubationszeit nur immer Kranke, die zur Zeit der Infektion in annähernd gleichem Alter standen, miteinander verglichen werden dürfen. Es ist etwas ganz anderes, ob ein 50jähriger Mann nach 5jähriger Inkubationszeit Paralyse bekommt, oder ob ein Fünfundzwanzigjähriger 5 Jahre nach seiner Ansteckung an dem gleichen Leiden erkrankt.

Die Außerachtlassung dieser Tatsache führte zu dem irrtümlichen Ergebnis, daß die Quecksilber-Jodkalithherapie den Ausbruch der Metals beschleunige. In Wirklichkeit scheint aber die bisherige Syphilisbehandlung weder einen verlängernden noch einen verkürzenden Einfluß auf die Inkubationsdauer zu haben; der Irrtum hängt damit zusammen, daß sich die im jugendlichen Alter Infizierten im allgemeinen einer weniger ausgiebigen Behandlung unterziehen als die im reiferen Alter Angesteckten.

Bei anderen exogenen Faktoren, bei Aufregungen und Strapazen, ist es zum mindesten zweifelhaft, ob sie die Inkubationszeit abzukürzen vermögen.

Ein weiterer Gesichtspunkt, der sich hier anschließt, ist der, daß die Inkubationszeit unter Berücksichtigung des Alters zur Zeit der Infektion unter Umständen auch zur Beurteilung des Zusammenhanges Trauma-Paralyse mit verwendet werden kann. Wir haben bekanntlich nur wenige und zudem recht unbestimmte Kriterien zur Entscheidung der Frage, ob in einem gegebenen Falle die Paralyse oder die Tabes Unfallsfolge ist oder nicht. Läßt sich nun nachweisen, daß der Ausbruch der Erkrankung zeitlich erheblich von der dem betreffenden Infektionsalter eigentümlichen Durchschnittszwischenzeit abweicht, so kann das — immer unter Berücksichtigung der bisherigen Gesichtspunkte — die Beurteilung des Falles wesentlich erleichtern.

Die Berücksichtigung des Alters zur Zeit der Infektion vermag auch zur Erklärung einer irrtümlichen Beobachtung beizutragen, auf die sich eine Reihe von Theorien stützen. Verschiedene Forscher fanden nämlich, daß die Paralyse bei den Prostituierten nur selten vorkomme. Pilcz neigt auf Grund dieses Ergebnisses zu der Ansicht, daß die den Puellen eigentümliche Degeneration einen gewissen Schutz gegen das Entstehen der Paralyse gewähre; Edinger brachte die angebliche Seltenheit mit der mehr sitzenden Lebensweise der Dirnen in Zusammenhang und verwertete sie für seine Aufbrauchtheorie; ja Näcke führte sie sogar als Beweis gegen die wesentliche Bedeutung der Syphilis für die Paralyse an. Dazu ist nun im Zusammenhang mit unseren Ausführungen zu bemerken, daß, wie beispielsweise aus den Darstellungen von Mattauschek und Pilcz hervorgeht, die Männer sich bis ins reifere Alter hinein mit Lues infizieren, während bei Puellen die Infektion in recht jugendlichem Alter stattfindet. Nach einer Statistik von Hammer-Bendig infizieren sich etwa 90% der Dirnen in den ersten 3 Kontrolljahren oder schon vorher mit Syphilis. Weitaus die Mehrzahl aller Prostituierten erwirbt die Syphilis, wie man wohl annehmen kann, vor oder jedenfalls nicht weit vom 20. Lebensjahr. Bei einer Infektion in so frühem Alter aber ist die durchschnittliche Latenzzeit etwa 20 Jahre, und es ist wohl begreiflich, daß nach 20 Jahren nur mehr wenige Dirnen in ihrem ursprünglichen Gewerbe tätig sind. Soweit sie trotz ihres unregelmäßigen Lebens überhaupt noch am Leben sind, entziehen sie sich größtenteils durch Heirat oder auf andere Weise der Nachforschung, so daß sie im Vergleich zu einem gut kontrollierbaren Männermaterial nur ein kleines Paralysenkontingent zu stellen scheinen.

Nach alledem erscheint die Frage nach der Bedeutung und der Ursache der erkannten Gesetzmäßigkeit naheliegend. Verschiedene Erklärungsmöglichkeiten kommen hier in Frage.

Zunächst ist es möglich, daß die Abnahme der Inkubationsdauer mit fortschreitendem Alter bei der Infektion überhaupt nicht so sehr

auf die Inkubationsdauer selbst, als auf die Neigung der Paralyse zu beziehen ist, in einem bestimmten Lebensalter, etwa zwischen dem 40. und 50. Lebensjahr, zum Ausbruch zu kommen, ohne Rücksicht darauf, ob die Infektion früh oder spät erfolgt war. Von diesem Standpunkt aus gesehen würde die Paralyse also nicht nach einem mit fortschreitendem Alter kleiner werdenden Intervall in Erscheinung treten, sondern zu einem bestimmten Zeitpunkt, der eben von dem der Infektion verschieden weit entfernt ist, um so weiter natürlich, je jünger das Individuum zur Zeit seiner Infektion war, um so näher, je später die Ansteckung erfolgt war. Die Erkrankung zu diesem Zeitpunkt könnte mit der Involution zusammenhängen. Verschiedene Forscher, wie v. Krafft-Ebing, Mendel-Tobias und Richard Stern sind auch geneigt, im Klimakterium eine Mitursache bzw. ein auslösendes Moment bei Tabes und Paralyse der Frauen zu sehen. Gegen diese Annahme machten Hirschl und Marburg allerdings geltend, daß Frauen am häufigsten zwischen dem 35. und 40. Jahre, also vor Eintritt des Klimakteriums, an Paralyse erkranken. Auch die Tatsache scheint dagegen zu sprechen, daß bei der juvenilen Paralyse die Erkrankung in der Mehrzahl der Fälle etwa zur Zeit der Pubertät in Erscheinung tritt. Pubertät und Klimakterium aber stellen bezüglich der Keimdrüsentätigkeit gerade Gegensätze dar. Immerhin ist beiden Epochen eine tiefgreifende Veränderung im Organismus gemeinsam.

Man könnte deshalb auch versucht sein, die zeitliche Gesetzmäßigkeit bei der Metalues in direkte Beziehung zu den Drüsen mit innerer Sekretion im allgemeinen zu bringen. Wir wissen ja, daß diese Organe, besonders die Keimdrüsen, in nahen Beziehungen zum zeitlichen Ablauf des Lebens stehen. Aschner brachte die Arteriosklerose in Zusammenhang mit einer Störung der innersekretorischen Funktion einer Blutdrüse, und er wies darauf hin, daß Horsley, Lorand u. a. die Rückbildungsvorgänge in den innersekretorischen Drüsen als Ursache für das Altern überhaupt ansehen. Für einen Zusammenhang der Latenzzeit der Paralyse mit der Tätigkeit der Keimdrüsen spricht vielleicht auch der Umstand, daß das fortschreitende Kürzerwerden der Zwischenzeiten anscheinend nur im Bereiche des aktiven Geschlechtslebens zu beobachten ist: die längste Inkubationszeit liegt um das 15., die kürzeste um das 50. Lebensjahr. Bei einer Reihe von Fällen aus der Literatur, bei denen eine Infektion in den ersten Lebensjahren verzeichnet ist, war die Inkubationszeit kaum länger als bei der Gruppe 11—15 Jahre. Die Fälle von juveniler Paralyse auf Grund angeborener Lues haben, wie bereits erwähnt, eine wesentlich kürzere Inkubationszeit. In ähnlicher Weise scheint bei den Fällen von Syphilisinfektion im höheren Alter keine deutliche weitere Abnahme der Inkubationszeit mehr zu verzeichnen zu sein. Allerdings stehen in diesen beiden Gruppen mit besonders

jungem und hohem Lebensalter zur Zeit der Infektion nur wenig Fälle zur Verfügung.

Die größte Wahrscheinlichkeit hat die Erklärung für sich, daß die Inkubationszeit der Paralyse mit fortschreitendem Alter deshalb kürzer wird, weil die Widerstandsfähigkeit des Individuums gegenüber dem Vorgange, der zur Paralyse führt, immer mehr versagt. Die Lebenserwartung nimmt mit zunehmendem Alter ab, wohl infolge der nachlassenden Widerstandsfähigkeit; und im selben Verhältnis nimmt, wie oben gezeigt wurde, die Inkubationsdauer ab. Da der Paralyse Syphilis, eine Infektionskrankheit, zugrunde liegt, kann man annehmen, daß mit zunehmendem Alter die Reaktionsvorgänge weniger energisch werden, so daß immer rascher jener Zustand erreicht wird, wo in dem wechselseitigen Kampfe zwischen Erreger und Organismus die Abwehrkräfte des Körpers erschöpft sind, die Syphiliserreger endgültig die Oberhand behalten und den Körper der unaufhaltsamen Vernichtung entgegenführen. Diese Auffassung deckt sich zum Teil mit der zuerst von Felix Plaut im Jahre 1909 geäußerten, daß „eine Vorbedingung zur Erkrankung in einem bereits in der Anlage begründeten abnormen Abwehrmechanismus gegenüber dem Syphiliserreger gegeben sein könnte“. Auch Kraepelin sprach schon früh die Ansicht aus, daß den Kulturvölkern wohl Schutzvorrichtungen verlorengegangen seien, die bei jugendlichen und unter einfachen Bedingungen lebenden Völkern der Entwicklung der Paralyse entgegenwirkten. In ähnlicher Weise wurde seither von Nonne, Much, Jakob, Kafka, E. Hoffmann u. a. den Immunitätsvorgängen und Abwehrbestrebungen des Körpers eine wichtige Rolle bei dem Zustandekommen der Paralyse zuerkannt.

Mit der Auffassung, daß die längere oder kürzere Inkubationszeit ein Ausdruck der lebhafteren oder geringeren Reaktionsbereitschaft des Organismus sei, scheinen auch meine übrigen Befunde in gutem Einklang zu stehen. Verkürzung der Zwischenzeit fand ich außer bei zunehmendem Alter zur Zeit der Infektion auch bei Kranken, deren Lues rezidivfrei verlaufen war, sowie vielleicht bei solchen, bei denen schwere Strapazen dem Ausbruch der Paralyse vorangegangen waren. Alles das sind Umstände, die wohl nur das eine gemeinsam haben, daß sie auf eine Schwächung der Widerstandskraft des Organismus hindeuten. Bemerkenswert ist ferner die Verkürzung der Zwischenzeit bei Kranken mit thyreotoxischen Anomalien; nimmt man doch an, daß die Immunkörperbildung, die den Abwehrvorgängen zugrunde liegt, mit der Tätigkeit der Schilddrüse in Zusammenhang steht. Andererseits scheint eine Lues, die mehrere Rezidive machte oder stärkere Lymphdrüenschwellungen erzeugte, mit einer längeren Latenzzeit einherzugehen. Rezidive und Drüenschwellungen aber sind offenbar Teilerscheinungen einer stärkeren Reaktion. Keinen Einfluß auf die Inkubationszeit der Para-

lyse scheint der Beruf, namentlich die mehr körperliche oder geistige Inanspruchnahme zu haben, ein Umstand, der begreiflich ist, wenn es sich bei den Einflüssen auf die Inkubationszeit im wesentlichen um solche Momente handelt, die auf die Immunkörperbildung und Reaktionskraft des Organismus einwirken. Die Tatsache schließlich, daß die Behandlung der Lues ohne Einfluß auf die Latenzzeit ist, wird erklärlich, wenn man annimmt, daß der Erfolg einer Behandlung von der Auslösung der Heilungsvorgänge, also Reaktion und Abwehrvorgängen abhängt, und daß gerade bei der Paralyse die Auslösung solcher Vorgänge versagt.

Ganz anders sind dagegen vielleicht die Einflüsse auf den Ablauf der manifesten Erkrankung zu beurteilen. Zwar findet sich auch hier eine gewisse Verkürzung der Krankheitsdauer mit fortschreitendem Alter; aber der Einfluß ist viel weniger deutlich als bei der Inkubationszeit. Auch rezidivierender Verlauf der Syphilis und Auftreten von Lymphdrüenschwellungen scheinen mit langsamerem Verlauf der Erkrankung einherzugehen. Daraus darf vielleicht auf einen gewissen Einfluß der Reaktionskraft des Körpers geschlossen werden. Daneben aber beobachten wir lange Krankheitsdauer bei gutem körperlichen Ernährungszustand, bei thyreotoxischen Anomalien, bei spezifischer und Fiebertherapie, merkwürdigerweise auch bei Potatorium und gutartig verlaufender Lungentuberkulose. Es erscheint mir sehr zweifelhaft, ob alle diese Momente etwas mit einer Hebung oder Verlängerung der Abwehrkräfte des Organismus zu tun haben. Vielleicht ist hier der Schluß erlaubt, daß bei der akuten Erkrankung neben den erlahmenden Abwehrvorgängen des Organismus auch Körpersäfte und Gifte am Werke sind, die unmittelbar auf die Spirochäten hemmend einwirken. Als derartige Stoffe kommen in Betracht Gifte, die der Körper produziert, z. B. Produkte der Schilddrüse, ferner Gifte, die dem Körper einverleibt werden, wie Alkohol, Quecksilber, Salvarsan, schließlich auch Gifte, die durch andere im Körper wirksame Infektionserreger produziert werden, wie bei der Phthise. Bei der Tuberkulinkur mag teils die Injektion des Bakteriengiftes selbst, teils die Temperatursteigerung die Hemmung der Spirochäten bewirken, eine Annahme, die durch die Untersuchungen Weichbrodts nahegelegt wird. Alle diese Einflüsse vermögen aber lebensverlängernd nur dann zu wirken, wenn sie bei möglichst energischer Schädigung des Syphiliserregers den ohnehin geschwächten Organismus nicht zu sehr schädigen. Energische Schnurkuren und andere spezifische Maßnahmen, besonders bei schon kachektischen Individuen, Tuberkulinkuren bei latenter Tuberkulose, Infektionskrankheiten mit stärkerer Inanspruchnahme der Körperkräfte wirken bekanntlich leicht deletär.

Zum Schlusse möchte ich noch einige allgemeine Erwägungen zur Frage: „Disposition oder Lues nervosa?“ anfügen.

Die vorstehenden Untersuchungen scheinen die in den letzten Jahren wiederholt geäußerte Ansicht zu bestätigen, daß es sich bei der Paralyse um eine eigenartige, torpide verlaufende Infektion mit *Spirochaeta pallida* handelt infolge eines gewissen Versagens der Immunitätsvorgänge.

Immunität aber ist ein Wechselbegriff, der die Beziehung zwischen Organismus und Krankheitserreger ausdrückt.

Man kann deshalb einerseits annehmen, daß die schlechte Reaktion des Organismus eine Eigenschaft dieses Organismus selbst ist. Vielfache Einflüsse, wie Alter, Belastung, Körperbau, Tätigkeit der endokrinen Drüsen, Schädigung durch Gifte und dergleichen mögen die Reaktionskraft des Körpers beeinträchtigen. Möglich ist auch, daß die betreffenden Individuen eine Art Teilimmunität von ihren (luetischen) Vorfahren ererbt haben, eine Teilimmunität, die zwar nicht vor einer neuen Infektion schützt, aber doch den Körper nicht zu einer kräftigen Reaktion veranlaßt.

Andererseits kann es aber auch an dem Erreger liegen, daß ein Körper, der sonst mit normaler Reaktionskraft ausgestattet ist, nur träge auf die durch ihn bedingte Infektion antwortet: der Erreger ist nicht so virulent wie andere der gleichen Art. Es gibt eine Reihe von Beobachtungen, die vielleicht für das Vorkommen derartiger Spirochätenstämme, die zunächst nur eine schwache Reaktion auslösen, aber auf die Dauer doch den Körper empfindlich schädigen, sprechen: zum Teil sind es dieselben Beobachtungen, die für die Annahme einer mangelhaften Reaktion des Organismus herangezogen werden; denn wer vermöchte in vielen Fällen zu entscheiden, ob die mangelhafte Reaktion durch einen torpiden Organismus oder durch einen reizlosen Erreger bedingt ist? Aber es gibt auch noch eine Reihe anderer Erfahrungen, nach denen doch vorzugsweise der „Metalues“-Spirochäte die Eigenschaft, eine schwache Reaktion auszulösen, zuzukommen scheint. Hauptmann fand, daß die Gatten von Kranken mit Lues des Nervensystems zwar häufig weder Initial- noch Primär- und Sekundärererscheinungen haben, trotzdem aber positive Blutreaktion und zuweilen auch Pupillenstörungen und dergleichen aufweisen. Oskar Fischer glaubt nachgewiesen zu haben, daß die Männer paralytischer Frauen häufiger an „Metalues“ erkranken, als sonst syphilitische Männer, und daß es vorwiegend die rezidivlos verlaufende „leichte Lues“ ist, die später zur Metalues führt. Allerdings wird der „zahlenmäßige“ Nachweis der Lues nervosa hinfällig, wenn man statt der niederen Pick-Bandlerschen Zahl für Paralysemorbidität die weit wahrscheinlichere von etwa 10% von Aebly zum Vergleich heranzieht. A. Marie und Levaditi schließlich

fanden die Eigenart der Paralysepirochäten in einer längeren Inkubationszeit, in eigenartigen schwachen oberflächlichen Initialerscheinungen mit langsamerem Heilungsverlauf, in geringerer Giftigkeit und andersgearteter Pathogenität gegenüber Versuchstieren. Hierher ist vielleicht auch die Beobachtung von Forster und Tomaszewski zu rechnen, nach der sie eine geringere Infektiosität der Paralysepirochäten als der übrigen Luesspirochäten Kaninchen gegenüber feststellten.

Angenommen nun, daß die Syphilispirochäten zuweilen wirklich die Eigenschaft schwachvirulenter Stämme annehmen, so liegt es bei der erkannten Wechselwirkung zwischen Organismus und Erreger vielleicht nahe, auch hier an eine Beeinflussung des Erregers durch den Organismus zu denken. Hauptmanns Theorie, nach der eine Syphilis, die das Nervensystem passierte, eine gewisse Abschwächung erleidet, enthält wohl einen ähnlichen Gedanken.

Daß überhaupt eine Beeinflussung eines Erregers durch das Medium, auf dem er lebt und sich vermehrt, stattfinden kann, geht aus Beobachtungen der Bakteriologie hervor. So verlieren beispielsweise Bacillen, die in spezifisch agglutinierendem Serum oder dieses Serum enthaltendem Nährböden gezüchtet werden, ihre Agglutinierbarkeit.

Spielmeyer machte die interessante Beobachtung bei experimenteller Schlafkrankheit, daß Trypanosomen, die Hunde nach 5—8 Tagen töteten, nach mehrfacher Passage durch weiße Mäuse und Kaninchen Hunde erst nach 10—15 Wochen töteten und außerdem jetzt in 70—80% eine tabesartige Erkrankung erzeugten. Also auch hier eine Abänderung eines Virus durch Züchtung auf einem bestimmten, diesmal sogar lebendem Medium. Hier auch eine gewisse Abschwächung der Virulenz, die sich in langsamerer Inkubation äußert, hier schließlich eine Wirkung der scheinbar abgeschwächten Erreger auf das Nervensystem ganz im Sinne einer „Metalues“.

Nach Ehrlich beruht das Wesen der Paralyse auf der Bildung hoher Rezidivstämme, worunter sich Ehrlich Spirochäten vorstellte, die durch allmähliche Anpassung der Erreger an die Immunkörperbildung im Organismus immunkörperresistent geworden sind: offenbar ein ganz ähnlicher Gedanke, der nur dem Erreger eine mehr aktive Rolle beimißt.

Wir hätten also eine Art *Circulus vitiosus*: ein Individuum hat infolge von Belastung oder infolge einer anderen Schädigung oder Beeinflussung seines Reaktionsapparates die „Disposition zur Metalues“. Es infiziert sich mit Syphilis: die Infektion verläuft dann eben wie bei der „Metalues“. Während nun das Virus im Körper des Metalueskranken, bzw. des zur Metalues Disponierten weilt, erfährt es durch die Eigenart des Abwehrmechanismus, auf den es sich einstellen muß, eine gewisse Beeinflussung, eine Umbildung zur Metalues-Spirochäte. Eine Übertragung dieses modifizierten Syphiliserregers auf andere Indivi-

duen erzeugt, auch wenn diese Individuen an sich keine Metalues-disposition besaßen, die bekannte „leichte Lues“ und in ihrem Gefolge Metalues. Wenn der Infizierte von Hause aus einen energischen Abwehrmechanismus besaß, mag die Infektion allerdings auch hier mit einer kräftigen Reaktion überwunden werden. Es hängt also teils vom Individuum, teils vom Erreger, im ganzen von der Abwehrreaktion ab, ob eine Infektion zur Metalues führt oder nicht. In diesem Sinne kann man von einer „Disposition zur Metalues“ und von einer „Syphilis à virus nerveux“ sprechen. Unter letzterer ist dann allerdings nicht eine bestimmte Unterart des *Treponema pallidum* zu verstehen, sondern nur eine zeitweilige Veränderung seiner krankmachenden Eigenschaften.

Daß bei der Metalues beide Teile, sowohl der Organismus des infizierten Individuums, wie der Erreger, von Bedeutung sind, lehrt die Beobachtung von Pilcz, nach der einerseits die Ungarn mehr als andere Volksstämme zur Erkrankung an Paralyse neigen, andererseits aber auch die Nichtungarn von der Paralyse mehr bedroht erscheinen, wenn sie die Syphilis auf ungarischem Boden erworben hatten.

Die dargelegte Hypothese wird beiden Richtungen, sowohl den Anhängern der Lehre von der Disposition zur Metalues, als auch den Verfechtern einer Lues nervosa gerecht. Sie scheint mir, soweit ich sehe, keiner der bisherigen Erfahrungen über das Entstehen der Metalues zu widersprechen.

Literaturverzeichnis.

- Aebly, J., Kritisch-statistische Untersuchungen zur Lues-Metalues-Frage. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. **61**, 3. Heft. 1920. — Ascher, Beitrag zur Kenntnis des Verlaufs und der Ätiologie der allgemeinen Paralyse. Allg. Zeitschr. f. Psych. **46**. 1890. — Aschner, B., Die Blutdrüsenkrankungen des Weibes. Wiesbaden 1918. — Dreyfus, J. G., Welche Rolle spielt die Endogenese in der Ätiologie der progressiven Paralyse? Allg. Zeitschr. f. Psych. **63**. — Edingen, Die Aufbrauchkrankheiten des Nervensystems. Dtsch. med. Wochenschr. 1904/05. — Ehrlich, Münch. med. Wochenschr. Nr. 8, S. 443. 1913. — Erb, W., Die beginnende Klärung unserer Anschauungen über den Begriff der Metasyphilis des Nervensystems. Sitzungsbericht d. Heidelberger Akad. d. Wissensch. 1913. — Fischer, O., Gibt es eine Lues nervosa? Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. **16**. 1913. — Fischler, Fr., Über die syphilogenen Erkrankungen des zentralen Nervensystems und über die Frage der Syphilis à virus nerveux. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **28**. 1905. — Forster und Tomaszewski, Über Spirochätenbefunde bei Paralyse. Dtsch. med. Wochenschr. 1914, S. 694. — Gaupp, Die Prognose der progressiven Paralyse. Neurol. Centralbl. 1903. — Gennerich, Neue Forschungsergebnisse über die Entstehung von Tabes und Paralyse. Diese Zeitschrift **20**. 1915/1916. — Gerlach, Trauma, Dementia paralytica und Unfallrente. Allg. Zeitschr. f. Psych. **67**, H. 1. 1910. — Gerstmann und Perutz, Gesellschaft d. Ärzte in Wien, 22. X. 1915. Ref. Diese Zeitschr. **12**. — Greidenberg, Über die allgemeine progressive Paralyse der Irren. Neurol. Centralbl. Bd. **17**. 1898. — Gudden, H., Zur Ätiologie und Symptomatologie der progressiven

Paralyse. Arch. f. Psych. **26**. 1894. — Hahn, R., Dienstbeschädigung bei Paralyse. Vortrag Baden-Baden 1917. Ref. Diese Zeitschr. **14**. — Hauptmann, Serologische Untersuchungen von Familien syphilogener Nervenkranker. Diese Zeitschr. **8**. 1911/1912. — Hauptmann, Zur Frage der Nervenlues, speziell über den Einfluß exogener Momente auf die Paralyse. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. **43** u. **44**. — Hirschl, J. H., Die Ätiologie der progressiven Paralyse. Jahrb. f. Psych. u. Neurol. **14**. 1896. — Hirschl und Marburg, Syphilis des Nervensystems. Wien und Leipzig 1914. — Hoche, Dementia paralytica. Handbuch der Psychiatrie, herausgegeben von Aschaffenburg, 1912. — Hoffmann, E., Über eine nach innen gerichtete Schutzfunktion der Haut nebst Bemerkungen über die Entstehung der Paralyse. Dtsch. med. Wochenschr. 1919. — Jahnelt, zit. nach Weichbrodt. — Jakob, A., Über Entzündungsherde und miliäre Gummien im Großhirn bei Paralyse. Diese Zeitschr. **52**. 1919. — Jakob, A., Zur Klinik und pathologischen Anatomie der stationären Paralyse. Diese Zeitschr. **54**. 1920. — Junius und Arndt, Über konjugale Paralyse und Paralyse-Tabes. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. **24**. 1908. — Junius und Arndt, Beitrag zur Statistik, Ätiologie, Symptomatologie und pathologischen Anatomie der progressiven Paralyse. Arch. f. Psych. **44**. 1909. — Kafka, Luetinreaktion, besonders bei Paralyse. Berl. klin. Wochenschr. 1915. — Kafka, Bemerkung zu der Arbeit von Hauptmann, „Zur Frage der Nervenlues usw.“. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. **44**. 1918. — Kalb, Beiträge zur Belastungsfrage bei der Paralyse. Diese Zeitschr. **34**. 1916. — Kern, Über das Vorkommen des paranoiden Symptomenkomplexes bei der progressiven Paralyse. Diese Zeitschr. **29**. 1911. — Kraepelin, Psychiatrie **2**, 1. Teil. Leipzig 1910. — v. Krafft-Ebing, Zur Kenntnis des paralytischen Irreseins beim weiblichen Geschlecht. Arch. f. Psych. **7**. 1877. — Kramer, Ursächlicher Zusammenhang zwischen Unfall und Gehirnerkrankungen. Med. Klinik 1908. — Kron, Über Tabes dorsalis beim weiblichen Geschlecht. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 1898. — Lauschner, Die Frage der leichten Lues und der späteren Paralyse. Diese Zeitschr. **25**. 1914. — Legrand du Sault, zit. nach E. Mendel und Kalb. — Levaditi und A. Marie, Etude sur le tréponème de la paralysie générale. Ann. de l'inst. Pasteur **33**. 1919. — Maeltzer, Zur katatonen Form der progressiven Paralyse. Arch. f. Psych. **57**. 1917. — Marandon de Montyel, De la marche de la paralysie générale progressive chez les héréditaires. Ann. méd. psychol. **2**. 1878. — Mattauschek und Pilcz, Beitrag zur Lues-Paralysefrage. Diese Zeitschr. **8**. 1911/1912. — Mattauschek und Pilcz, Zweite Mitteilung usw. Diese Zeitschr. **15**. — Mendel, E., Die progressive Paralyse der Irren. Berlin 1880. — Mendel, K., und Tobias, Die Tabes der Frauen. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. **31**. 1912. — Moreira, J., A new contribution to the study of dementia paralytica in Brazil. London 1914. — Moreira und Vianna, Die allgemeine progressive Paralyse bei Greisen. Diese Zeitschr. **18**. 1913. — Much, H., Die Immunitätswissenschaft. 2. Aufl. Würzburg 1914. — Näcke, P., Einige „innere“ somatische Degenerationszeichen bei Paralytikern usw. Allg. Zeitschr. f. Psych. **58**. 1901. — Näcke, P., Der endogene Faktor in der Pathogenese der Paralyse. Diese Zeitschr. **18**. 1913. — Nonne, Der heutige Standpunkt der Lues-Paralysefrage. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **49**. 1913. — Nonne, Syphilis und Nervensystem. III. Auflage. Berlin 1915. — Pernet, Über die Bedeutung der Erblichkeit und Vorgeschichte für das klinische Bild der progressiven Paralyse. Abhandl. a. d. Neurol., Psych. usw. Heft 2. 1917. — Pilcz, Zur Frage der progressiven Paralyse bei den Prostituierten usw. Jahrb. f. Psych. u. Neurol. **36**. 1914. — Pilcz, Krieg und Paralyse. Wien. klin. Wochenschr. 1916. — Pilcz, Noch einmal Krieg und Paralyse. Wien. klin. Wochenschr. 1917. — Plaut, F., Die Lues-Paralysefrage. Referat a. d. Jahresvers. d. Deutschen Vereins f. Psych.

1909. Allg. Zeitschr. f. Psych. 1909. — Pötzl, Ges. d. Ärzte in Wien, 22. X. 1915. Ref. Diese Zeitschr. 12. — Raven, Serologie und klinische Untersuchungen bei Syphilitikerfamilien. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 51. 1914. — Regis et Verger, La paralysie générale traumatique, Les actualités médicales. Paris 1913. — Reinhard, Beiträge zur Ätiologie der progressiven Paralyse. Allg. Zeitschr. f. Psych. 41. 1884. — v. Rohden, Über die Pathologie der Paralytikerfamilie. Diese Zeitschr. 37. 1917. — Rubensohn, Einige statistische Betrachtungen über Dauer, Verlauf und Todesursache der progressiven Paralyse. Inaug.-Diss. Bonn 1915. — Schmidt-Kraepelin, T., Über die juvenile Paralyse. Berlin 1920. — Schuster, Quecksilberbehandlung und Metalues. Dtsch. med. Wochenschr. 1907. — Sichel, Die progressive Paralyse bei den Juden. Arch. f. Psych. 52. 1913. — Spielmeier, Therapie der progressiven Paralyse. Arch. f. Psych. 50. — Spielmeier, Die progressive Paralyse. Handb. d. Neurologie, herausgegeben v. Lewandowsky 3. Berlin 1912. — Steiner, Experimentelle Syphilis. Diese Zeitschr. Ref. 20. 1920. — Stern, R., Über die körperlichen Kennzeichen der Disposition zur Tabes. Leipzig und Wien 1912. — Stieda, zit. nach Weygandt, Die Kriegsbeschädigungen des Nervensystems. Wiesbaden 1917. — Stiefler, Über Psychosen und Neurosen im Kriege. Jahrb. f. Psych. u. Neurol. 27. 1917. — Swift-Ellis, zit. nach Weichbrodt. — Wagner, Die Dienstbeschädigung bei nerven- und geisteskranken Soldaten. Diese Zeitschr. 37. 1917. — Weichbrodt, Therapie der Paralyse. Arch. f. Psych. u. Neurol. 61. — Weygandt, Begutachtung der Paralyse und Syphilis des Nervensystems. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. u. öffentl. Sanitätswesen 1914. — Weygandt, Die Kriegsparalyse und die Frage der Dienstbeschädigung. Münch. med. Wochenschr. 1916. — Wohlwill, Zur Frage der traumatischen Paralyse. Arch. f. Psych. 47.

Ergebnisse zur Frage des elementaren Krampfes.

Von

Dr. med. **Hans Kersten**,
Anstaltsarzt am Kinderheim Lewenberg (Schwerin).

Mit 18 Textabbildungen.

(Eingegangen am 28. September 1920.)

Nach den Ausführungen im 56. Band dieser Zeitschrift von Fischer, „Ergebnisse zur Epilepsiefrage“ soll der elementare Krampf, welchen Ausdruck er für den bisher gebräuchlichen des „epileptischen“ Krampfes vorschlägt, auf einer Störung der inneren Sekretion, und zwar im Sinne einer gesteigerten Labilität der Funktion der Nebennieren beruhen. Als Beweis dient ihm das Tierexperiment.

Sollte nun tatsächlich dem chromaffinen Gewebe eine derartige Rolle in der Krampfbereitschaft zufallen, so muß nach unserem Wissen über den Zusammenhang des Blutzuckers mit dem Sekretionsstoff der Nebennieren resp. seiner Steigerung nach dessen subcutaner oder intravenöser Injektion unweigerlich auch in dem Zuckergehalte des Blutes eine Änderung eintreten und während resp. vor und nach dem Anfall gewissen Schwankungen unterworfen sein.

Leire bestimmte mit der Methode von Bang den Blutzucker nach Adrenalinzufuhr beim Menschen, und fand nach 30 Minuten einen Anstieg, nach einer Stunde ein Maximum der Hyperglykämie. Dann sank der Blutzuckergehalt anfangs langsam, später rascher herab, und es kam zu einer erheblichen Hypoglykämie. (Zitiert nach Biedl.)

Ich habe daraufhin bei einer Reihe von Patienten unserer Anstalt Untersuchungen in dieser Richtung angestellt. Leider war es mir aus rein technischen Gründen nicht in jedem Falle möglich, schon Stunden vor dem Anfall die Blutzuckeruntersuchung beginnen zu können, so daß ich mich in einer Reihe von Fällen darauf beschränken mußte, erst mit Ausbruch des elementaren Krampfes den Blutzuckergehalt bestimmen zu können. Auch habe ich Wert darauf gelegt, nicht nur bei einem Krampfanfall, sondern besonders auch bei einem Petit-mal-Anfall resp. einer Absence diese Untersuchung vorzunehmen. Wie aus den mitgeteilten Auszügen aus den Krankengeschichten ersichtlich ist, handelt es sich nicht nur um Epileptiker, sondern auch um Idioten mit Krampfanfällen. Patienten mit hysterischen Anfällen stehen mir nicht zur Verfügung.

Zunächst möchte ich den Gang der Untersuchung, die nach der von Bang beschriebenen Mikromethode erfolgte, kurz angeben: Um Fehlerquellen nach Möglichkeit auszuschalten, wurden Fließpapierstücke von demselben Bogen und annähernd gleichem Gewicht benutzt (das Gewicht eines jeden Papierstückchens war vorher genau festgestellt), mit ca. 100—110 mg Blut, das ohne Druck aus dem Ohrläppchen abtropfte, inkorporiert und sofort gewogen; es hatte sich nämlich ergeben, daß je nach der Außentemperatur die Gewichts Differenz infolge von Verdunstung schon in kurzer Zeit eine bedeutende sein kann. Blutgewichte, die weiter über oder unter der angegebenen Grenze lagen, wurden von der Untersuchung ausgeschaltet. Während des Anfalls, sowie in den nächsten, dem Anfall folgenden Minuten wurden fortlaufend mehrere Blutproben entnommen, dann weiter in Abständen von 5—12 Minuten ein paar Stunden hindurch, wie aus den untenstehenden Kurven ersichtlich ist. Erst 10 Minuten nach der Blutentnahme, wenn also sicher alles Blut in das Papier eingesaugt war, wurde es mit 7 ccm einer kochend heißen 20,5 proz. Kaliumchloridlösung, der 4 Tropfen einer 40 proz. Essigsäure zugegeben waren, übergossen. Da nach Bang die Diffusion des Zuckers nach einer halben Stunde als beendet anzusehen ist, wurde jedesmal nach genau 30 Minuten die Lösung in den Jenakolben überführt und mit dem Erhitzen begonnen. Der weitere Gang der Untersuchung war der von Bang angegebene. Zur Titration benutzte ich $\frac{1}{200}$ n-Jodlösung und titrierte mit halber Tropfengröße.

Die Resultate der Untersuchungen waren folgende:

K. St., 14 Jahre. Mutter macht leicht schwachsinnigen Eindruck. Eine Schwester der Mutter soll nach der Geburt ihres Kindes einen Krampfanfall gehabt haben. Großmutter des Pat. hatte einen Krampfanfall mit 17, einen weiteren mit ca. 45 Jahren. Angeblich keine Geisteskrankheiten, Trunksucht usw. in der Familie. Sechs Wochen nach seiner Geburt trat bei Pat. ein krampfartiger Erstickungsanfall auf, im Anschluß daran Stimmritzenkrämpfe. Mit 10 Jahren versuchsweise in eine Hilfsschule, später in den Kückenmühler Anstalten 8 Monate. Hier aufgenommen am 7. X. 1917. Während seines Hierseins ist er 12 mal entwichen. Über seine letzte Entweichung gibt er folgendes an: Ihm wurde mit einem Male so, er müsse mal zusehen, was in der Stadt los sei. (Er ging, als ob er etwas suche oder sich ansehen wolle, in der Anstalt um eine Hausecke, und war sofort verschwunden.) Er wisse, daß er es nicht tun dürfe, aber er könne nicht anders. Folgte, als er ergriffen, willig. Er ist diebisch, entwendet gelegentlich Pakete, Schlüssel, Haarnadeln. Stimmungsschwankungen. Er hatte im vorigen Jahr, abgerechnet die Urlaubszeit, 173 Anfälle (ohne Petit mal) in diesem Jahr bis zum 31. VIII. 1920 116 Anfälle. Über seine Anfälle macht er folgende Angaben: Es werde ihm so heiß, dann krampfe sich der Magen zusammen, ein Bindfaden käme ihm langsam den Hals hoch, doch noch ehe er ihm in den Mund käme, schlänge er sich ihm um den Hals und ersticke ihn. Oder: Es werde ihm schlecht, wühle im Magen, dann käme es ihm gallig hoch, und ihm sei, als würde ihm der Leib aufgeschnitten. Die Anfälle verlaufen etwa folgendermaßen: Er springt mit dem Ruf „Mir wird so schlecht“ auf, fängt evtl. an zu beten, verfärbt sich im Gesicht schmutzig grüngelb, dann typischer Anfall mit starken Zuckungen der vier Extremitäten, dunkelschwarzblauer Verfärbung,

Schaum mit evtl. Zungenbiß, Babinski, terminalem Schlaf. Außerdem wurde am 18. VIII. 1920 folgender Anfall vom Arzt beobachtet: Während der Intelligenzprüfung steht er vom Stuhl auf, schiebt ihn anders, setzt sich wieder, wird unruhig und spielt mit den Fingern. Springt plötzlich mit dem Ruf: „Herr Doktor, mir wird so schlecht“ auf, und klammert sich an den Arzt. Hingelegt steht er wieder auf, stöhnt und ächzt, setzt sich auf den Fußboden und rutscht mit angstverzerrtem Gesicht, nach links sehend und mit der linken Hand Abwehrbewegungen machend, rückwärts, bleibt an der Wand sitzen, die Augen starr geöffnet, Gesichtsfarbe grünlichgelb. Steht dann langsam auf, geht zur Tür, stößt den Arzt zurück, und versucht unter starkem Kraftaufwand die verschlossene Tür zu öffnen. Dabei keine lautliche Äußerung, reagiert auch nicht auf Anruf. Von der Tür weggebracht und auf einen Stuhl gesetzt, sagt er mehrmals mit einer wie beiseiteschiebenden Handbewegung:

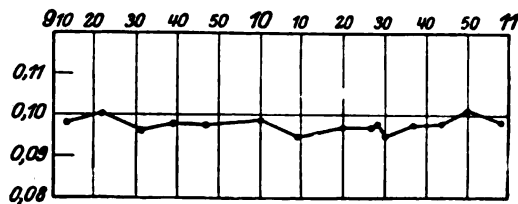


Abb. 1.

„Frieda, mach das Strumpfband weg.“ Wie erwachend fragt er nach einiger Zeit, auf das Untersuchungssofa zeigend: „Herr Doktor, darf ich mich darauf legen?“ und schläft sofort ein. Später totale Amnesie. Fast täglich sind ein paar Petit-mal-Anfälle zu beobachten. Nach der

Intelligenzprüfung nach Binet-Simon steht er auf der Stufe eines 10jährigen Knaben. Körperlich: Haut- und Sehnenreflexe o. B. Normaler Befund.

Zunächst bringe ich von St. eine Kurve über den Blutzuckergehalt zu einer Zeit, in der weder Stunden vor-, noch nachher ein Anfall beobachtet wurde (Normal-

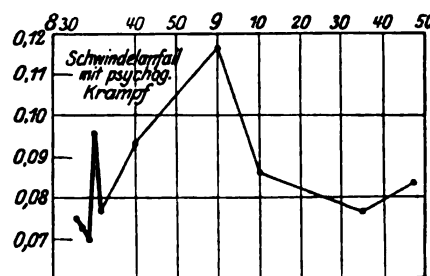


Abb. 2.

kurve, Abb. 1). Der Blutzuckergehalt steht (unter Berücksichtigung der natürlichen Fehlerquellen) fast konstant auf 0,098 mg. Es folgt dann eine kurze Kurve (Abb. 2), die mit Beginn des Anfalls über einen Zeitraum von $1\frac{1}{4}$ Stunden reicht: Pat. fiel vom Stuhl, das Gesicht blaß, grobschlägiges Zittern der Arme und des nach links gedrehten Kopfes. Später gab St. an, ihm sei nur schwindlig gewesen, auch hatte er gegen Ende der Zuckungen auf Drohbewegungen reagiert.

Der Blutzuckergehalt hat $\frac{1}{2}$ Stunde nach dem Anfall seinen höchsten Punkt über, und nach abermals $\frac{1}{2}$ Stunde seinen tiefsten Punkt unter dem Normalen erreicht, um dann wieder zur Norm zurückzugehen.

Die nächste Kurve (Abb. 3) zeigt uns das Verhalten des Blutzuckergehaltes an einem Tage, an dem in der Zeit von $4\frac{1}{2}$ Stunden drei Schwindelanfälle aufgetreten waren. Zwei Untersuchungen in der Zeit von 12,35 – 1,20 Uhr wurden wegen Fehler nicht vorgenommen. St. sagte 10,44 Uhr plötzlich aus dem Spiel heraus, ihm werde so schlecht, er wird blaß und fahl, sitzt wie schwindlig auf dem Stuhl. Nach kurzer Zeit Vorübergehen des Anfalls; danach negativistisches und mutazistisches Verhalten. Um 1,20 schrie er auf: „Herr Doktor, mir wird so schlecht!“ Pat. liegt auf der Erde, jammert und sieht gelbgrün im Gesicht aus. Um 3,10 fiel er schreiend vom Stuhl und bekam mit Verfärbung des Gesichtes, wie oben, einen Anfall, der reichlich psychogen aussah.

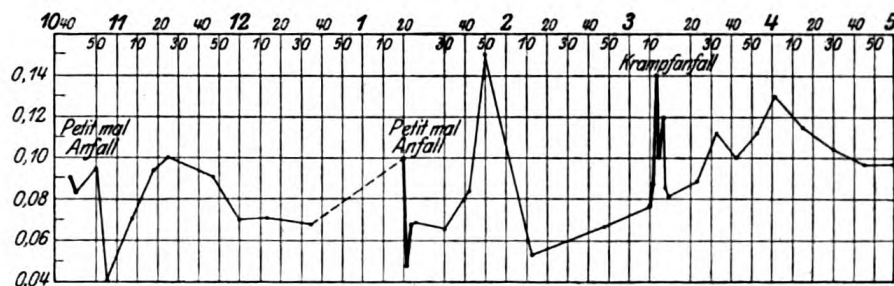


Abb. 3.

Nach beiden Petit-mal-Anfällen trat eine Senkung des Blutzuckergehaltes bis weit unter das Normale, nach dem zweiten Anfall allerdings erst nach einer starken Steigerung ein. Abgesehen von der bogenförmigen Erhöhung bis zum normalen Gehalt nach dem ersten Anfall blieb der Blutzuckergehalt unter der Norm. Bei dem dritten Anfall ist ein langsames kontinuierliches Ansteigen (bis auf 0,13 mg) und Abfallen unverkennbar.

Die nächste Kurve zeigt uns das Verhalten des Zuckergehaltes des Blutes vor, während und nach einem großen elementaren Anfall.

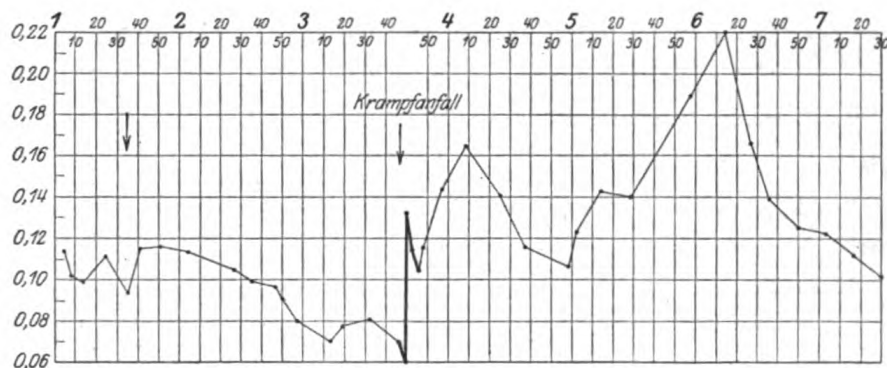


Abb. 4.

Auffällig ist an der Kurve das anfängliche Hin- und Herpendeln von 0,115 bis 0,093 mg und dann das langsame Abfallen unter die Norm. Wie wir noch später an anderen Kurven sehen werden, scheinen Schwankungen von 0,02 mg und darüber hinaus vor jedem Anfall aufzutreten, wie auch andere Abweichungen vom normalen Blutzuckergehalt zu verzeichnen sind; in diesem Falle stand Pat. plötzlich 10,35 Uhr auf, war auf Zuruf nicht festzuhalten, sondern lief zur Wasserleitung, um ein Glas Wasser zu trinken. Als Erklärung für dies Verhalten gab er an, er hätte gemerkt, daß wieder ein Anfall käme; könne er dann schnell Wasser trinken, gehe der Anfall vorüber. Nach einem ungewöhnlich schweren Anfall 3,43 Uhr sehen wir neben einem Schwanken des Blutzuckergehaltes im Anfall von 0,060—0,133 ein Ansteigen innerhalb einer halben Stunde auf 0,165. Der höchste Wert ist nach 1½ Stunden mit 0,210 erreicht.

Die nächste Kurve veranschaulicht uns das Verhalten des Zuckergehaltes während und nach einem elementaren Anfall, der jedoch nicht so schwerer Natur wie der vorher angeführte war.

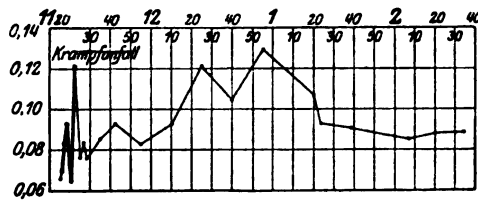


Abb. 5.

Die Kurve deckt sich ungefähr mit der letzten, nur daß sie kürzer ist, und nicht so hohe Werte erreicht.

P. B., 19 Jahre. Familienanamnese o. B. Pat. hat rechtzeitig laufen und sprechen gelernt, war überhaupt ganz gesund bis zum 10. Jahre. Erkrankte am 15. X. 1911 an Krampfanfällen, die eine Über-

führung in die chirurgische Abteilung des M.-Krankenhauses am 29. X. zur Folge hatte. Er litt an „Krampfanfällen, welche epileptiformen Charakter haben und hauptsächlich die linke Körperhälfte betreffen. Seit 24 Stunden haben sich die Anfälle so gehäuft, daß in der Stunde etwa 6—10 Anfälle schwerer Art auftreten, und der Kranke in der Zwischenzeit nicht zum Bewußtsein kommt.

Trepanation: kein Befund; der Verdacht auf Tumor bestätigte sich nicht. Die Krampfanfälle und der psychische Zustand besserten sich zunächst wesentlich, blieb aber später stationär. Es bildete sich eine starke spastische Parese der linken Körperhälfte aus. Nach $1\frac{1}{4}$ Jahren entlassen.

Im letzten Jahr hat sich B. sichtlich psychisch in der Richtung des Epileptikers entwickelt, er ist mißtrauisch, leicht erregbar, boshaft; gelegentlich zeigt er auch Beeinträchtigungsideen. Geringer Schwachsinn. Etwa jeden zweiten Tag hat er einen Krampf- resp. Petit-mal-Anfall. Den ersten Anfall seit dem Tage seines Hierseins hatte er am 13. IX. 1919. Vorher waren allerdings gelegentlich einmal ganz kurze Schwindelanfälle oder auch nur ein nystagmusartiges Schlagen der Bulbi

beobachtet worden; in diesem Jahre hatte er bis zum 1. IX. 147 Anfälle (einschließlich Petit mal).

Somatisch: Linksseitige spastische Parese mit Contractur. Reflexe rechts o. B. Kein Nystagmus.

Zunächst auch von ihm eine Normalkurve.

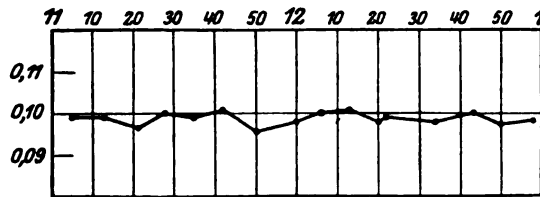


Abb. 6.

Da B. angab, wenn er lese, leichter einen Anfall zu bekommen, wurde er eine Stunde nach Beginn untenstehender Kurve veranlaßt, vorzulesen. Nach etwa 25 Minuten legte er jedoch das Buch beiseite, und war nicht mehr zum Weiterlesen

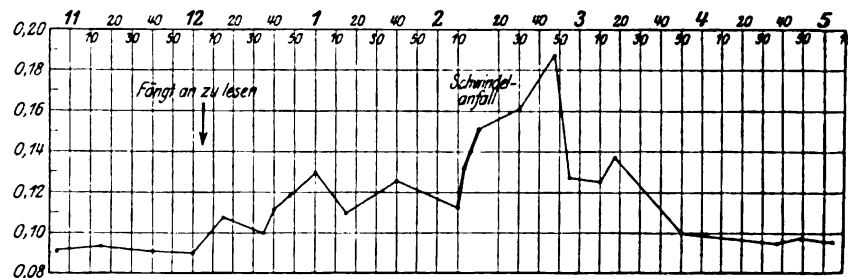


Abb. 7.

zu veranlassen. Etwa eine Stunde vor dem Schwindelanfall wurde er langsam lebhafter und sprach viel. Um 2,10 Uhr rief er, es würde ihm schlecht und heiß im Gesicht, er saß dann mit starrem Gesichtsausdruck vornübergebeugt auf dem Stuhl:

es bestand ein wie ein horizontaler Nsytagmus aussehendes grobschlägiges Schlagen der Bulbi. Das Gesicht wurde rot. Dauer des Anfalls knapp $\frac{1}{2}$ Minute. Nach dem Anfall starkes Zittern des linken Armes.

Mit Beginn des Vorlesens ist ein Anstieg des Blutzucker-gehaltes zu verzeichnen, der erst 1 Stunde 40 Minuten nach dem Anfall zur Norm zurückkehrte. Der Höchstgehalt an Blutzucker war 35 Minuten nach dem Anfall.

10,40 Uhr sagte B. spontan: „Herr Doktor, mir wird so anders!“ Sitzt mit halbgeschlossenen Augen, die er bei der Incision des Ohrläppchens weit aufreißt, um dann wie geistes-abwesend mit stumpfem Ausdruck vor sich hin zu sehen, hin und her wackelnd auf seinem Lehnstuhl. Er verfärbte sich erst blaß, dann dunkelrot. Dauer über 1 Minute.

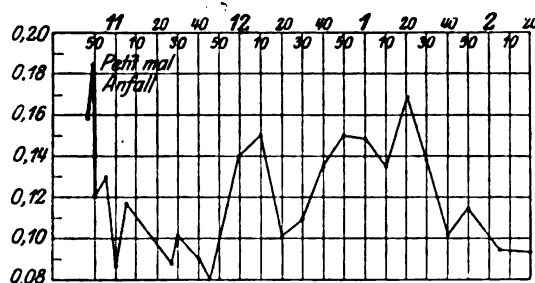


Abb. 8.

Der Höchstgehalt an Blutzucker war, abgesehen von dem im Anfall, $2\frac{1}{2}$ Stunden nach dem Anfall mit 0,169 erreicht. $3\frac{1}{2}$ Stunden nach dem Anfall war der Blutzuckergehalt zur Norm zurückgekehrt.

Es folgt dann die Kurve eines ganz leichten Anfalls, bei dem entgegengesetzt zu den anderen Kurven der Gehalt erst

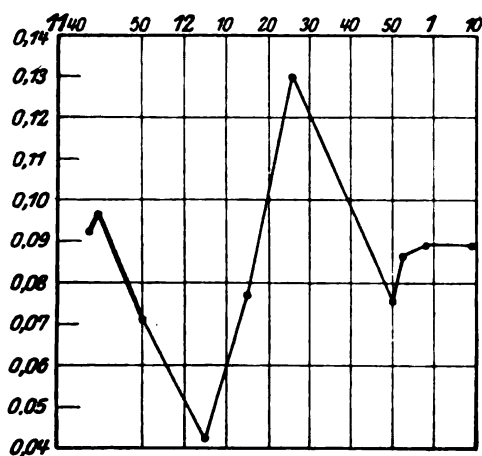


Abb. 9.

sinkt, und zwar bis auf 0,042, um binnen 20 Minuten rapide zur Höchstzahl von 0,13 emporzusteigen.

Die nebenstehende Kurve umfaßt einen Zeitraum von über 14 Stunden.

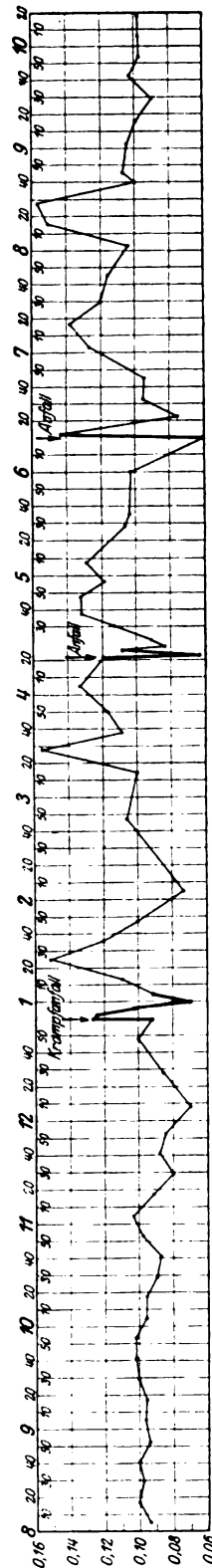


Abb. 10.

Nach einem anfänglich gleichmäßigen Verlauf treten allmählich Schwankungen auf, bis es nach ca. $1\frac{1}{4}$ Stunden zum Krampfanfall kommt. B., der im Bett lag, befand sich (12,55 Uhr) in halb aufgerichteter Stellung, Zuckungen aller Extremitäten; 12,58 Uhr nach Aufhören des Krampfes Augen in extremer Stellung nach links, links gerichteter Nystagmus. 1 Uhr horizontaler Nystagmus auch beim Fixieren. Nach dem Anfall Anstieg und Abfall, dann erneuter Anstieg, 4,21 Uhr starker Schwindelanfall, in dem die Augen wieder nach links gerichtet waren mit links gerichtetem Nystagmus. Sagt 4,23 Uhr auf Anruf: „Ein richtiger Anfall war das nicht!“ Während des Anfalls schwankte er in halb sitzender Stellung hin und her. 5,35 wurde er redselig, 6,15 bekam er einen Schwindelanfall, bei dem aber erst gegen Ende Blut entnommen wurde. Die Kurve dieses Anfalls deckt sich ziemlich mit der des ersten. Nach ca. 3 Stunden war der Blutzuckergehalt mit 0,10–0,098 wieder auf der Norm angekommen.

W. A., 15 Jahre. Familienanamnese angeblich o. B. Als kleines Kind hatte er angeblich zweimal einige Minuten lang „Zahnkrämpfe“. Im Alter von 3 Jahren

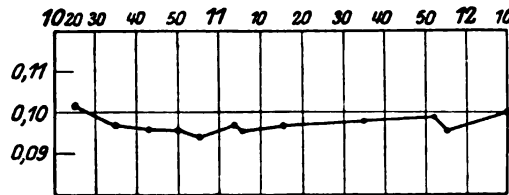


Abb. 11.

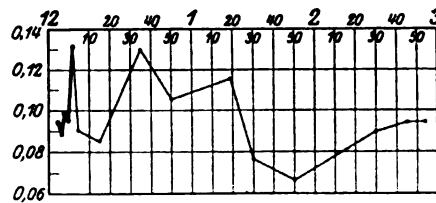


Abb. 12.

angeblich Fall von der Treppe (?). Sah danach sehr blaß aus, war aber nicht bewußtlos oder gelähmt, wohl aber hatte er seitdem Krämpfe.

Somatisch nihil. Ein sehr störrischer Junge, der geistig auf tiefster Stufe stehend nur Nahrungstrieb zeigt. Außer gelegentlich unartikulierten Lauten keine sprachlichen Äußerungen. Morgens stets naß. Im Jahre 1919 hatte er 80, in diesem Jahre bis 1. IX. 43 Anfälle.

Zunächst möchte ich auch von ihm eine Normalkurve aus anfallsfreier Zeit zeigen. Wie gewöhnlich schwankt der Blutzuckergehalt um 0,10–0,095.

Am 19. VIII. hatte er mittags kurz nach 12 Uhr einen Anfall, tonisch-klonische Krämpfe, Schaum, Einnässen,

kein Zungenbiß. An der Kurve fallen zuerst die starken Schwankungen über das Normale auf; dann geht der Gehalt bis auf 0,067 herab, um langsam zur Norm zurückzugehen.

M. D. Familienanamnese angeblich o. B. Ein Jahr nach der Geburt traten Krampfanfälle auf, ohne irgendwelche nachweisbare Ursache. Im Jahre 1919 vom Tage ihrer Aufnahme am 23. VIII. ab gerechnet hatte sie 223 Anfälle, 1920 bis 1. IX. 522. Die Anfälle treten zeitweilig stark gehäuft auf, bis 18 an einem Tage; sie ist dann in ihren Bewegungen sehr stark gehemmt.

Der körperliche Befund ergibt nichts Pathologisches. Psychisch bietet D. das Bild eines sehr tiefstehenden Kindes; sie beschäftigt sich nie, sitzt oder steht teilnahmslos umher, spricht nur sehr selten in wenigen unartikulierten Lauten, ißt nicht allein und läßt Stuhl wie Urin unter sich.

Zunächst auch von ihr eine Normalkurve.

Die nebenstehende Kurve eines Anfalls hat insofern etwas Besonderes, als dieser der einzige Anfall an einem Tage ist bei je zwei anfallsfreien Tagen vor- und nachher.

Der Anfall beschränkte sich auf das Gesicht, der Mund war verzogen, die Augen weit geöffnet, die gesamte mimische Gesichtsmuskulatur in kurzen klonischen Zuckungen;

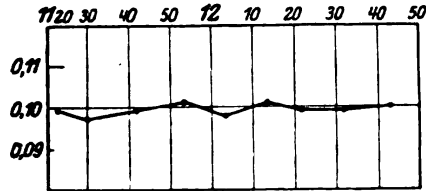


Abb. 13.

der Körper war nach links übergefallen und die Arme im Ellenbogen leicht gebeugt; nach dem Anfall bestand für die Dauer von 3 Min. Zwangsgrimassieren.

Die Kurve ist insofern bemerkenswert, als innerhalb von 5 Minuten, 10 Minuten nach dem Anfall, der Blutzuckergehalt von 0,080 auf 0,227 rapide ansteigt, um in weiteren 5 Minuten auf 0,128 zu sinken. Eine Stunde nach

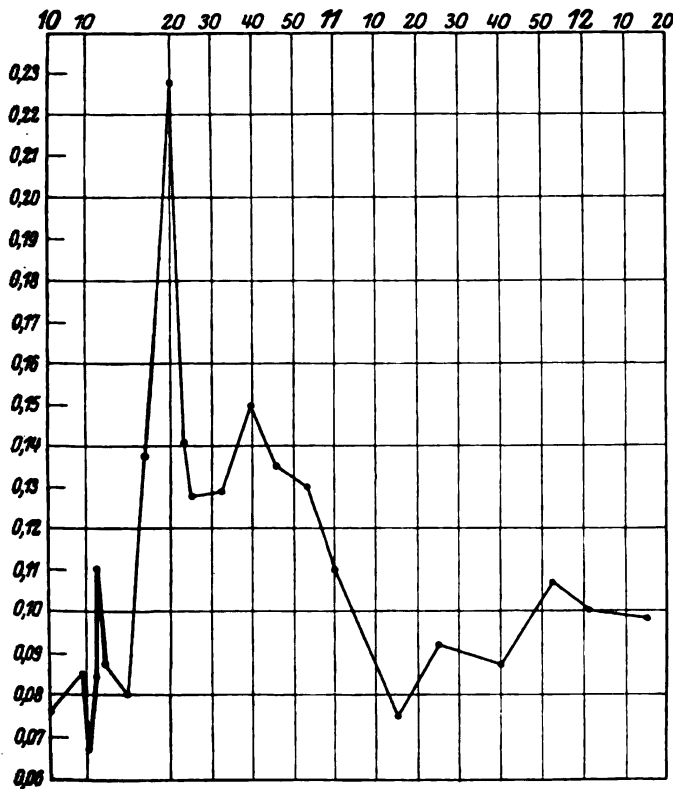


Abb. 14.

dem Anfall ist er unter das Normale gefallen, und steigt langsam auf 0,107, um mit 0,097 zu enden.

Die nächste über 9stündige Kurve beginnt einige Zeit nach einem Anfall. Der zweite Anfall an diesem Tage war 2,31 Uhr, und dauerte eine Minute. Schon nach 27 Minuten kam ein weiterer Anfall. 5,23 Uhr hatte oder machte sie wie an-

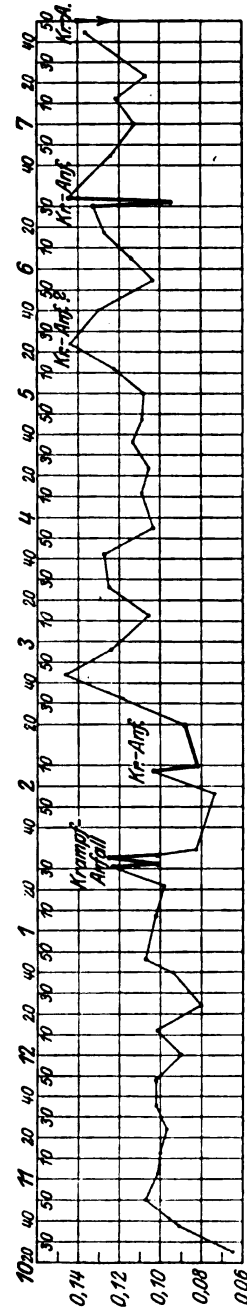


Abb. 15.

fallsähnliche Zuckungen, danach Grimassieren. 5,30 Uhr hatte sie einen neuen Krampfanfall, desgleichen auch, als sie gerade aus dem Untersuchungszimmer gebracht war, vor der Tür.

Da sich auch diese Kurve mit den übrigen bisher gezeigten in ihren wesentlichen Punkten deckt, erübrigt es sich wohl, näher darauf einzugehen

A.-L. G., 4 $\frac{1}{2}$ Jahre. Familienanamnese o. B. Mit einem Jahr Gehirnhautentzündung, hat seitdem Krämpfe, kann nicht gehen noch sprechen. Idiotin.

Von dem Anführen einer Normalkurve kann ich wohl von jetzt an absehen, um nicht zu lang zu werden, besonders da schon vier solche Kurven gezeigt sind, die alle gleichmäßig sind und sich in denselben Grenzen halten.

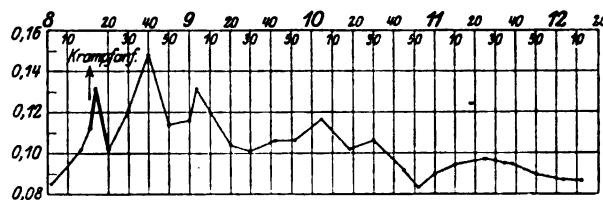


Abb. 16.

Obenstehende Kurve beginnt kurz vor einem Anfall. Auch an ihr sehen wir denselben Verlauf, ein Schwanken des Blutzuckergehaltes um 0,03 mg während des Anfalls, ein Ansteigen bis 0,148 mg, einen langsamen Abfall bis dicht unter die untere Grenze der Norm, und dann ein Stehenbleiben um 0,09 herum 3 Stunden nach dem Anfall, der nur als ein ganz leichter zu bezeichnen war; er bestand nur aus einem Aufschrei, Zusammenzucken des Körpers, Bläß- und Rotwerden des Gesichtes ohne tonisch-klonische Krämpfe, und dauerte nur einen kurzen Augenblick.

H. S., 14 Jahre. Familienanamnese: Vetter des Pat. (Sohn eines Vaterbruders) schwachsinnig. Eltern, besonders der Vater nervös. Bei dem Pat. traten am dritten Tage nach der Geburt schwere Konvulsionen auf, zuerst rechtsseitig, später über den ganzen Körper. Als Ursache wurden meningeale Blutungen bei der verzögerten Geburt angenommen. Jetzt bietet Pat. das Bild eines kompletten Idioten.

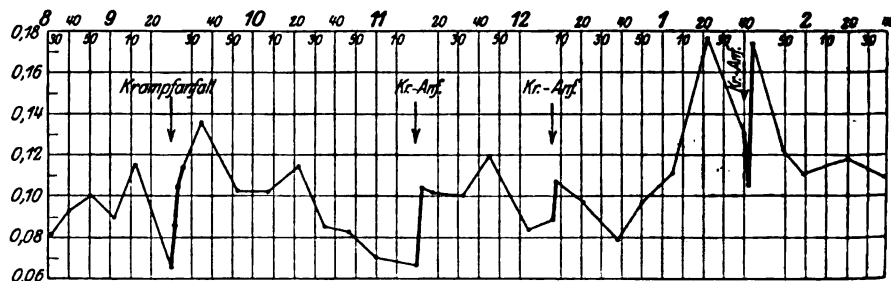


Abb. 17.

Die topische Diagnose weist offenbar auf eine Kleinhirnaffektion hin. Im Jahre 1919 hatte er 202, in diesem Jahre bis zum 1. IX. 206 Anfälle. Die Anfälle treten meist gehäuft auf. Obenstehende Kurve veranschaulicht uns das Verhalten des Blutzuckers an einem solchen Tage mit mehreren Anfällen und beginnt etwa eine $\frac{1}{2}$ Stunde nach einem Anfall. Das auf den anderen Kurven deutliche und charak-

teristische Ansteigen und Abfallen des Blutzuckergehaltes erscheint hier verwischt infolge des gewissermaßen Ineinandergreifens der einzelnen Kurven; die enormen Schwankungen sind jedoch unverkennbar.

H. K., 7 Jahre. Schwester des Vaters geisteskrank. Fünf Tage nach der Geburt traten die ersten Krämpfe auf, die dann $1\frac{1}{2}$ Jahre sistierten. Er hatte schon am Stuhl gehen gelernt, und sprach auch schon undeutlich Mama und Papa. Seit dem zweiten Auftreten der Krämpfe ist die rechte Seite gelähmt, er kann nicht sprechen noch gehen.

Befund: Rechtsseitige spastische Parese. Sonstiger Befund o. B. Pat. ist ein vollkommener Idiot und hatte in der ersten Zeit seines Hierseins täglich 3—6 Anfälle. Nach einer Erkrankung an Masern blieben die Anfälle $3\frac{1}{2}$ Monat gänzlich aus, traten dann in immer kürzer werdenden Zwischenräumen wieder auf. Er hatte in diesem Jahre bis zum 1. IX., abgesehen die Zeit eines fünfwöchigen Urlaubs, 226 Anfälle.

Untenstehend eine Kurve über zwei seiner elementaren Anfälle. Auch hier bietet sich uns, besonders nach dem zweiten Anfall, das uns schon geläufige Bild des Anstieges des Blutzuckers.

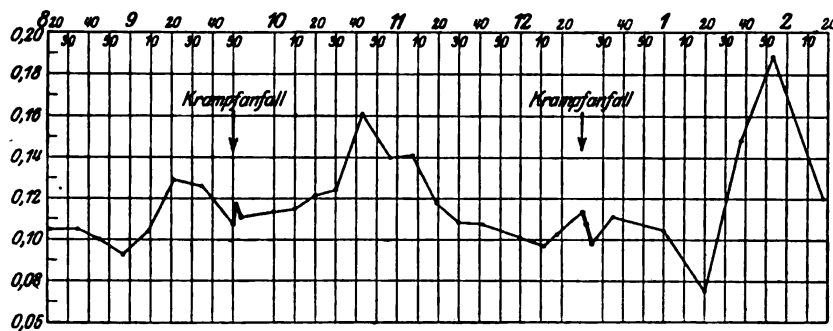


Abb. 18.

Bei sämtlichen Incisionen zu Beginn des Anfalls, sowohl bei dem des elementaren Krampfes wie des Petit-mal-Anfalles, ergab sich, daß, wenn auch bei tiefen Schnitten in das Ohr läppchen oder die Umrollung des absteigenden Helixteils die Wundränder wohl weit klafften, auch nicht eine Spur von Blut austrat; als Erklärung für diese Erscheinung glaube ich nur die bekannte Tatsache der Kontraktion der Capillaren und Verengerung des Lumens der mittleren, und kleineren Arterien durch Erhöhung des Tonus ihrer Ringmuskulatur als einer Wirkung des Adrenalins heranziehen zu können. Erst auf der Höhe des Anfalls oder auch erst bei seinem Erlöschen trat überreich Blut aus, das bei dem elementaren Anfall dunkelblaurot gefärbt war.

Die Kurven zweier Petit-mal-Anfälle unterscheiden sich insofern von denen aller anderen gleichartigen Anfälle, als nach dem Anfall eine Senkung, und erst nach 40 Minuten die höchste Steigerung des Blutzuckergehaltes erreicht ist. Die Kurven des elementaren Anfalles zeigen fast durchgehends starke Schwankungen zur Zeit des Anfalls. Aus dem

oben angeführten Grunde wie sich ergebender technischer Unmöglichkeit konnte nicht in jedem Anfall gleichmäßig und zu derselben Zeit die Blutentnahme vorgenommen werden; es ist mir daher erklärlich, aus welchem Grunde die registrierten Werte sich nicht immer in den häufig gefundenen weit auseinanderliegenden bewegen. Die vor dem Anfall begonnenen Kurven zeigen ein Hin- und Herpendeln dicht über die obere wie untere Grenze des Normalen bis $\frac{3}{4}$ Stunden vor dem Anfall, dann im Anfall selbst das ruckartige Auf- und Abschnellen, und nach dem Anfall zum Teil sehr hohe Werte, die in 20—50 Minuten erreicht werden. In einzelnen Fällen ist später noch eine zweite höhere Zacke zu beobachten.

Untersuchungsbefunde beim Menschen nach Adrenalininjektion resp. Vergiftung liegen nur spärlich vor und sind zum Vergleich für uns nicht zu verwenden.

Die Untersuchungen, die Bang bei Kaninchen durch intravenöse Injektion von 1 mg Adrenalin anstellte, ergaben nach 15 Minuten eine Steigerung des Blutzuckergehaltes um 50% und nach 30 Minuten auf 70%, dann einen Abfall, der in Stunden langsam bis zur Hälfte der Norm herabging. Bei der Injektion von 0,1 mg Adrenalin stieg der Blutzucker in einer halben Stunde bis zu seinem höchsten Wert. Die Hyperglykämie war aber in diesem Falle größer als nach 1 mg, auch blieb die Hypoglykämie aus. Ich verweise auf die Ausführungen von Bang (Blutzucker 1913). Auch erbrachte er den Beweis für seine Behauptung, sowie die von Biedl und Gramenitzki, daß eine Proportionalität zwischen Adrenalinkonzentration im Blute und den Blutzuckerwerten bestehe, d. h. es sich bei der Wirkung des Adrenalins um eine Beeinflussung des Vorganges der Verteilung des Zuckers im Blut handle.

Die Untersuchungen auf den Blutzuckergehalt bei Petit-mal-Anfällen wie elementaren Krämpfen gedenke ich fortzusetzen, auch erst später, wenn eine größere Reihe von Kurven vorliegt, endgültig zu ihnen Stellung zu nehmen. Ich halte es jedoch für notwendig, noch ehe die Diskussion über die Arbeit von Fischer weiter gediehen ist, meine Untersuchungsbefunde zu veröffentlichen.

Zur Arbeit von Sagel: Intracutane Rindereiweißreaktion bei Katatonie und Hebephrenie.

Von

Dr. Walter Jacobi,

Abteilungsarzt der Psychiatrischen Universitätsklinik Jena (Direktor: Prof. Dr. Berger).

(Eingegangen am 5. Oktober 1920.)

Im 53. Band dieser Zeitschrift behauptet Sagel eine Intracutanreaktion bei Jugendirresein gefunden zu haben. Er will beobachtet haben, daß bei dieser nach Injektion von 0,1 ccm Rinderserum in Verdünnung 1 : 50 an der Applikationsstelle nach 18 bis 24 Stunden eine deutliche Papel mit z. T. flammenroter Hofbildung bis zu etwa 1,5 cm Ausdehnung auftritt. Kaninchenserum in gleicher Verdünnung gab angeblich keine Reaktion. Sagel faßt diese Reaktion als den Ausdruck einer Zellüberempfindlichkeit, einer Anaphylaxie, gegen Rindereiweiß auf, die er auf den Übertritt nicht völlig abgebauten, noch „blutfremden“ Rindereiweißes aus der Nahrung durch den Verdauungstraktus in die Blutbahn zurückführt. Zweifelsohne ähnelt diese Reaktion rein äußerlich einer von Fukuhara¹⁾ bei der Serumanaphylaxie beschriebenen Cutanreaktion.

Dieser Autor fand, daß sensibilisierte Meerschweinchen auf die intracutane Injektion des homologen Antigensерums in den meisten Fällen in ähnlicher Weise, wie es Knox, Moss und Brown²⁾ beim Kaninchen beschrieben haben, innerhalb 24 Stunden mit einer rötlichen Papel reagierten, die insbesondere bei mehrmals vorbehandelten Tieren nach 48 Stunden an Größe und Rötung zunahm und meist nach 3 bis 5 Tagen abgeklungen war. Die stärkere Reaktionsfähigkeit der subcutan sensibilisierten Meerschweinchenhaut und die negative Reaktion bei den passiv sensibilisierten Tieren sprach für die Annahme, daß die lokale Reaktion, die in ihrem Aussehen einer durch Witte-Pepton beim Meerschweinchen hervorgerufenen ähnelte, wahrscheinlich auf der Sessilität lokal neugebildeter Rezeptoren beruhte.

¹⁾ Fukuhara, Über die Cutanreaktion bei der Serumanaphylaxie. Zeitschr. f. Immunitätsforsch. **11**, 640. 1911.

²⁾ Knox, Moss und Brown, Subcutaneous reaction of rabbits to horse serum. Journ. of experim. med. **12**. 1910.

Jedoch muß bei der Bewertung aller derartigen Versuche berücksichtigt werden, daß schon normale Sera bei nicht vorbehandelten Tieren eine lokale Reaktion veranlassen können, eine Tatsache, der Fukuhara in seiner Arbeit weitgehend Rechnung getragen hat.

Schon im Jahre 1897 wies Uhlenhuth¹⁾ darauf hin, daß das normale Blutserum des Menschen, Hammels, Schweines, Kaninchens und Rindes selbst in kleinen Dosen Meerschweinchen subcutan injiziert, Infiltrate, bei größeren Dosen sogar Nekrosen bewirkt, während Pferdeserum erst in Dosen von 20 ccm geringe Infiltrate hervorruft, die schnell resorbiert werden.

Pfeiffer²⁾ nahm später diesen Gedanken wieder auf und suchte nachzuweisen, daß normale Sera am Orte der Einwirkung dann nekrotisierende Eigenschaften hätten, wenn ihnen auch für die Erythrocyten jener Tierart eine hämolytische Wirkung eigentümlich sei. Es bedeuteten, so suchte er darzutun, die nach der Injektion mancher hämolytisch wirkenden heterologen Normalseren am Orte der Injektion auftretenden Nekrosen nichts anderes als den Effekt der Wirkung des Hämolsins auf die Zellen der Cutis.

Uhlenhuth und Händel³⁾ suchten dann den Beweis zu erbringen, daß die nekrotisierende Wirkung des Rinderserums auf einem komplexen Vorgang unter Beteiligung des Komplementes beruhe und daß die nekrotisierenden Stoffe wahrscheinlich nicht mit dem Hämolsin, hämolytischen Komplement und hämolytischen Amboceptor identisch seien. Es gelang nicht, Meerschweinchen gegen die nekroseerregenden Stoffe des Rinderserums zu immunisieren. Bei dahin gerichteten Versuchen wurden aber wiederholt anaphylaktische Phänomene auch Exantheme beobachtet.

Auch beim Menschen wissen wir ja, daß reines Serum, z. B. steriles Pferdeserum, Exantheme hervorrufen kann und daß die bei Injektion von Heilseren beobachteten Exantheme ihre Entstehung nicht dem Antitoxingehalt sondern den toxischen Eigenschaften des tierischen Blutserums verdanken. Und wenn die Serumkrankheit auch bei der Erstinjektion nur in etwa 10% der Fälle auftritt, so ist, wie Friedberger⁴⁾ unter Anlehnung an die Ausführungen von von Pirquet

¹⁾ Uhlenhuth, Zur Kenntnis der giftigen Eigenschaften des Blutserums. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. **26**. 1897.

²⁾ H. Pfeiffer, Über die nekrotisierende Wirkung normaler Seren. Wiener klin. Wochenschr. 1905, Nr. 18. — H. Pfeiffer, Über die nekrotisierende Wirkung normaler Seren. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. **51**. 1905.

³⁾ Uhlenhuth und Händel, Über nekrotisierende Wirkung normaler Sera, speziell des Rinderserums. Zeitschr. f. Immunitätsforsch. **3**, Heft 3. — Uhlenhuth und Händel, Über die nekrotisierende Wirkung normaler Sera. Freie Tagung für Mikrobiologie, 3. Tagung 1909.

⁴⁾ Friedberger, Die Anaphylaxie. Urban & Schwarzenberg 1911.

und Schick¹⁾ dartut, anzunehmen, daß irgendeine Reaktion wohl immer erfolgt, die nur die Schwelle klinischer Wahrnehmbarkeit meist nicht überschreitet. Die von Lehndorff beschriebenen Fälle von *Formes frustes* der Serumkrankheit bilden den Übergang von klinisch negativem Befund zu den ausgesprochenen Exanthenen.

Diese kurzen Ausführungen sollen nur die Skepsis begründen, die ich von vornherein der Spezifität der von Sagel beobachteten Cutanreaktion bei Jugendirresein entgegenbrachte.

Trotzdem erregten die von ihm gezeitigten Ergebnisse mein Interesse, weil ich mich mit der Frage beschäftigte ob es nicht möglich sei, den bei der Schizophrenie festgestellten Abbau von Großhirn, Hoden resp. Ovarien lokal zum Ausdruck zu bringen. Ich wandte mich deshalb an die Firma Merck, Darmstadt, mit dem Ersuchen, mir aus entsprechenden Organpulvern ein cutan verimpfbares Präparat herzustellen. Ich wurde auf das Ovarienpräparat Novarial hingewiesen, das durch eine Art künstlichen, etwa der Magenverdauung entsprechenden Verdauungsprozeß gewonnen wird. Der Abbau geht also so weit, daß zwar eine lösliche Substanz entsteht, die Eiweißnatur aber noch erhalten bleibt, so daß bei wiederholter parenteraler Einverleibung starke anaphylaktische Erscheinungen auftreten. Das Novarial ist deshalb für therapeutische Injektionen, wie uns mitgeteilt wurde, nicht geeignet, während es bei innerlicher Anwendung den Vorzug einer erleichterten Resorption bietet. Wir injizierten zuerst 1 ccm Novarial in Lösung von 0,5 : 10, dann in Lösung von 1,0 : 10 cutan bei einer Reihe von Katatoniekranken, die, mit Ausnahme eines Falles, der nach etwa 20 Stunden eine deutliche Rötung auf ödematöser Grundlage zeigte; negativ reagierten.

Sämtliche Fälle bauten serologisch deutlich Ovarien ab. Schon vor diesen Versuchen hatten wir uns bemüht, mit den Abderhaldenschen Optonen Reaktionen zu erhalten. Das Verfahren, durch das diese Stoffe gewonnen werden, besteht in einem ziemlich weitgehenden Abbau der Organsubstanz, wodurch wasserlösliche und ohne Anaphylaxiegefahr injizierbare Körper gewonnen werden. So sind z. B. Thyreoidea-, Thymus-, Testes-, Ovaria- und Corpus-luteum-Optone²⁾ hergestellt worden, von denen teilweise auch durch den praktischen therapeutischen Versuch erwiesen ist, daß in ihnen die spezifischen Wirkungen der Drüsen erhalten geblieben sind.

¹⁾ v. Pirquet und Schick, Die Serumkrankheit. Wien, Deuticke, 1905.

²⁾ Die über die Optone bis jetzt vorliegende Literatur beschränkt sich auf die experimentellen Arbeiten von Geheimrat Abderhalden (Arch. f. d. ges. Physiol. 162. 1915; 176. 1919) und zwei klinische Arbeiten über das Corpus-luteum-Opton. W. Lindemann, Zur Physiologie des Corpus luteum. Zentralbl. f. Gynäkol. 1916, Nr. 30. — H. Dommel, Über die Behandlung ovarigener Blutungen junger Mädchen. Diss. Berlin 1917.

Wir legten zunächst bei einer Versuchsreihe von 6 Katatoniekranken am Unterarm nach Art der v. Pirquetschen Hautreaktion einige kleine Schnitte an, betupften diese mit 2 Tropfen Optonflüssigkeit und ließen diese eintrocknen. Nach wenigen Stunden fand sich zwischen den einzelnen Strichen eine fragliche Rötung, die kaum als verwendbare Reaktion anzusprechen war. Daraufhin injizierten wir 1 ccm Ovarial- und Corpus-luteum-Opton cutan bei einer Versuchsreihe von 5 Katatonikerinnen. Ziemlich unmittelbar trat nach der Injektion bei zuweilen leicht bläulich livider Verfärbung der durch die Injektion quaddelartig aufgetriebenen Hautstelle eine schnell um sich greifende scharlachartige bis kleinkinderhandgroße Hautrötung auf, die schnell verschwand. Nach einigen Stunden ließ sich am Orte der Injektion eine schwache Rötung feststellen, nicht sehr ausgesprochen, aber doch bei genauem Zusehen feststellbar. Staute man den Arm leicht oberhalb der betreffenden Hautstelle, trat die Reaktion zuweilen markanter hervor.

Jedoch war diese Reaktion in keiner Weise spezifisch. Normale und Jugendirre, die serologisch nicht Ovarien abbauten, reagierten zum Teil positiv und umgekehrt.

Analoge Resultate ergaben sich bei Versuchen mit Hodenoptonen bei männlichen Dementia praecox-Kranken.

Da auch Männer zum Teil mit Corpus luteum Optonen positiv reagierten, lag die Frage nahe, ob Jugendirre nicht auch bei Anwendung von nichtspezifischen Eiweißabbauprodukten Reaktionen zeigten.

Als ich die Literatur nach diesem Gesichtspunkt durchsah, stieß ich auf die Sagelsche Arbeit. Nachprüfungen konnten leider die von diesem Autor gezeitigten Resultate nicht bestätigen. Das sächsische Serumwerk in Dresden stellte mir in liebenswürdigster Weise Normal-Rinder- und Kaninchenserum in Ampullen gebrauchsfertig zur Injektion zur Verfügung. Ich gebe zu, daß Dementia praecox-Kranke auf 0,1 ccm Rinderserum in der Verdünnung 1:50 häufig Reaktionen geben, wie sie von Sagel näher beschrieben sind. Doch war die Reaktion in keiner Weise für Jugendirre spezifisch; Manisch-Depressive, Hysterische und Normale reagierten zum Teil ebenfalls positiv. Auch konnte ich einen positiven Ausfall der Reaktion bei Hebephrenie nach Injektion von Kaninchenserum in entsprechender Menge und Verdünnung beobachten.

Man hat sich wohl vorzustellen, daß in der Inkubationszeit, die zwischen Seruminjektion und Ausbruch der lokalen Reaktion liegt, Antikörper im Organismus entstehen, die mit dem an Ort und Stelle noch vorhandenen Antigenrest in Reaktion treten. Hierbei entstehen Spaltprodukte, die bei Individuen, die ein auf derartige chemische Reize empfindliches Vasomotorensystem besitzen, zu den beschriebenen

Reaktionen führen. Es ist ja eine bekannte Tatsache, daß leichtere Hautreaktionen beim Menschen nach Einfuhr von artfremdem Serum im Verlauf des ersten und zweiten Tages nach der Injektion gar nicht selten beobachtet werden.

Es sei schließlich noch betont, daß die Individuen, die in unseren Fällen ein erregbares Vasomotorensystem gegenüber den beim lokalen Abbau des Antigens entstehenden Eiweißspaltprodukten hatten, nicht etwa in analoger Weise durch mechanische Reize vasomotorisch erregbar waren.

Ob sich Beziehungen zwischen jenen zur neuropathischen Konstitution herausarbeiten lassen, bleibe dahingestellt. Wertvoll wäre es im Sinne der Analyse des Konstitutionsbegriffes.

Das manisch-melancholische Irresein und die Frage der „Krankheitseinheit“.

Von

Privatdozent Dr. Gottfried Ewald.

(Aus der psychiatrischen Klinik Erlangen [Direktor Professor G. Specht].)

(Eingegangen am 6. Oktober 1920.)

Während lange Jahre der Kampf um die Dementia praecox in überwiegendem Maße das Interesse der Psychiater auf sich zog, möchte es neuerdings beinahe erscheinen, als ob um das manisch-depressive Irresein ein wenigstens ebenso heißer Streit entbrannt sei. Was man früher den einseitigen Verfechtern der Dementia-praecox-Lehre vorwarf, daß sie nämlich diese neu aufgestellte Krankheitsgruppe zu einem Sammeltopf aller möglichen nicht recht rubrizierbaren psychopathischen Zustände machten, das wird nun wiederum gegen die Vorkämpfer des manisch-melancholischen Irreseins geltend gemacht. „Die Spielbreite der Symptome beim manisch-depressiven Irresein und bei den Degenerationspsychosen“ betitelt daher Schröder²⁹⁾ seine kürzlich erschienene Monographie, und er versucht eine Abgrenzung des manisch-melancholischen Irreseins gegenüber jenen auch häufig mehrfach im Leben auftretenden Psychosen von einem für das klassische manisch-melancholische Krankheitsbild atypischen Verlauf bei Personen mit einem Vorleben voll psychopathisch-degenerativer Züge (nicht deutlich manisch-melancholischen Grundcharakters), die mit Krankheitsformen reagieren, die weder dem manisch-depressiven Irresein, noch den hysterischen Psychosen, noch den psychogen-paranoiden Psychosen einzureihen sind, wiewohl sie vielfach bald zu dieser bald zu jener Gruppe nahe Verwandtschaft zeigen können. Schröder möchte mit der Aufstellung dieser Übergangsgruppe (denn eine solche ist es eigentlich), die er als Degenerationspsychosen bezeichnet, den Begriff der manisch-melancholischen Erkrankungsform möglichst rein erhalten, da ihm die bloße Tatsache des Schwindens und Schwankens der Erscheinungen sowie der depressiven Beifärbung der Exacerbationen nicht hinreichend erscheint, um solche Fälle dem manisch-melancholischen Irresein einzuordnen, ohne damit die Grenzen des manisch-melancholischen Irreseins zu verwischen. Schröder trifft sich in

diesem Bestreben einer möglichst engen Fassung des manisch-melancholischen Krankheitsbegriffes mit Bumke⁷⁾, der in das manisch-depressive Irresein weder die Involutionsmelancholie, wie G. Specht^{32a)} und Dreyfuß⁸⁾ es zuerst getan*), noch die chronische Paranoia, wie es von G. Specht³¹⁾³²⁾ zuerst versucht wurde, einbezogen wissen wollte. Bumke erkennt es zwar durchaus an, daß beide Erkrankungen, auch die Paranoia, als auf einem pathologischen Affekt sich aufbauend, in enge Beziehung zum manisch-melancholischen Irresein gebracht werden müssen, allein der ganze Verlauf der Erkrankung erscheint Bumke doch ein zu andersartiger als der des klassischen manisch-melancholischen Irreseins, als daß ihm ein Einverleiben der Paranoia in letzteres tunlich erscheint, Involutionsmelancholie und Paranoia gehören zwar zum weiteren Begriff des Entartungsirreseins, auf dem Boden der Psychopathie ganz allgemein erwachsend, aber nicht mehr in den ihnen nur gleichgeordneten Krankheitsbegriff des manisch-melancholischen Irreseins. Von ganz anderen Gesichtspunkten aus suchte Rosenfeld²⁶⁾ das manisch-melancholische Irresein einzuschränken; die affektiven Störungen, die man vielfach bei Arteriosklerose, bei Basedow, bei vasomotorischer Neurose, bei Blutdrüsenenerkrankungen, Vagotonie und bei Herzaaffektionen beobachten kann, schienen ihm, wenn auch nicht symptomatologisch, so doch ätiologisch von dem vielleicht primär cerebral bedingten echten manisch-melancholischen Irresein zu trennen, er läßt letzteres aber als solches, als eigene Krankheitsform, bestehen, erwägt nur, ob es nicht schließlich doch noch als innersekretorisch bedingte Störung des Organismus aus der Reihe der funktionellen Psychosen ausscheiden müsse. Darauf wird später noch zurückzukommen sein.

Alle die eben genannten Autoren von Dreyfuss und Specht bis zu Schröder stehen auf dem Boden der Kraepelinschen Lehre, daß wir im manisch-melancholischen Irresein eine nach Erblichkeit und Entstehung, nach körperlichen Grundlagen und persönlicher Veranlagung, nach Verlauf und Ausgang wohl umgrenzbare Krankheitsgruppe vor uns haben, die sich von anderen Erkrankungen, insbesondere den organischen Psychosen, einschließlich der Dementia praecox, wohl abtrennen lasse, sich innerhalb des weiteren Kreises des Entartungsirreseins allerdings mit nahestehenden Erkrankungen, z. B. mit hysterischen und anderen psychogenen Psychosen, vielfach mische und überschneide. In allerneuester Zeit ist jedoch das Bestehen des

*) Vom psychopathologischen Standpunkt aus hat Specht die Zugehörigkeit der Angstmelancholie bzw. der Involutionsmelancholie zum manisch-depressiven Irresein schon auf der Versammlung bayrischer Psychiater am 21. V. 1907 dargetan, eine Auffassung, die durch das kurz danach erscheinende Buch Dreyfuss' ihre klinische Bestätigung fand.

manisch-melancholischen Irreseins als Krankheitseinheit wieder einmal stark angezweifelt worden. Rittershaus²⁵⁾ hat sich dahin ausgesprochen, daß man in dem manisch-melancholischen Irresein nur einen Symptomenkomplex erblicken dürfe. Er folgt damit Gedankengängen, die Hoche¹¹⁾¹²⁾ schon vor mehr als einem Jahrzehnt zur Diskussion gestellt hat, daß das Streben nach scharf voneinander abgrenzbaren Krankheitsbildern eine Jagd nach einem Phantom sei, wir müßten uns resignierend damit zufrieden geben, Symptomenkomplexe, Symptomverkuppelungen zu studieren und zu umgrenzen. Was Hoche für die ganze Psychiatrie behauptet, das sucht Rittershaus auf das manisch-melancholische Irresein anzuwenden, es ist keine Krankheit mehr, es ist nur ein Symptomenkomplex. Wenn er sich dabei auch auf Bumke beruft, so dürfte er irgehen; aus den obigen Ausführungen über Bumkes Stellungnahme geht wohl zweifellos hervor, daß Bumke durchaus das Bestehen der manisch-melancholischen Krankheitsgruppe anerkennt, ja, sie sogar besonders exakt umrissen wünscht, und wem trotzdem noch Zweifel bestehen, dem würde die persönliche Bemerkung Bumkes zu der Monographie Schröders^{7a)}, in der er ausdrücklich sich gegen die Zusammenstellung mit Hoche in diesem Punkte verwahrt, die Augen öffnen.

Hoche ist sich wohl bewußt, daß sein Standpunkt ein Standpunkt verneinender Resignation ist, daß es sehr wohl verständlich sei, wenn man ihn als zu pessimistisch und nicht fördernd mißbilligend ablehne: er sieht den positiven Wert seiner Arbeitsweise nur darin, daß er Kräfte zu neuer Forschung gewinne, dadurch, daß er diese von der Jagd nach einem Phantom zurückführt. Rittershaus ist zuversichtlicher; er will von einer Bankrotterklärung unserer bisherigen psychiatrischen Diagnostik nichts wissen, kann allerdings für seine Betrachtungsweise wenig anderes geltend machen als Hoche, die Psychiatrie werde durch seine Betrachtungsweise von einem Irrwege zurückgeführt, in den sie sich verrannt habe, es werde der stets anzustrebenden ätiologischen Forschungsweise der Weg geebnet. Es ist die manisch-melancholische Veranlagung nach ihm eine nicht näher bekannte, cerebral festgelegte Reaktionsweise; diese Anlage kann durch die verschiedensten Schädlichkeiten sowohl organischer als auch toxischer, als auch insbesondere endotoxischer, endokriner Art ausgelöst bzw. zu krankhafter Steigerung gebracht werden, durch jede dieser Ursachen für sich oder auch in den verschiedensten Kombinationen.

Das klingt bestrickend einfach und überzeugend, und hat, wie ich schon erfahren, Verwirrung angerichtet; da ich mit meiner Auffassung speziell der symptomatischen Psychosen erheblich mit Rittershaus kollidiere, so möchte ich gegen die Rittershaus'sche Auffassung Stellung nehmen. Gewiß, eine ätiologische Forschung ist anzustreben, und wir

müssen weitgehend mit einem Bereitliegen bestimmter Symptomenkomplexe, seien es nun epileptische Entäußerungsformen, motorisch-katatone, affektive oder delirante Entäußerungsformen usw. rechnen, darauf habe ich, wie viele andere vor mir, auch bereits hingewiesen; deswegen braucht aber doch an der Existenz einer Krankheit Epilepsie, einer Krankheit Katatonie, einer Krankheit des manisch-melancholischen Irreseins nicht gezweifelt zu werden.

Es enthält die Rittershaussche Arbeit auch viele Punkte, über die die Akten alles andere als abgeschlossen sind, und die einer genauen Überprüfung bedürfen. Die Arbeit von Rittershaus gipfelt in folgender Behauptung: „Das manisch-depressive Irresein ist ein Symptomenkomplex im Sinne Hoches; denn es kann vorkommen

a) als Symptom einer organischen Erkrankung (Lues, Metalues, Tumoren, arteriosklerotisches und seniles Irresein, bei Hirnnarben, Schädeltraumen und als epileptisches Äquivalent),

b) als Folgeerscheinung toxischer und endotoxischer Prozesse (Ermüdung, Gifte, Infektionen, Stoffwechselkrankheiten, endotoxische [endokrine] Störungen, Dementia praecox),

c) als psychogene Reaktion.

Damit ist also gesagt; weil wir bei fast allen psychischen Erkrankungen manische und depressive Zustandsbilder gelegentlich auftreten sehen, so gibt es keine Krankheit manisch-melancholisches Irresein an sich, sondern wir haben es nur mit einem Symptomenkomplex zu tun. Meines Erachtens könnte man mit dem gleichen Rechte diesen Schluß auf die Katatonie anwenden; weil wir katatone Symptome bei fast allen psychischen Erkrankungen gelegentlich auftreten sehen, deshalb gibt es keine Krankheit Katatonie. Deswegen war Hoche wohl auch so konsequent, seine Auffassung der Symptomenverkuppelungen auf die gesamte Psychiatrie auszudehnen.

Stellt man sich aber zunächst einmal auf den Standpunkt von Rittershaus, so muß man fragen, wo denn nun eigentlich diejenigen Erkrankungen hingekommen sind, die man bisher als reine Formen des manisch-melancholischen Irreseins aufzufassen pflegte. Vielleicht empfiehlt es sich bei dieser Untersuchung von der letzten Kategorie Rittershaus', vom manisch-melancholischen Irresein als psychogener Reaktionsform auszugehen. Hier scheint mir Rittershaus einem Trugschluß zum Opfer gefallen zu sein. Er hat das Bestreben, möglichst viele bisher als manisch-melancholisch erkannte Erkrankungen beim psychogenen Irresein unterzubringen, und schafft sich, wie aus seinen Ausführungen hervorzugehen scheint, eine Gruppe psychogen bedingter manisch-melancholischer Erkrankungen dadurch, daß er die Fälle, die wir heute als depressive oder erregte Zustände bei psychogenem oder hysterischem Irresein erkannt haben (z. B. Sexualkomplexe mit

folgender Depression!), einfach dem manisch-melancholischen Irresein zurechnet und nun behauptet, die psychogene Entstehung des manisch-melancholischen Irreseins sei viel gewöhnlicher, als man gemeinhin annehme, und der Wissenschaftler müsse dem Laien Konzessionen machen. Gewiß, es ist eine althergebrachte Anschauung, daß auch die manisch-melancholische Attacke gelegentlich einmal durch heftige, gemütsbewegende Erlebnisse ausgelöst werden kann*); allein es war meines Erachtens gerade ein besonderer Fortschritt der neueren psychiatrischen Diagnostik, daß sie in zunehmendem Maße zu unterscheiden lehrte zwischen reaktiv entstandenen und autochthon entstandenen Psychosen. In weitgehendem Maße ist eine solche Trennung möglich. Das beweisen die Kriegserfahrungen geradezu schlagend. Überall wo scharf zwischen diesen beiden verschiedenen Psychosetypen unterschieden wurde, zeigte es sich, daß die manisch-melancholischen Erkrankungen während des Kriegs so gut wie gar nicht zunahmen, während die Ziffer der psychogenen und hysterischen Zustände mächtig in die Höhe ging; sehr instruktiv sind in dieser Beziehung Bonhoeffers Zahlen der Charitéstatistik⁶⁾. Differentialdiagnostisch wurde aber nicht etwa gefragt, ob ein erschütterndes Erlebnis vorherging, und die Erkrankung im bejahenden Falle einfach den psychogenen Krankheiten zugezählt, sondern die Entscheidung wurde nach gründlicher Untersuchung des ganzen Falles nach jeder Richtung getroffen, Heredität, Kindheitsgeschichte, Temperamenteinflüsse und andere anamnestische Daten und schließlich der ganze Verlauf führten über die Diagnosestellung lediglich auf Grund des augenblicklichen Symptomenbildes hinaus und ermöglichten den Entscheid. Auch das Eintreten von Besserungen mit dem Augenblick des Wegfalls des psychogen auslösenden Momentes wies differentialdiagnostisch den Weg, oder auch das

*) Ich muß gestehen, daß mir Kretschmers²¹⁾ Stellungnahme gegen Ausdrucksweisen, wie „wirkliche Krankheitsursache“ und „nur Auslösung“, namentlich sein Eifern gegen das wertende Wörtchen „nur“ nicht recht verständlich ist. Es denkt doch niemand daran, die auslösende Ursache aus dem Rahmen der Gesamtkausalität herauszunehmen. Wenn es sich um den Funken handelt, der in ein Pulverfaß fällt, so ist dieser Faktor an sich kausal wichtig, aber er bleibt eine Gelegenheitsursache, eine Gelegenheitsursache, die bei anders gewähltem Beispiel eine furchtbar nebensächliche Bedeutung haben kann. Der Kassenbote, der die 500 000 M. von der Bank abholt, ist auch der ätiologische Faktor, der eine Firma in den Besitz des Geldes bringt, hat aber mit dem Gelderwerb gar nicht das Geringste zu tun. Warum sollte man hier nicht „werten“ dürfen? Wir brauchen solche Werturteile unbedingt. Es gibt nun einmal „Gelegenheitsursachen“, die man sehr mit Recht mit dem Wörtchen „nur“ versieht; denn für das pathologisch-biologische Geschehen sind sie vielfach ganz irrelevant; wenn nicht diese Gelegenheitsursache, dann ist es eben am nächsten Tag eine andere, die den vor dem Ausbruch stehenden Krankheitsprozeß in Schwung bringt. Dabei kann natürlich zugegeben werden, daß die Gelegenheitsursachen auch von verschiedener Wertigkeit sein können.

immerwährend einförmige Kreisen der Äußerungen des Patienten um dieses eine gemütsbewegende Erlebnis. Außer Bonhoeffer³⁾ haben Kleist¹⁵⁾, Rosenfeld²⁶⁾ und viele andere gerade die Wichtigkeit der Trennung der psychogen-reaktiv und der autochthon entstehenden Affektpsychosen hervorgehoben. Die Fälle von Reiss^{24a)} beweisen nichts gegen die Möglichkeit einer Trennung. Es handelt sich in solchem Falle eben um Mischungen der Veranlagung, und daß hier Übergänge bestehen, ist nicht zu bezweifeln. Darauf zielen die Arbeiten von Bumke und Schröder hin, sie wünschen aber gerade ein möglichst scharfes Herausheben der reinen Typen, um eine Verwischung der Grenzen, wie Rittershaus sie tatsächlich vornimmt, zu vermeiden. Rittershaus bringt zu diesem Punkte keine Krankengeschichten, aber wie sehr er das psychogene Moment als Bringer des manisch-melancholischen Irreseins überschätzt, ersieht man aus seiner Bewertung des psychosexuellen Momentes: Trennung von der Frau, Reue über die eigene eheliche Untreue, über eine sexuelle Infektion, Angst vor der Untreue der Frau usw., das sind ja alles Faktoren, die, wie kaum etwas anderes, geeignet erscheinen, bei sensitiveren Naturen reaktiv psychogene, besonders hysterische Zustände zu erzeugen, die mit einem autochthonen manisch-melancholischen Irresein nichts gemein haben als eine äußere Ähnlichkeit des kürzer oder länger dauernden Zustandsbildes, das mit dem Schwinden des auslösenden Faktors oder einem ausreichenden Abreagieren meist wieder vergeht. Hier aber spricht Rittershaus von einem „psychogen bedingten manisch-depressiven Irresein“, wie die verwirrende Überschrift des betreffenden Kapitels in Rittershaus' Arbeit lautet, als ob sich diese Zustände von den echten manisch-melancholischen Psychosen nicht trennen ließen. Dieses „psychogen bedingte manisch-depressive Irresein“ gibt es nicht, diese Zustände haben mit dem, was man bisher manisch-melancholisches Irresein als Krankheit nannte, pathogenetisch nichts zu tun; in dem ersten Fall handelt es sich um degenerative Psychopathen mit einer erhöhten reaktiven Affektlabilität, beim manisch-melancholischen Irresein ruht bei spezifischer Veranlagung und Heredität der Nachdruck auf der autochthonen Entstehung. Man darf auf die Krankengeschichten gespannt sein, mit denen Rittershaus seine Auffassung später zu belegen beabsichtigt; vielleicht läßt sich dann eine Verständigung erzielen.

Es soll, wie bereits gesagt, nicht schlankweg bestritten werden, daß ein schweres Erlebnis in Form einer Gelegenheitsursache bei einem manisch-melancholisch Veranlagten nicht einmal eine Attacke auslösen kann. Hin und wieder kann man so etwas wohl beobachten, und man kann sich den Mechanismus vielleicht so vorstellen, daß die mit seelischen Erschütterungen verbundenen Erregungen des gesamten

vegetativen Nervensystems ihren Einfluß auf das an sich autochthon labile endokrine System nicht verfehlen, und nun der manisch-melancholisch², cerebral-endokrine Mechanismus in der seiner Veranlagung entsprechenden Weise aus dem Gleichgewicht gerät. Darauf wird später zurückzukommen sein. Daran aber ist festzuhalten, daß es ein Charakteristicum der manisch-melancholischen Erkrankung ist, daß sie autochthon, ohne äußeren Anlaß auf Grund einer spezifischen erbten Veranlagung entsteht.

Viele Fälle des echten manisch-melancholischen Irreseins sind also im Rahmen der psychogenen Störungen gewiß nicht unterzubringen. Gehen wir zu den organischen und toxischen Psychosen über. Da begegnen wir zunächst wieder der allgemein anerkannten Tatsache, die wir bezüglich der Psychogenese eben erwähnt haben, daß organische, traumatische, toxische Störungen gelegentlich imstande sind, bei manisch-melancholisch Veranlagten eine echte manisch-melancholische Attacke auszulösen. Wie man sich den Mechanismus dabei denkt, ist vorerst gleichgültig. Genug, daß die Tatsache anerkannt wird. Nicht berechtigt scheint nun aber der Schluß, daß deshalb solche ausgelöste Erkrankungen vom echten manisch-melancholischen Irresein abzutrennen seien und nunmehr zu Symptomenkomplexen einer organischen oder traumatischen oder toxischen Erkrankung erniedrigt werden müßten. Es handelt sich nach wie vor um echte manisch-melancholische Erkrankungen, die in Pathogenese und Verlauf nichts mit der exogenen Schädigung zu tun haben. Es ist dabei an das Vorkommen reiner Manien zu denken, wie sie sich in ganz seltenen Fällen, z. B. im Anschluß an Schädeltraumen, entwickeln können, und wie Bonhoeffer⁴⁾ sie in seiner Arbeit über exogene Prädilektionstypen erwähnt. Ein allzu häufiges Ereignis ist es jedenfalls nicht, daß ein echtes manisch-melancholisches Irresein durch solche exogene Schädigung, immer bei entsprechender Veranlagung, ausgelöst wird. Immerhin muß man das gelten lassen. Für verfehlt aber muß ich es halten, wenn man ein viele Jahre zurückliegendes Schädeltrauma oder eine Erkrankung in frühester Kindheit verantwortlich machen will für ein später auftretendes manisch-melancholisches Irresein. Es soll durch das Trauma usw. nach Pilez^{23a)} und Rittershaus ein locus minoris resistentiae im Gehirn geschaffen sein. Ein Beweis für diese Behauptung steht aus. Es ist so gänzlich unwahrscheinlich, daß durch derartige konditionelle (konstellative) Einflüsse, wie ein Trauma, eine cerebrale Disposition geschaffen werden kann, die der endogenen (konstitutionellen) Veranlagung gleichzusetzen wäre. Die Literaturstatistik wirkt keineswegs überzeugend, wenn Saiz²⁷⁾ von früheren Traumen in 6% seiner Manien, in 2,8% bei periodischen und in 3,9% bei zirkulären Erkrankungen spricht. Wenn aber die traumatische Ätiologie eine solche Rolle spielte,

so wäre es doch höchst wunderbar, daß während und nach dem Kriege mit seinen unendlichen Schädeltraumen sich nicht eine starke Vermehrung der manisch-melancholischen Erkrankungen bemerkbar machte. Übrigens müßte man auch fragen, warum so unendlich viel andere, die in ihrem Leben einmal ein Trauma von der Art erlitten haben, wie Rittershaus sie anführt, nicht an manisch-melancholischem Irresein erkranken. Es muß eben das Vorhandensein einer entsprechenden Veranlagung schon vorher angenommen werden; und wenn diese Jahre nach dem Unfall zu einer Attacke exacerbieren, so ist das eine autochthone Entstehung, und man kann nicht den Jahre zurückliegenden Unfall dafür verantwortlich machen, ohne sich eine grobe Willkür zuschulden kommen zu lassen. Der Vergleich mit der traumatischen Epilepsie hält in keiner Weise Stich. Ferner ist zu bedenken, daß bei Beurteilung solcher traumatisch bedingter manisch-depressiver Zustände gerade eine strenge Scheidung autochthoner und reaktiver Psychosen sehr not tut. Denn der Krieg hat uns jetzt wieder besonders eindringlich gelehrt, wie sehr Schädeltraumen u. dgl. zu einer reaktiven Affektibilität disponieren. Rittershaus teilt nun anläßlich der Erörterung der Beziehungen der Epilepsie zum manisch-melancholischem Irresein eine Anzahl Fälle mit, bei denen sich ein manisch-melancholisches Irresein kürzer oder länger nach einem Trauma entwickelt haben sollte, zunächst 4 Fälle von Schädelverletzung im Feld mit wenig später auftretenden manisch-melancholischen Erscheinungen. Die Krankengeschichten sind nicht ausführlich genug mitgeteilt, um ein sicheres Urteil zu erlauben; es muß aber doch im Hinblick auf die Möglichkeit einer Verwechslung mit psychogenen Störungen auffallen, daß drei dieser Patienten sich in ihrer Depression eine unerlaubte Entfernung von der Truppe zuschulden kommen ließen. Bei dem übrigbleibenden vierten Falle wird eine Verschlimmerung der vorher sicher schon bestehenden Hypomanie durch das Schädeltrauma vom Autor selbst angezweifelt. Nun folgen Fall 5 bis 23, Schädeltraumen vor vielen Jahren: auch hier wieder überraschend viel psychisch auslösende oder auf Psychogenie hinweisende Momente, die eine Verwechslung mit reaktiven Psychosen — soweit es die Kürze der Krankengeschichten zu beurteilen gestattet — sehr nahelegen. Ich führe folgende psychogenen Momente an: Verurteilung wegen Kameradendiebstahl, Offiziersbedrohung, Ehebruch der Frau; weiter: ein als Drückeberger vom Feldwebel sehr scharf angefaßter Soldat „sucht den Tod im Kampf“, aber erfolglos, entfernt sich von der Truppe; nach Bestrafung wieder ins Feld, nach „Granatschock“ ohne Bewußtseinsverlust Depression mit unerlaubter Entfernung; ein weiterer Fall betraf eine Gehorsamsverweigerung und Achtungsverletzung in einer Depression, die offenbar als Reaktion auf den schweren Dienst, dem er sich nicht gewachsen fühlte, entstand; nach Verbüßung der

Strafe wieder ins Feld, dort neue Depression mit unerlaubter Entfernung. In noch mehreren anderen Fällen findet sich die Entfernung in der Depression. Rittershaus bemerkt zwar ausdrücklich in fast allen Fällen, daß die Kranken im Lazarett „keine Spur hysterischer Erscheinungen“ boten; ich muß aber angesichts der oben angedeuteten Mechanismen doch stark bezweifeln, daß es sich um echtes manisch-melancholisches Irresein in den angezogenen Fällen gehandelt hat, und nicht um reaktiv entstandene psychogene Psychosen*). Der Zusammenhang mit dem Schädeltrauma in den Fällen, bei denen es sich sicher um eine manisch-melancholische Erkrankung gehandelt hat, ist aber doch ein recht problematischer; es handelt sich z. B. in dem einen Fall um einen Studenten, den offenbar seine chronische Manie dazu brachte, 18 mal, meist Säbel, zu fechten, der zahlreiche Knochensplitter und Kompressionserscheinungen davon trug und später querulierte, und ein anderer, der infolge seiner chronisch-manischen sportlichen Betriebsamkeit 18 mal verunglückte, dabei zweimal eine Gehirnerschütterung erlitt, und dann nach Jahren mehrere Depressionen bekam. Auf irgendeinen Zusammenhang der Attacken mit dem früheren Trauma in solchen Fällen zu schließen, erscheint mir mehr als gewagt. Meiner Ansicht nach kann gar keine Rede davon sein, daß man diese echten Manien als eine Art traumatischer Psychosen auffaßt, in dem Sinne, daß es sich lediglich um einen durch den Unfall in Reaktionsbereitschaft gebrachten und nunmehr im Hirn parat liegenden Symptomenkomplex handelt, ebenso wie der epileptische Anfall nichts anderes ist als die im Hirn parat liegende besondere Entäußerungsform bei allen möglichen traumatischen oder toxischen Hirnschädigungen. Diesem Versuch Rittershaus', manisch-melancholische Erkrankungen bei den traumatischen Psychosen unterzubringen, beziehungsweise sie auf Grund eines irgendwann vorhergegangenen Traumas nicht mehr als echte autochthone manisch-melancholische Erkrankung anzusehen, kann nicht beigepröflichtet werden.

Das besagt wiederum keineswegs, daß man nicht ganz allgemein mit einem Paratliegen bestimmter Symptomenkomplexe oder Äußerungsformen, wie Kraepelin sich ausdrückt, rechnen muß. Das ist nichts besonders Neues. Auf dem enger begrenzten Gebiet der sympto-

*) Vgl. hierzu auch Kleist und Wissmann¹⁷⁾, die unerlaubte Entfernungen fast nur bei Psychopathen, nur einmal bei Melancholie fanden. Wenn die Autoren dabei zu dem Schluß kommen, daß da, wo reaktive Psychosen im Zusammenhang mit Delikten auftraten, die Psychosen nicht Ursache, sondern Folge der strafbaren Handlungen waren, so widerspricht das nicht der hier vertretenen Auffassung. Die Kranken, die nach ihrem Delikt reaktiv an der Psychose erkranken, suggerieren sich selbst oder lassen sich nur zu gern suggerieren, daß sie zur Zeit der Straftat schon psychotisch waren („zunehmend schlechte oder gedrückte Stimmung hatten“), um sich dadurch um so gewisser Straffreiheit zu sichern.

matischen Psychosen habe ich darauf schon ganz eindeutig hingewiesen: „So kommt man schließlich doch zum Schluß, daß die Art der auftretenden Psychose, mag sie als Delir oder Dämmerzustand, als Halluzinose oder Amentia in Erscheinung treten, nicht allein abhängen kann von der Intensität der Giftwirkung . . . , der hauptsächlichste Faktor ist wohl doch eine Prädisposition, eine besondere Veranlagung des Gehirns und speziell wieder gewisser Hirngebiete, deren Ursachen für uns vorläufig noch völlig dunkel sind.“ Und was hier für die symptomatischen Psychosen gilt, gilt *cet. par.* auch für die übrigen Psychosen. Wir kennen Menschen, die vorzugsweise motorisch reagieren, andere wieder reagieren besonders gern emotionell, wieder bei anderen scheint der Krampfmechanismus besonders ansprechbar usw. Es ist das gewissermaßen das Recht der Persönlichkeit, so zu reagieren. Man hat das früher auch schon in der Diagnosestellung berücksichtigt, indem man z. B. diagnostizierte, daß es sich um eine Paralyse mit katatonen Symptomenkomplexen, oder um eine Manie von querulatorisch-nörglerischem Charakter mit psychogenem Einschlag, oder um eine klimakterische Angstmelancholie mit auffallenden deliranten Symptomenkomplexen handele. Diese einzelnen Komponenten noch schärfer herauszuarbeiten, ist ein Ziel, das neuerdings wieder in der Psychiatrie viel angestrebt wird, und auf das Birnbaum¹⁾ mit seinem Aufbau der Psychose, den pathogenetischen und pathoplastischen Faktoren, Kretschmer²⁾ mit seiner „mehrdimensionalen Diagnostik“ (meiner Ansicht nach eine recht zweckmäßige, wohlverständliche Bezeichnung) und Kraepelin¹⁰⁾ mit seiner Persönlichkeitsforschung bzw. Erforschung der Äußerungsformen hinzielt. Keinem dieser Forscher wird es aber einfallen, in dieser Aufgabe allein das Wesen der psychiatrischen Forschung zu erblicken bzw. unsere ganze bisherige Diagnostik als überflüssig und falsch zu verneinen, oder aber den Äußerungsformen zuliebe große, sicher gestellte Krankheitsgruppen ohne zwingende Not aufzulösen*). Zu dieser Resignation liegt trotz vollster Anerkennung bereitliegender Symptomenkomplexe, Symptomenverkuppelungen oder Äußerungsformen, trotz des Mitsprechens „konditioneller“ oder „konstellativer“ oder „pathoplastischer“ Faktoren nicht der geringste Anlaß vor. Wir dürfen doch nicht vergessen, daß man sich nicht lediglich auf die Symptomenkomplexe, auf die Äußerungsformen bei der Diagnosestellung verlassen darf, da

*) Vgl. hierzu Kretschmer in seinen Gedanken zur Weiterentwicklung der psychiatrischen Systematik: „Auf der Linie, die wir hier gezeichnet haben (der mehrdimensionalen Diagnostik), liegt wohl die Zukunft der Kraepelinschen Systematik. Sie ist nicht die Linie der negativen Kritik, sie entfernt sich diametral von der Straße, an der Hoche steht, mit dem Kassandraruf: ‚Zurück zum Symptomenkomplex.‘ . . . Nicht Symptomenkomplexe, aber auch nicht Krankheitseinheiten, sondern Krankheitszweihen und Krankheitsvielheiten wollen wir erforschen.“

diese individuell, nur der einzelnen Persönlichkeit zugehörig, sein können (nicht müssen), zur Diagnosestellung gehört viel mehr, dazu gehören, worauf Kraepelin immer hinwies und hinweist, außer der Persönlichkeit die körperlichen Grundlagen, die ursächlichen Momente, der Verlauf und Ausgang der Psychose, und nicht zuletzt die erbbiologischen Tatsachen, denen Kahn¹⁴⁾ neuerdings, wie mir scheint nicht zu Unrecht, eine ganz ausschlaggebende Stellung einräumt. All diesen letzteren Momenten wird Rittershaus aber bei Auflösung der Erkrankung manisch-melancholisches Irresein nicht gerecht.

Rittershaus fügt dann den traumatischen Psychosen die luetischen und metaluetischen Erkrankungen, arteriosklerotisches und seniles Irresein an. Hier kämen doch zweifellos manisch-depressive Zustandsbilder oder, wie er wohl sagen möchte, manisch-depressives Irresein vor. Mit dieser Frage hat man sich in den letzten Jahren vielfach beschäftigt. G. Specht³³⁾ und Kleist^{16a)} hielten das Vorkommen manisch-depressiver (homonomer) Zustandsbilder bei Paralyse Bonhoeffer entgegen, anläßlich der Debatte über die exogenen Prädispositionstypen. Kalb und Pernet²³⁾ zeigten dann für die Paralyse, daß solche manische oder depressive Verlaufsformen vornehmlich bei solchen Kranken auftraten, die schon vorpsychotisch eine manisch-melancholische Veranlagung hatten erkennen lassen bzw. manisch-melancholisch belastet waren. Seelert³⁰⁾ ist dieser Frage in seiner Arbeit über Verbindung exogener und endogener Faktoren im Symptomenbild und der Pathogenese von Psychosen weiter nachgegangen. Für ihn handelt es sich bei derartigen Zustandsbildern der Paralyse auch um ein Durchschlagen einer entsprechenden Veranlagung, durch den Erkrankungsprozeß im Gehirn wird eine Stimmungslage geschaffen, auf die der bereitliegende manische oder depressive Symptomenkomplex leicht anspricht. Pernet denkt an eine affektsteigernde Wirkung des paralytischen Prozesses, der auf Grund der Konstitutionsanomalie dann das manische oder depressive Zustandsbild erzeugt. Hinzu kommt meines Erachtens noch, daß der paralytische Prozeß im Beginn gerade all die feineren Funktionen des Gehirnes, die uns das ethische und ästhetische Empfinden vermitteln, die „intellektuellen Gefühle“ schädigt, daß alle Hemmungen damit beseitigt werden, und nun wird der durch eigene und soziale Erziehung bei dem manisch-melancholisch Veranlagten künstlich (konditionell) geschaffene Riegel auch zu allererst fortgeschoben, und das manische oder depressive Element drängt ungehemmt in den Vordergrund. Eine solche Verbindung exogener und endogener Faktoren weist Seelert für die Depressionszustände und paranoiden Psychosen des höheren Lebensalters (Arteriosklerose, Involution) ebenso nach, und für andere seltenere exogene Faktoren, wie z. B. multiple Sklerose usw., ist ihm ein solches Sichverbinden der

exogenen mit endogenen Faktoren kaum zweifelhaft. Er verwahrt sich aber ausdrücklich dagegen, daß er diese Psychosen deshalb z. B. als arteriosklerotische Psychosen ansehen wolle. Ich weiß nicht, wie Rittershaus ihn daher als Zeugen für seine Anschauung anrufen möchte, wie er es in der Schlußbemerkung seiner Arbeit meint. Es handelt sich eben um zwei sich einander durchdringende krankhafte Prozesse, jeder mit seiner besonderen pathogenetischen Grundlage, die beide auch für sich allein als getrennte, wohl abgrenzbare Psychosen auftreten können, die vielleicht manchmal auch nur in ihrer Reizsummutation zu wirklich psychotischen Erscheinungen führen.

Ein besonderes Wort soll dem Vorkommen manisch-depressiver Zustandsbilder bei den symptomatischen Psychosen gewidmet sein. Rittershaus glaubt die Streitfrage nach den exogenen und endogenen Reaktionstypen, deren Lösung von Bonhoeffer, G. Specht, Kleist und Verfasser vergebens gesucht worden wäre, einfach dadurch klären zu können, daß „das manisch-melancholische Irresein“ eben nur ein Symptomenkomplex sei, der, wenn auch selten, ebenso bei Infektions- oder Intoxikationspsychosen vorkommen könne, wie bei einer Paralyse oder einem arteriosklerotischen Irresein. Das ist freilich eine sehr einfache Lösung der Frage, aber gewiß nicht die richtige. Bekanntlich stehen sich hier die Anschauungen von Bonhoeffer⁴⁾⁵⁾ auf der einen Seite, von Specht³³⁾ und Kleist^{10a)} auf der anderen Seite gegenüber. Nach Bonhoeffer kommen homonome Zustandsbilder so gut wie niemals bei symptomatischen Psychosen zur Beobachtung, und wenn schon, dann nur als Verbindungen exogener und endogener (Veranlagungs-) Faktoren im Sinne Seelerts. Die Intoxikation schafft eine Stimmungslage, auf der sich der konstitutionell liegende manisch-depressive Symptomenkomplex entwickeln kann. Krisch²²⁾ führt diese Gedankenkette noch etwas weiter und vermittelt zwischen Bonhoeffer und Specht, wenn er annimmt, daß bei starker pathologischer Anlage auch bei geringen exogenen Schädigungen Psychosen auftreten, und zwar wahrscheinlich dann solche mehr homonomen Charakters, bei geringer oder fehlender pathologischer Anlage und massiv einsetzender schwerer exogener Schädigung aber gerade die typischen exogenen Reaktionsformen sich finden. Für die homonomen Zustände braucht er aber jedenfalls eine starke pathologische Veranlagung. Kleist und Specht sind dagegen der Ansicht, daß die mildereren, subakuten Intoxikationen sehr wohl homonome Zustandsbilder erzeugen können auch ohne entsprechende Veranlagung. Mich⁹⁾ führte das Studium symptomatischer Psychosen zu der Anschauung, daß wohl in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle die Bonhoefferschen heteronomen Prädispositionstypen zur Beobachtung kommen, daß Specht und Kleist aber mit dem, freilich relativ seltenen, Vorkommen homo-

nomer Zustandsbilder recht haben. Allerdings muß man diejenigen Fälle sorgfältig ausschließen, in denen sich vorpsychotisch eine manische oder depressive oder paranoische Konstitution nachweisen ließ, da es sich in solchem Falle gar zu leicht um ein ausgelöstes „genuines“ manisch-melancholisches Irresein oder um eine Verbindung exogener und endogener Faktoren handeln kann. Man kann aber auch nach dieser Einschränkung noch Fälle beobachten, in denen manisch-depressive oder paranoische Zustände auftreten. Und diese Fälle geben Specht und Kleist das Recht, zu behaupten, daß leichtere oder subakute Schädigungen zu homonomen Zustandsbildern führen. Allerdings nur zu Zustandsbildern und nicht zu echten manisch-melancholischen Erkrankungen, eine Annahme, zu der G. Specht neigte. Er hielt es für nicht ausgeschlossen, daß eine „verdünnte“ Giftwirkung — und die freilich noch hypothetische, endotoxische Giftwirkung des „genuinen“ manisch-melancholischen Irreseins schien ihm solcher verdünnten Giftwirkung gleichzukommen — auch bei nicht vorhandener manisch-melancholischer Konstitution eine solche echte Erkrankung herbeiführen könne. Hier trifft er sich mit Rittershaus, der mir zum Vorwurf macht, daß ich zu Unrecht prinzipiell zwischen endotoxischen (endokrinen) und anderen toxischen (infektiösen) Giften unterschiede. Ich kann hierin nichts Verfrühtes sehen, im Gegenteil, es scheint mir von Rittershaus etwas vorweggenommen, wenn er von vornherein annimmt, daß so verschiedene Stoffe, wie bakterielle Toxine und endokrine Sekrete, die gleiche Wirkung ausüben sollen. Ich habe in meiner Arbeit über symptomatische Psychosen bereits versucht nachzuweisen, daß die Wirkung toxischer und endokriner Stoffe auf die gesamten Zellen des Organismus grundlegend verschieden ist, und daß man mittels Analogieschluß wohl annehmen dürfe, daß eine solche Verschiedenheit auch gegenüber dem Cerebrum bestehe. Ich habe diesen meinen Standpunkt unter anderem dadurch zu stützen versucht, daß ich einen Fall mitteilte, bei dem sich aus einem anfänglich leicht manischen Zustandsbild bei Tuberkulose gegen Ende der Erkrankung ein deliranter Zustand herausbildete, keineswegs aber eine flotte Manie. Ich bin in der Lage, einen Parallelfall mitteilen zu können, den ich kürzlich beobachtete, und bei dem sich bei Fehlen jeglicher manisch-melancholischer Belastung oder Veranlagung aus einem manischen Zustandsbild bei offener Lungentuberkulose, das sich übrigens von einer echten manischen Attacke bereits deutlich durch eine bestehende leichte Bewußtseinstörung (Ermüdbarkeit und Auffassungsstörung) unterschied, in weiterer Steigerung des toxisch-infektiösen Prozesses eine klassische Amentia von noch mehrwöchiger Dauer entwickelte, die schließlich letal endete. Der Fall sei wegen seiner prinzipiellen Bedeutung etwas ausführlicher mitgeteilt.

Z., Kunigunde, 41 Jahre, verheiratet, zwei gesunde Kinder, keine Kinder gestorben, keine Fehlgeburt. Mutter an Tuberkulose gestorben, Vater gesund, 79 Jahre, sechs Geschwister gesund, sämtlich von normalem Temperament; über Belastung mit manisch-melancholischem Irresein nichts zu eruieren. Die Patientin wird hinsichtlich ihres Vorlebens vom Bruder als solides, anständiges, „überlegtes“ Mädchen geschildert, niemals launisch, heiter, freundlich, von den Gespielinnen stets wohl gelitten. Niemals stärkere Stimmungsschwankungen. In der Ehe lebte sie nicht sehr glücklich, weil der Mann zum Trinken neigte und ein roher Patron war, sie hat aber niemals geklagt, war in diesem Punkte stets sehr zurückhaltend. Sie galt bei den Geschwistern als Muster einer fleißigen, sparsamen, gutmütigen und religiösen Frau. Seit zwei Jahren lungenkrank. Von Januar bis Juni 1919 in der medizinischen Klinik Erlangen, bekam künstlichen Pneumothorax wegen Lungentuberkulose. War als nette, freundliche, stille, dankbare Patientin von den Krankenschwestern wohl gelitten. Juni 1919 nach Hause. Nach vier Wochen änderte sich plötzlich ihr Wesen; sie wurde eifersüchtig auf ihren Mann, schimpfte und fluchte ganz gegen ihre frühere Art im Haushalt umher, redete „merkwürdiges“ Zeug, lief von zu Hause fort auf Besuch, wollte nicht mehr heim. Schlug zu Hause plötzlich ein Fenster hinaus, wollte sich herunterstürzen, brannte durch zu ihrem Bruder, saß dort stundenlang auf einem Bänkchen vor der Haustüre, da sich die ängstlichen Hausbewohner einschlossen. Einmal wurde sie auch mit einem Strick um den Hals in der Scheune aufgefunden, sprach öfters vom Selbstmord. Lachte, sang, weinte, dichtete in buntem Wechsel durcheinander, redete unausgesetzt, erklärte, sie habe jetzt „eine christliche War“ angefangen, sie lasse sich scheiden, das Grab sei schon gemacht, und sie kämen alle miteinander hinein. Am 23. Juli 1919 wurde sie wieder nach der medizinischen Klinik gebracht, lief dort sofort in das Privatzimmer der Krankenschwester, sagte, sie wolle da bleiben und begann sich auszuziehen. Wird noch am gleichen Tage in die psychiatrische Klinik verlegt.

In der psychiatrischen Klinik ausgesprochen manisches Zustandsbild, setzt dem Arzt sofort mit größter Zungenfertigkeit ihre Ansichten über den Pneumothorax auseinander, berichtet in wirrem Durcheinander über ihre Erlebnisse zu Hause und in der medizinischen Klinik, fortwährend abgelenkt und ideenflüchtig abschweifend: „aber weit hinten wohnen S' da, Herr Doktor“ ... (durch das ferne Rollen der Eisenbahn abgelenkt: „Da fährt ein Zug, es wird $\frac{1}{2}$ 12 Uhr sein“ (zeigt lachend ihre Uhr, will sie stellen), fährt dann wieder in ihrem Rededrang erzählend fort, erblickt die Uhr, sagt dazwischen „grad 12 Uhr dort“, stellt die Uhr, redet weiter. Dabei größte Euphorie, Heiterkeit, geht über ihren Selbstmordversuch mit leichtem Achselzucken hinweg, sie sei halt aufgeregt gewesen, habe mit der Faust ans Fenster geschlagen, da sei gleich das Fensterkreuz mit hinausgeflogen, „und wenn ich hin gewesen wäre, wär's auch gleich gewesen, eine Gans kostet jetzt 100 M. und ein Mensch kostet nichts.“ In der Klinik sei sie schon des Lebens überdrüssig gewesen (beginnt plötzlich zu weinen), wäre gern gestorben, die Glocken hätten so schön geläutet und täglich hätten sie aus der Klinik welche hinausgetragen, da hätte sie sooft gewünscht, auch hinausgetragen zu werden. Während ihres Redestroms gähnt sie mehrfach, ohne sich unterbrechen zu lassen, auch wischt sie sich über die Stirn, als ob sie sich besinnen müsse, macht ausgesprochen angespannten Eindruck, gibt Müdigkeit aber nicht zu. Zeitlich ist sie nicht ganz orientiert, „um den 23. springt's herum“. Örtlich orientiert. Liest leichte Lückentexte mit markierten Lücken glatt mit vorzüglichen Ergänzungen herunter, beginnt anschließend zu reimen, lacht hell heraus, sie dichte jetzt auch schon, „das hört nimmer auf, das geht all's fort“, im Kopf habe sie jetzt mehr, als wenn sie studiert hätte. Bei Lückentexten ohne Lücken-

markierungen versagt sie vollkommen, produziert völligen Unsinn, sagt schließlich lachend: „Ich habe alles gelesen, wie ich's gekonnt habe, das sind Narrenstücke, die da drauf stehen“, und legt das Blatt ermüdet zur Seite. Bilder werden unter unendlichem Lachen höchst oberflächlich beurteilt.

Auf der Abteilung zunehmend heitere Erregung mit fast paralytischen Größenideen, sie wolle besseres Essen, es könne jeden Tag 100 M. und 1000 M. kosten; sie habe zu Hause 100 000 M und mehr. Nennt alle Leute „du“, zum Herrgott sage man auch „du“, und der Arzt sei nur ein kleiner Doktor (unbändiges Lachen). Redet auch in ungeniertester Weise obszön.

Anfang August: In den nächsten Tagen zunehmende Erregung, ist zeitlich schlecht orientiert, das Nachdenken fällt ihr sichtlich schwer. Die Leistungen nehmen deutlich ab. Stimmung meist heiter, oft zornig, mitunter Tränenausbrüche. Wirft mit Geschirr, redet unausgesetzt, enorm ideenflüchtig, äußerst ablenkbar, bleibt nicht im Bett.

Auf beiden Lungen schweres Rasseln, Auswurf fast Reinkultur von Tuberkelbacillen. Wassermann im Blut negativ. Reduzierter Ernährungszustand. Körperlicher Befund, soweit zu prüfen, im übrigen normal.

Anfang September: Nach etwa 4 Wochen hat sich das Zustandsbild weiter in Richtung einer Amentia geändert, ist nicht mehr zu fixieren, der Rededrang ist oft inkohärent, sie scheint viel zu halluzinieren, drängt ängstlich aus dem Einzelzimmer heraus. Ist unrein mit Urin und Kot, zerreißt die Bettwäsche, schreit, brüllt, singt, ist oft gewalttätig, wirft mit allem, was nicht niet- und nagelfest ist. Mitunter hält sie unter pathetischen Gebärden stundenlang Vorträge im Predigtton und mit Predigergesten: „Gehen Sie hin in Frieden, in Gottes Namen. Friede sei auf der Erde, der Herr gebe euch seinen Segen; Jehova, Jehova, betet füreinander. Die Hirschkuh hatte einen kleinen Buben, von dem sie schwanger war, den hatte sie gestillt.“ Völlig desorientiert über Ort, Zeit, Personen, Situation.

Anfang Oktober: Mitunter einen Tag ruhiger, dann wieder das alte Bild schwerster psychomotorischer und halluzinatorischer Verworrenheit; eine der unangenehmsten Patientinnen.

26. X. 1919: Psychisch etwas klarer, ruhiger. Äußerst verfallen.

28. X. 1919. Exitus letalis. Gehirnbefund negativ.

Ich glaube durch solche Fälle wirklich den Beweis erbringen zu können, daß einmal subakute toxische Schädigungen homonome Zustandsbilder auch bei fehlender Belastung erzeugen können, daß es sich aber nur um homonome Zustandsbilder und nicht etwa um eine echte manische oder melancholische Erkrankung handelt, da eben bei weiterer Steigerung der Giftwirkung nicht zunehmend eine flotte Manie, sondern eine Psychose vom Charakter der Bonhoefferschen Prädilektionstypen sich entwickelt. Meiner Auffassung bezüglich dieses letzten Punktes hat Krisch sich angeschlossen.

Wenn ich kurz zusammenfasse, so läßt sich sagen, daß die Krankheit manisch-melancholisches Irresein wohl in einzelnen Fällen ausgelöst werden kann durch echt toxische Einflüsse; eine Veranlagung oder erbliche Belastung wird sich dann fast immer nachweisen lassen. Wahrscheinlich kommt es dabei nicht selten zu leichten Entstellungen einer solchen manischen Attacke im Sinne Seelertscher Verbindung exogener und endogener Faktoren. Sieht man sonst manische oder depressive

Zustandsbilder bei symptomatischen Psychosen, so haben diese pathogenetisch nichts mehr mit dem echten manisch-melancholischen Irresein zu tun, sondern es handelt sich um eine toxische Schädigung der das Affektleben vermittelnden Gehirnssubstrate, die die ansprechbarsten Hirnelemente darstellen — diese sollen übrigens keineswegs schon irgendwie eng und streng lokalisiert gedacht werden —; aus diesen Zustandsbildern entsteht bei weiterer Giftzufuhr ein exogenes Zustandsbild im Sinne Bonhoeffers.

Ich habe zugegeben, daß es mitunter sehr schwer, ja fast unmöglich sein mag, aus dem augenblicklichen Zustandsbild zu schließen, ob es sich um eine echte manisch-melancholische Erkrankung oder nur um ein manisches oder depressives Zustandsbild bei toxischer Schädigung handelt. Bei den mir inzwischen vor Augen gekommenen Fällen ist mir auf Grund ausgiebiger Würdigung leichter Bewußtseinstörungen die Differentialdiagnose gelungen. Ich gebe trotzdem natürlich zu, daß eine Trennung mitunter momentan unmöglich sein kann. Aus dieser Schwierigkeit oder Unmöglichkeit aber, wie Rittershaus tut, zu schließen, daß das Versagen unserer Diagnostik darauf zurückzuführen sei, daß es eine solche Scheidung überhaupt nicht gäbe, weil es sich eben in beiden Fällen nur um ein und denselben Symptomenkomplex handle, der in verschiedener Weise in Erscheinung gebracht werde, dazu liegt nicht nur kein Grund vor, sondern das scheint mir einfach verkehrt, weil es sich um pathogenetisch durchaus verschiedene Vorgänge handelt.

Nunmehr bleiben noch die manisch-depressiven Zustände bei endotoxischen Störungen des endokrinen Systems zu besprechen, wie bei Basedow und Myxödem, bei manchen Generationspsychosen, bei Vagotonie (Rosenfeld); ferner bleibt noch „die genuine Restgruppe“ Rittershaus'; Rittershaus rechnet endlich hierher auch die *Dementia praecox*.

Beginnen wir mit letzterer: Ich will mich nicht auf die theoretischen Auseinandersetzungen über die Umwandlung einer Hypo- oder Hyperfunktion des endokrinen Drüsensystems in eine Parafunktion bei allmählicher Entwicklung manisch-depressiver Zustandsbilder zur deutlich schizophrenen Erkrankung einlassen; das würde zu weit führen. Manches an Rittershaus' Gedankengängen berührt mich trotz alles Spekulativen, das sie enthalten, sympathisch. Es ist zweifellos richtig, daß wir manische, häufiger noch depressive und paranoische Zustände bei Schizophrenien im Beginn oft sehen. Auch Kraepelin¹⁸⁾ betonte das häufige Vorkommen emotioneller Äußerungsformen bei *Dementia praecox* kürzlich auf der Versammlung bayerischer Psychiater in Kaufbeuren. Wie man sich das erklären soll, muß man vorläufig noch offen lassen. Neben den innersekretorischen Beziehungen, an die

Rittershaus denkt, könnte man sehr wohl auch lokalisatorische Überlegungen anstellen im Sinne Kleists¹⁶⁾ oder auch Reichardts²¹⁾. Wir wissen hierüber noch sehr wenig Positives. Jedenfalls können wir bei der Unsicherheit unserer Kenntnisse das Vorkommen manisch-depressiver Zustandsbilder bei Dementia praecox nicht zum Ausgang für einen Feldzug gegen das manisch-melancholische Irresein als Krankheitseinheit nehmen.

Und nun die manisch-depressiven Psychosen bei Myxödem, bei Vagotonie, an Markpunkten des Generationslebens: Ich glaube, diese kann man, soweit es sich nicht um Reaktivpsychosen, besonders hysterische Psychosen, handelt, den manisch-melancholischen Erkrankungen zurechnen, wenigstens wenn man sich auf den Standpunkt einer endokrinen Genese des echten manisch-melancholischen Irreseins stellt, wie Rittershaus dies ja tut. Bisher argumentierte man, man dürfe für das manisch-melancholische Irresein eine innersekretorische Grundlage als Ursache annehmen, weil es sich nicht selten mit körperlich nachweisbaren endokrinen Erkrankungen paare. Es wäre doch unnatürlich, wollte man Fälle, die man symptomatologisch und auch nach Verlauf und Veranlagung nicht von der manisch-melancholischen Erkrankung trennen kann, nunmehr mit einem Male auf Grund dieses Zusammentreffens absplitteln.

Rechnet man aber mit Rosenfeld und Rittershaus diese Fälle dem manisch-melancholischen Irresein ab, so bleibt für Rittershaus eben doch noch ein Rest, den er trotz allen Bemühens bei all den anderen Psychosen einfach nicht unterbringen kann, den wir die manisch-melancholische Erkrankung nennen würden, den aber Rittershaus, da er ja das manisch-depressive Irresein in einen Symptomenkomplex glaubt umgewandelt zu haben, nunmehr mit dem Namen „endokrine Affektpsychose“ belegt.

Es kommt also schließlich darauf hinaus, daß Rittershaus konstatiert, daß neben der „endokrinen Affektpsychose“ (oder der manisch-melancholischen Erkrankung der anderen Autoren) auch bei allen übrigen Geisteskrankheiten manisch-depressive, beziehungsweise manische oder depressive Symptomenkomplexe, Symptomenverkopplungen oder Zustandsbilder vorkommen. Das ist aber wahrhaftig nichts Neues. Bei dem Versuch der Auflösung der manisch-melancholischen Erkrankung begeht Rittershaus zwei Fehler. Verkehrt ist Rittershaus' Auffassung von dem, was man manisch-depressiven Symptomenkomplex nennen kann. Rittershaus geht da viel zu weit: er setzt manisch-depressiven Symptomenkomplex oder sogar, wie er will, manisch-depressives Irresein eigentlich gleich Affektlabilität. Jedes nur mögliche affektlabile, an manisch-depressives Irresein erinnernde Zustandsbild scheint ihm pathogenetisch nicht verschieden

von den manisch-melancholischen Zuständen der echten manisch-melancholischen Erkrankung (seiner endokrinen Affektpsychose); nur der ätiologische Faktor kann wechseln, immer handelt es sich nur um ein Inbewegungsetzen des cerebralen für allemal vorgebildeten manisch-depressiven Reaktionsmechanismus. Das pathogenetische Geschehen bei der echten manisch-melancholischen Erkrankung ist meines Erachtens aber sicher ein ganz anderes als z. B. bei den homonomen Zustandsbildern, wie wir sie bei leichten Intoxikationen mitunter sehen (Reizung der hochempfindlichen, die Affekte vermittelnden Hirnsubstrate), ein ganz anderes wieder bei den reaktiven Affektpsychosen, und wieder wahrscheinlich ein ganz anderes bei manischen oder depressiven oder paranoischen Zuständen im Beginn oder Verlauf einer Dementia praecox. Den zweiten Fehler sehe ich darin, daß Rittershaus allen möglichen exogenen oder endogenen Faktoren eine viel zu große pathogenetisch-ätiologische Rolle einräumt für das Zustandekommen wirklicher manisch-melancholischer Zustände beziehungsweise Erkrankungen, daß er Gelegenheitsursachen als dem manisch-melancholischen pathogenetischen Geschehen zugehörige Faktoren betrachtet. Das gilt einmal für die Auslösung echter manisch-melancholischer Erkrankungen durch alle möglichen als Gelegenheitsursache wirkenden exogenen Faktoren; schlimmer noch ist es, wenn Rittershaus auf weit im Leben zurückliegende exogene Schädigungen zurückgreift. Findet er eine exogene Schädigung, ein Schädeltrauma, überhaupt irgendwann im Leben, schon handelt es sich nicht mehr um eine manisch-melancholische Erkrankung, nicht mehr um eine „endokrine Affektpsychose“, sondern es ist nur ein Ausbrechen des durch eine Schädelverletzung in Bereitschaft gebrachten manisch-depressiven Symptomenkomplexes anzunehmen, analog dem Auftreten epileptischer Anfälle Jahre nach einem Schädeltrauma. Es kann nicht zugegeben werden, daß durch derartige konditionelle Faktoren eine mit der konstitutionellen manisch-melancholischen Veranlagung identische Situation geschaffen wird.

Auf diese Weise gelingt es allerdings Rittershaus die Größe der „Restgruppe“ des echten manisch-melancholischen Irreseins einzuengen, aber doch sehr zu Unrecht. Allein diese „Restgruppe“ ist auch sonst gar nicht so klein, wie Rittershaus uns glauben machen möchte. Rittershaus stellt diese Restgruppe nur ganz allein fast der Gesamtheit der übrigen Psychosen gegenüber, bei denen sich natürlich in hohem Prozentsatz einmal affektive Zustände oder Reaktionen im Sinne euphorischer oder depressiver Stimmungslage finden, die Rittershaus dann immer für seinen manisch-depressiven, im Cerebrum bereitliegenden Symptomenkomplex ausbeutet. Abgesehen davon, daß diese Gegenüberstellung nicht den Tatsachen entspricht, ist die Zahl der „endokrinen Affektpsychosen“, der echten manisch-melancholischen

lischen Erkrankungen gar nicht so gering, wenn man nur der großen Zahl leichterer autochthoner melancholischer Zustände gedenkt, die uns die Sprechstundenpraxis bringt, und die einer klinischen oder einer Anstaltsbehandlung nicht bedürfen.

Muß ich somit die Rittershaussche Auffassung vom manisch-depressiven Irresein als Symptomenkomplex ablehnen und an dem alten Begriff des manisch-melancholischen Irreseins als Krankheitseinheit festhalten, so stimme ich doch wesentlich besser mit ihm überein bezüglich der Gedanken, die er über die biologischen Grundlagen seiner „endokrinen Affektpsychose“, unserer manisch-melancholischen Erkrankung, entwickelt. Rittershaus nimmt als Grundlage seiner endokrinen Affektpsychose, wie der Name schon sagt, eine innersekretorische Störung an. Diese wirkt dann zusammen mit der cerebral bereitliegenden Anlage zu gesteigerter Affektlabilität und erzeugt so die Psychose. Wenn also eine manisch-melancholische Erkrankung bei einem hierzu Disponierten auftreten soll, so muß dies auf dem Wege des endokrinen oder Stoffwechselapparates gehen; das soll nach Stransky³⁵⁾ auch für die „organische“ oder „toxische“ oder psychogene Auslösung gelten. Diese Schädigungen wirken erregend oder erschütternd auf das „Thymovasomotorium“ (Stransky), auf den autochthon labilen, cerebral-endokrinen Mechanismus, und nunmehr kommt es zu einer nach Symptomen und Verlauf (Heredität und Veranlagung sind ja vorhanden) charakteristischen manisch-melancholischen Erkrankung. Das ist dann ein exogen ausgelöstes manisch-melancholisches Irresein. Rittershaus meint, daß jede exogene oder psychogene Schädigung auch direkt cerebral angreifen könne; die Möglichkeit an sich ist durchaus zuzugeben, ist mir sogar wahrscheinlicher als die Stranskysche Auffassung; dann aber muß sich auch, weil das ganze autotochthon-labile, cerebral-endokrine System in Schwingung versetzt ist, ein charakteristischer Verlauf unmittelbar anschließen. Denn dieses cerebral-endokrine System ist eine durch erbbiologische Einflüsse bedingte, untrennbare, konstitutionelle Einheit. An dieser Stelle trennt sich meine Auffassung von der Rittershaus'.

Vielfach sträubt man sich dagegen, für das manisch-melancholische Irresein eine Blutdrüsenstörung verantwortlich zu machen. Eine wesentliche Stütze für die Annahme einer zum wenigsten extracerebralen Ursache des manisch-melancholischen Irreseins erscheint mir auch heute noch die Tatsache, daß sich anatomisch nicht die geringsten Veränderungen bei manisch-melancholischem Irresein im Gehirn nachweisen lassen, daß die Erkrankung doch nur in höchst beschränktem Maße und in seltenen Fällen zu einer Herabsetzung der intellektuellen Fähigkeiten führt, so daß man sie sicherlich nicht zu den Defektpsychosen rechnen kann.

Weiter dürfte es von Bedeutung sein, daß wir im manisch-melancholischen Irresein einer Geistesstörung begegnen, die sich durch Einfühlbarkeit, durch Nacherlebbbarkeit auszeichnet, daß man den Eindruck hat, daß es sich hier nicht um ein Wirken einer Komponente handelt, die das psychische Geschehen bis zur Fremdheit verändert erscheinen läßt, sondern die im wesentlichen offenbar nur eine Steigerung normaler Vorgänge, ein Steigen oder Sinken des „Biotonus“, hervorruft. Eine solche Steigerung der normalen psychischen Leistungen, ganz besonders des Affektlebens, können wir aber klinisch gerade bei der Krankheit beobachten, die wir auf eine übermäßige Tätigkeit des Schilddrüsenhormons zurückführen, beim Basedow, während wir das Gegenteil beim Myxödem eintreten sehen. Auch ist es bekannt, daß die Erkrankung des Adrenalsystems beim Morbus Addison mit einer Änderung der affektiven Erregbarkeit im Sinne einer Depression gar nicht selten einhergeht. Ferner sei hervorgehoben, daß die Psychosen bei Diabetes oder bei der Gicht sich so gut wie gar nicht von manischen oder melancholischen Erkrankungen trennen lassen. Es soll natürlich keineswegs behauptet werden, daß wir die Art der Störung des endokrinen Systems bei manisch-melancholischem Irresein bereits kennen, daß man die Störung genau in dem gleichen pathologischen Funktionieren suchen müsse wie bei einer der genannten Krankheiten. Es soll nur hervorgehoben werden, daß die genannten körperlichen Erkrankungen hinsichtlich ihrer psychischen Begleiterscheinungen sich vielfach gar nicht vom manisch-melancholischen Irresein trennen lassen. Weiter ist der klinische Befund einer Struma gerade beim manisch-melancholischen Irresein ein ungewöhnlich häufiger, und auch die Tatsache der Neigung manisch-melancholisch Erkrankter zu frühzeitiger Arteriosklerose (Adrenalinwirkung?) kann mit Vorsicht herangezogen werden. Ferner ist das nicht seltene Vorkommen von Glucosurien bei Angsterkrankungen bekannt.

Krisch²²⁾ hat mir nun eingewandt, daß man sich vor Augen halten müsse, daß eine von der Spezies abweichende, sogenannte degenerative Körpervfassung, wie wir sie für das manisch-melancholische Irresein annehmen müssen, häufig auch parallel gehend ein Betroffensein des Blutdrüsensystems in sich schließen wird, so daß wir es dann nicht mit einem kausalen, sondern mit einem konditionellen Verhältnis zu tun haben könnten. Es ist richtig, daß man sich vorstellen kann, daß eine Basedowveranlagung (beziehungsweise eine Basedowstruma), eine die manisch-melancholische Erkrankung überhaupt nicht berührende Partialkonstitution sein könnte; dann wäre natürlich von einem kausalen Verhältnis keine Rede mehr. Krisch denkt offenbar aber auch daran, daß die Partialkonstitution der Basedowveranlagung, beziehungsweise die Basedowkrankung oder das „Basedowtoxin“ selbst wirken könne

6*

ähnlich wie eine Infektion, daß nämlich die gleichzeitig bestehende manisch-melancholische Veranlagung dadurch gleichsam angefacht würde und nun zur Psychose aufflammt, daß es sich also um eine Auslösung der manisch-melancholischen Erkrankung bei entsprechender Veranlagung handele. So scheint Bonhoeffer die Basedowpsychosen im allgemeinen aufzufassen, und man muß zugeben, daß dies an sich ein durchaus gerechtfertigter Standpunkt ist. Lehnt man aber die endokrine Genese des manisch-melancholischen Irreseins ab, so wird man zu der für mich so außerordentlich unbefriedigenden Auffassung gedrängt, daß bei dieser Erkrankung ein cerebraler Mechanismus gegeben sei, der plötzlich, ganz aus sich heraus, von Zeit zu Zeit in Erregung gerät. Rosenfeld²⁶⁾ hat diese Möglichkeit klar erwogen, allerdings hinzugefügt, daß es ihm sehr möglich erscheine, daß sich für diese Art manisch-melancholischer (cerebraler) Erkrankungen eines Tages doch würde ein innersekretorischer Mechanismus als ätiologisch wirksam nachweisen lassen. Mir erschien eine innersekretorische Ätiologie des manisch-melancholischen Irreseins, wie bereits gesagt, auch deshalb wahrscheinlich, weil mir nachweisbare innersekretorische oder Stoffwechselstörungen, wenn sie von Psychosen begleitet werden, ganz vorzugsweise homonome Zustandsbilder zu erzeugen schienen. Krisch zweifelt diesen Standpunkt an. Sollte Krisch bei dieser Stellungnahme z. B. an eine Dementia praecox gedacht haben, so wäre ihm bedingt recht zu geben. Bei der Dementia praecox dürfte es sich aber doch um eine ganz andere Art der Störung handeln (vielleicht im Sinne der Parafunktion Rittershaus'), vorausgesetzt, daß es sich bei dieser Erkrankung wirklich um eine primäre innersekretorische Störung handelt, was mir für alle Defektpsychosen weniger wahrscheinlich ist als für das manisch-melancholische Irresein. Auch die genuine Epilepsie könnte zu Bedenken Anlaß geben. Sie wird aber doch höchstwahrscheinlich ihren Kern nicht in einer im engeren Sinn innersekretorischen Störung haben, sondern in einer Stoffwechselstörung, die zu ähnlich giftigen Substanzen führt, wie wir sie vom Eiweißabbau (anaphylaktischen Schock) her kennen. Schaltet man diese Erkrankungen aus, so dürfte es doch weitgehend zutreffen, daß durch innersekretorische Störungen vorzugsweise homonome Bilder erzeugt werden.

Dem könnte man freilich Beobachtungen entgegenhalten, nach denen bei akuten schweren Basedowfällen heteronome Zustandsbilder sich entwickeln können, und zwar aus homonomen Zustandsbildern heraus sich entwickeln können. Stertz³⁴⁾ meint, daß es sich dabei tatsächlich um quantitative Steigerung derselben Noxe handele, das werde durch das gelegentliche Vorkommen von Übergangsfällen wahrscheinlich gemacht. Dies würde also im Sinne Spechts für die nur quantitative Verschiedenheit einer die manisch-melancholische Er-

krankung erzeugenden Giftwirkung von der gröberen Giftwirkung exogener Schädigungen sprechen. Allein dem ist entgegenzuhalten, daß der Umschlag der Psychosen in den exogenen Reaktionstyp erst einzusetzen pflegt, wenn eine starke Reduktion der gesamten Körperkräfte beginnt, ein rapider Abbau von Körpereweiß einsetzt, so daß damit sehr wohl intermediär echt toxische Substanzen entstehen könnten (Kachexie). Ich halte diese Fälle keineswegs für beweisend dafür, daß endogene (endokrine) Vergiftungen in quantitativer Steigerung aus homonomen heteronome Zustandsbilder zu gestalten imstande seien.

Das so sehr häufige Zusammenfallen von Basedowscher Erkrankung mit der Erkrankung des manisch-melancholischen Irreseins scheint mir demnach doch für einen engeren pathogenetischen Zusammenhang zwischen endokriner Störung und manisch-melancholischer Erkrankung zu sprechen. Sattler²⁸⁾ fand unter 150 Fällen Basedowischer Erkrankung nicht weniger als 70 mal manisch-melancholisches Irresein; man hat ja sogar direkt als typische Basedowpsychose die Manie genannt. Stertz weist daraufhin, wie wir aus dem affektlabilen Zustand bei Basedowikern nicht selten die Psychose direkt sich herausentwickeln sehen, und daß ein Parallelismus zwischen Basedow und Psychose oft deutlich ist, so daß man nicht mehr nur von einer Entwicklung zweier getrennter Erkrankungen auf gleicher Grundlage psychopathischer Veranlagung im Sinne Bonhoeffers sprechen könne. Dann kommen die oft genannten Einflüsse von Menstruation, Pubertät, Gravidität, Puerperium, Lactation, Klimax, Involution hinzu. Es ist mir zu unwahrscheinlich, daß Menstruation oder Involution (auch das Aufhören von Psychosen zur Zeit der Involution) nur als Gelegenheitsursache, als auslösendes Agens eines im Gehirn irgendwie vorgebildeten Mechanismus aufzufassen sein soll. Sucht man auch für die Erkrankungen, bei denen wir eine pathologisch-anatomische Grundlage im Gehirn nicht aufdecken, immer nur intracerebral, immer nur in den vererbten Reaktionsformen, die man histologisch nicht sehen kann, nach den pathogenetisch verantwortlichen Faktoren, dann kann ich es verstehen, wie man schließlich zu dem verzweifelnden Standpunkt Hoches kommt und nur mehr nach Symptomenverkuppelungen zu forschen strebt. Gerade daß sowohl die mit der inneren Sekretion eng verknüpften Generationsvorgänge, als auch andere sicherlich innersekretorisch bedingte Erkrankungen (Basedow usw.) so häufig mit dem manisch-melancholischen Irresein zusammentreffen, muß doch eindringlich auf gewisse pathogenetische Beziehungen hinweisen.

Ich habe auch das Äußere der Maniaci und der Melancholischen mit herangezogen, die Funktionssteigerung sämtlicher Organe, den vorzüglichen Turgor der Zellen, die lebhaften gesunden Farben, die sexuelle Leistungsfähigkeit und dergleichen bei Manischen, bei Melan-

cholischen dagegen die faltige schlaffe Haut, Stuhlträgheit, Hypacidität u. a. m., Erscheinungen, die gewiß an sich nichts besagen, die aber beim Vergleich mit ähnlichen Erscheinungen bei Basedow und Myxödem und im Rahmen der übrigen Parallelismen doch ihre Bedeutung haben dürften. Und endlich darf ich mit aller Vorsicht vielleicht noch darauf hinweisen, daß meine Abderhalden-Untersuchungen mich gerade bei der Manie auf eine Beteiligung der Schilddrüse hinwiesen. Wirklich nur mit aller Vorsicht ziehe ich angesichts der wenig sicheren Grundlagen der Abderhaldenschen Vorstellungen dieses Resultat, das mir aber von den Abderhaldenschen Ergebnissen eines der überzeugendsten zu sein scheint, heran, Rittershaus' Optimismus bezüglich der Erfolge der Abderhaldenschen Forschung in der Psychiatrie teile ich nicht, wie aus Veröffentlichungen an anderen Orten hervorgehen dürfte^{10 a)}.

Endlich weist doch auch die Neigung zur Periodizität der psychotischen Erscheinungen auf eine gewisse Abhängigkeit der manisch-melancholischen Attacken von dem endokrinen System hin. Natürlich kann man sich an sich auch vorstellen, daß eben in der besonderen cerebralen Partialkonstitution auch die Neigung zu periodischen Erregungen des Zentralnervensystems vererbt wurde; aber das hat für mein Empfinden doch etwas außerordentlich Gezwungenes. Periodisches Schwanken ist uns am geläufigsten bei innersekretorischen Vorgängen, wir sehen die Periodizität der Menstruation, wir sehen periodisch unter Umständen eine diffuse weiche Struma, eine Basedow-schilddrüse, anschwellen und zurückgehen. Ein endogen bedingtes Ansteigen und Abschwellen der Krankheitserscheinungen bei Krankheitszuständen, die auf Konstitutionsanomalien basieren, beobachtet man auch sonst. Man sieht beim Diabetes trotz aller therapeutischen Vorsicht ein plötzliches Stärkerwerden der Erscheinungen und kann umgekehrt beobachten, daß der Zuckerspiegel plötzlich zurückgeht, auch wenn der Patient nicht daran denkt, Diät zu halten. Bei der Gicht treten trotz aller Vorsicht von Zeit zu Zeit Attacken auf, und mancher hat schon wegen der Unbeeinflussbarkeit seiner Beschwerden die Therapie wieder aufgegeben. Auch bei der Fettsucht läßt sich ein Schwanken in Grenzen mitunter beobachten. Auf dem Gebiet der Hautkrankheiten sei an die gleichfalls vererbare Psoriasis erinnert, die man ebenfalls als Konstitutionsanomalie aufzufassen geneigt ist, und zu deren Erklärung man auch bereits die endokrinen Drüsen herangezogen hat, auch hier beobachtet man ein Kommen und Gehen der Erscheinungen, das nur wenig, ja in manchen Fällen fast gar nicht, therapeutisch-exogen beeinflussbar scheint. Bei all diesen in endogenen Schwankungen verlaufenden Erkrankungen denkt man an eine durch endokrine Störungen bedingte abnorme Blutzusammensetzung. Niemandem fällt es ein, die Störung im Erfolgsorgan zu sehen, eine peri-

odische Erregbarkeit der Haut bei der Psoriasis anzunehmen, oder beim Diabetes die Niere, bei der Gicht die Gelenkknorpel verantwortlich zu machen. Warum soll dem Gehirn absolut die periodische Erregbarkeit innewohnen? Die Drüsen mit innerer Sekretion mit ihrem auf Wechselwirkung eingestellten labilen Gleichgewicht scheinen mir ihrer Natur nach mehr als andere Organe zugeschnitten auf ein beständiges Schwanken und Schwingen ihrer Funktion mit dem Endzweck der Regulierung des Stoffwechselhaushaltes. Das Blut wird durch die inneren Sekrete beständig innerhalb gewisser Grenzen in seiner Zusammensetzung verändert und erzeugt dann seinerseits, vielleicht auf nervösem Wege, durch eine Veränderung der Ansprechbarkeit des Nervengewebes, eine Abänderung der Funktion der übrigen Organe, die an sich weniger zum Schwanken ihrer Funktion veranlagt sind. Daß die Psyche auch ihrerseits auf alle vegetativen Erfolgsorgane, also auch auf die Drüsen mit innerer Sekretion zu wirken vermag, dessen bin ich mir wohl bewußt. Mir möchte es nur verständlicher erscheinen, daß die in lange hingezogenen, endogen entstehenden Stimmungsschwankungen sich dokumentierenden nervösen Übererregungen, wie wir sie beim echten, durch Therapie nur wenig beeinflussbaren, manisch-melancholischen Irresein sehen, nicht auf einem plötzlich entstehenden lange dauernden Übererregtsein des Zentralnervensystems beruht, sondern auf einer länger dauernden Abänderung der Blutzusammensetzung, die wieder zurückgeht auf ein pathologisches Funktionieren der Drüsen mit innerer Sekretion.

Nur zur Veranschaulichung des eben Gesagten darf ich vielleicht hier auch die Epilepsie heranziehen: Das Inbewegungsetzen der spasmodischen Äußerungsform des Gehirns, des cerebral bereitliegenden Krampfmechanismus geschieht bei der Epilepsie auch periodisch vom Blute aus, bei der genuinen Epilepsie vielleicht durch Ansammlung toxisch wirkender Stoffwechselprodukte. Auch für die anderen Formen der Epilepsie benötigen wir eines extracerebralen Faktors, und sei es nur einer Blutdruckschwankung, oder was man sonst annehmen mag; denn auch bei vorhandener Hirnnarbe muß von außen her irgendein besonderer Reiz kommen, der den Krampfmechanismus auslöst. Mir wenigstens ist es unverständlich, daß mit der Narbenbildung dem Gehirn mit einem Male die Fähigkeit einer von Zeit zu Zeit auftretenden Krampfentäußerung gegeben worden sein soll. Diese muß extracerebral, zumeist wohl vom Blute aus, in Fluß gebracht werden.

Wenn ich somit wieder einmal eine Lanze für die endokrine Genese des manisch-melancholischen Irreseins zu brechen versuchte, so bin ich mir wohl bewußt, daß ich über Hypothesen nicht hinauskommen kann. Immerhin scheint mir in den Tatsachen doch so viel Wahrscheinlichkeit für eine solche Hypothese zu liegen, daß es sich schon lohnt,

dieselbe ernstlich ins Auge zu fassen, und nicht unerlaubt scheint, mit einer solchen als Arbeitshypothese zu forschen. Es ist die Hoffnung meines Erachtens berechtigt, daß wir auf solchen Wege dem Ziel der Erforschung der Pathogenese psychischer Erkrankungen näher kommen.

Es ist freilich etwas Wahres daran, daß man das Licht in allem Dunkel neuerdings immer von der Blutdrüsenerforschung erwartet, es kann aber wohl kein Zweifel darüber bestehen, daß wir sicherlich von dieser Forschung noch Aufschlüsse erwarten dürfen, wenn es uns nur erst gelungen, die Blutforschung auf die wünschenswerte Höhe zu bringen.

An der Klärung der Konstitutionanomalien hat in erster Linie gewiß die erbbiologische Forschung mitzuarbeiten. Kahn¹⁴⁾ hat kürzlich ein Programm der erbbiologischen Forschungsmethode in der Psychiatrie entwickelt, gewiß ein Weg, vorwärtszukommen, aber doch ein Weg, auf dem oft schier unüberwindliche Hindernisse sich türmen dürften, und das auf erbbiologischer Grundlage sich aufbauende „genotypische Zeitalter der Psychiatrie“ dürfte ein gar fernes Wunschland sein. Kahn weiß das auch. Er weiß, daß wir heute noch nicht daran denken können, die primitiven Genotypen z. B. des manisch-melancholischen Irreseins herauszuschälen; daß wir aber im manisch-melancholischen Irresein, wenn auch vom erbbiologischen Standpunkt aus noch keine strenge Krankheitseinheit, immerhin aber doch eine weitgehend zusammengehörige Krankheitsgruppe besitzen, das ist ihm bei dem gehäuften Auftreten der gleichen komplexen Phänotypen in einzelnen Familien und Generationen kaum zweifelhaft. Also auch die erbbiologische Forschung weist darauf hin, daß wir im manisch-melancholischen Irresein bis zu gewissem Grade eine Krankheitseinheit besitzen.

Ganz besonders aber wird an der Klärung der Konstitutionen und Konstitutionsanomalien die serologische Forschung mitzuarbeiten haben. Wir sind über Ansätze bisher nicht hinausgekommen; die enthusiastisch begrüßte Abderhaldensche Forschung hat nicht gehalten, was sie versprach; auch für die Konstitutionsdiagnostik wird sie uns keine wesentlichen Aufklärungen bringen können^{10a)}. Sie zeigt uns aber wenigstens eines, daß das Serum von Normalen, von „Psychopathen“ und Kranken sich bestimmten Substanzen gegenüber höchst verschieden verhält. Das kann kein Zufall sein, da müssen Gesetze dahinterstecken, seien sie nun kolloid-chemischer, seien sie fermentativer Natur, die wir nur noch nicht kennen, aber auf die loszuarbeiten es sich wohl lohnt. Dann wird es vielleicht einmal gelingen, objektiv nachzuweisen, was klinisch bisher nur wahrscheinlich gemacht werden konnte, daß das manisch-melancholische Irresein in seinen reinen Formen eine pathogenetische Krankheitseinheit ist.

Das Bestehen atypischer Verläufe darf uns nicht abhalten, daran zu zweifeln, daß es eine solche Krankheitseinheit mit typischem pathogenetischem Geschehen gibt. Worauf die Atypien zurückzuführen sind, ist noch sehr wenig geklärt. Zum guten Teil dürfte es sich um Mischungen mit anderen Partialkonstitutionen handeln; darauf dürften dann psychogen-reaktive Einschlüsse, und andere ins „degenerative Irresein“ Schröders hinüberspielende Abweichungen zurückzuführen sein.

Mit dieser Annahme von Mischungen zweier Konstitutionen bzw. zweier Krankheiten oder zweier pathogenetischer Systeme darf man allerdings auch nicht zu weit gehen, man darf nicht reaktive Faktoren (im Sinne einer zu reaktiver Affektlabilität disponierenden Partialkonstitution, zu Psychogenie veranlagte Individuen) sehen, wo keine sind. Man wird z. B. nicht vergessen dürfen, daß auch in der erhöhten autochthonen Affektlabilität ein Moment gegeben ist, das zur Entwicklung von Überwertigkeitswahnbildung disponiert. Die Paranoia, soweit sie auf manisch-melancholischer Grundlage sich aufbaut (ich habe für solche Fälle von Mißtrauenspsychose den Namen Hyponoia vorgeschlagen¹⁰), gehört hierher, ferner kann sich ein sensitiver Beziehungswahn als psychopathologischer Reaktionstyp auf Grund einer manisch-melancholischen Veranlagung sehr wohl entwickeln. Es besagt eben nicht jede Überwertigkeitswahnbildung von vornherein, daß eine reaktive Affektlabilität konstitutionell gegeben sein muß.

Das Bereitliegen bestimmter Reaktionsformen (Motoriker usw.) kann man sich vielleicht als besondere cerebrale Partialkonstitution vorstellen, man kommt dann aber mit dieser Art cerebral fixierter Äußerungsformen leicht in Schwierigkeiten, wenn man z. B. einer glatten periodischen Manie nach fünf schulgerechten Attacken plötzlich eine solche von ganz atypischem Verlauf, sei es mit katatoner oder halluzinatorischer oder psychogener Äußerungsform, findet, wie sie Schröder schildert. Da müssen dann wohl noch konstellative (konditionelle) Faktoren mitsprechen, vielleicht auch serologische und Lokalisationsfragen, die wir heute noch nicht übersehen. An dem Bestehen einer großen, pathogenetisch einheitlichen Krankheitsgruppe des manisch-melancholischen Irreseins vermögen aber weder Übergangsfälle noch Atypien etwas zu ändern. Dieses Eintreten für einheitliche, pathogenetisch zusammengehörende Krankheitsgruppen soll keine Absage sein an eine mehrdimensionale Diagnostik, keine Ablehnung einer Strukturanalyse (Birnbaum). Wir wollen sicherlich alle an dem Zustandsbild einer Erkrankung mitwirkenden Faktoren studieren und analysieren, müssen konstitutionelle und konstellative (konditionelle) Faktoren sorgfältig zu scheiden versuchen, werden gewiß aber auch einmal

Krankheitszweiheiten und Krankheitsvielheiten feststellen [Kretschmer*]); das kann aber dann nur besagen, daß mehrere pathogenetische Systeme, die als einzelne isolierbar als Krankheiten bestehen, sich durchflechten, und damit die mannigfachsten Krankheitsbilder erzeugen, die aber deswegen doch auf mehrere pathogenetische Krankheitseinheiten zurückführbar bleiben. Das gilt besonders von der großen, umfassenden Gruppe des Entartungsirreseins im Sinne Bumkes. Eine Einheit dieser Krankheits„vielheiten“ wird meist vorherrschen und dem klinischen Gesamtbild das Gepräge geben. So kommen wir also nicht etwa zu einer Auflösung der alten Krankheitseinheiten, wohl aber zu einer fortschreitenden Erkenntnis des Aufbaues der Psychosen und einer Fortentwicklung unserer Diagnostik, ohne das, was Kraepelin in seinem großen Lebenswerk geschaffen, auf die Seite zu schieben oder gar als unmodern ablehnen zu müssen.

*) Kretschmers klare Stellungnahme zur Fortentwicklung der psychiatrischen Systematik²⁰⁾, wie er sie in seiner mehrdimensionalen Diagnostik entwickelte, hat meines Erachtens an Klarheit verloren durch seine dialektisch geschickten Ausführungen²¹⁾ zu Kahns¹³⁾ Kritik des sensitiven Beziehungswahnes. Kretschmer hatte seinen sensitiven Beziehungswahn eine selbständige Krankheitsgruppe genannt, die nach Ätiologie, Symptomatik und der Verlaufsform gut charakterisiert sei. Kahn hat — bei aller Anerkennung des Wertes der Kretschmerschen Arbeit — meines Erachtens nicht mit Unrecht darauf hingewiesen, daß man ihn eine selbständige Krankheitsgruppe nicht nennen dürfe. Er hat auch recht, wenn er auf den Wechsel in Kretschmers Stellungnahme hinweist, wenn dieser jetzt im sensitiven Beziehungswahn einen gut charakterisierten psychopathologischen Reaktionstyp sieht, ähnlich der Wernickeschen Überwertigkeitswahnbildung und der Maierischen katatymen Wahnbildung, eine Auffassung, die auch uns geboten erscheint. Um diesem Wechsel das Widerspruchsvolle zu nehmen, erklärt Kretschmer die Frage, ob „nur Symptomenkomplex“ oder „Krankheitseinheit“, für irrelevant. „Will sich aber trotzdem jemand darüber streiten, ob er (der sensitive Beziehungswahn) eine ‚Krankheit‘ oder ein ‚Symptomenkomplex‘ wäre, so erkläre ich nachdrücklich, daß ich mit diesem Streit nichts zu tun haben will. Denn er ist mir vollkommen gleichgültig.“ Freilich, vom rein psychogenen Gesichtspunkt aus könne man den sensitiven Beziehungswahn wohl eine Krankheitseinheit nennen, meint Kretschmer. Mir scheint es recht unzweckmäßig, wenn man vom psychologischen Gesichtspunkt aus Krankheitseinheiten schaffen will, die andere sind, als die auf biologischer Grundlage, wie es Kretschmer tut zum Zwecke der Verteidigung seines sensitiven Beziehungswahnes als Krankheit; es erscheint mir daher sehr bemerkenswert, daß Kretschmer sich nunmehr zu der Ansicht bekennt, daß der sensitive Beziehungswahn keine Krankheit, sondern „nur“ ein Reaktionstyp sei. Unzweckmäßig erscheint es mir weiter, wenn Kretschmer den sehr wesentlichen Unterschied zwischen Krankheitseinheit und Symptomenkomplex auch generell aus theoretischen Erwägungen heraus als ziemlich gleichgültig hinstellt. Wenn unsere Krankheitseinheiten heute auch noch keine idealen sein dürften, so müssen wir an diesem Begriff im Gegensatz zu „Reaktionsform“, „Äußerungsform“, „Symptomenkomplex“ praktisch doch festhalten, wenn nicht unsere ganze bisherige Diagnostik in die Brüche gehen soll und wir uns zu dem „Kassandraruf“ Hohes „zurück zum Symptomenkomplex“ bekehren wollen.

Literaturverzeichnis.

- ¹⁾ Birnbaum, Der Aufbau der Psychose. Allg. Zeitschr. f. Psych. 75. — ²⁾ Bonhoeffer, Die Psychosen im Gefolge von akuten Infektionen usw. Aschaffenburgs Handbuch der Psychiatrie. Leipzig u. Wien 1912 (Deuticke). — ³⁾ Bonhoeffer, Wie weit kommen psychogene Krankheitszustände usw. Allg. Zeitschr. f. Psych. 68. — ⁴⁾ Bonhoeffer, Zur Frage der exogenen Psychosen. Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psych. 1908. — ⁵⁾ Bonhoeffer, Die exogenen Reaktionstypen. Arch. f. Psych. 58. 1919. — ⁶⁾ Bonhoeffer, Einige Schlußfolgerungen aus der psychiatrischen Krankenbewegung während des Krieges. Arch. f. Psych. 60. — ⁷⁾ Bumke, Über die Umgrenzung des manisch-depressiven Irreseins. Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psych. 1909. — ^{7a)} Bumke, Die Spielbreite der Symptome beim manisch-depressiven Irresein und bei den Degenerationspsychosen. Eine persönliche Bemerkung. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 47. 1920. — ⁸⁾ Dreyfuss, Die Melancholie. Jena 1907. — ⁹⁾ Ewald, Zur Frage der klinischen Zusammengehörigkeit der symptomatischen Psychosen. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 44. 1918. — ¹⁰⁾ Ewald, Paranoia und manisch-depressives Irresein. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. 49. 1919. — ^{10a)} Ewald, Die Abderhaldensche Reaktion mit besonderer Berücksichtigung ihrer Ergebnisse in der Psych-

Das aber lehnt Kretschmer in seinen Gedanken zur Fortentwicklung der psychiatrischen Diagnostik selbst ausdrücklich ab.

Und noch auf einen weiteren Punkt sei hingewiesen, den ich schon in einer früheren Arbeit streifte: Es besteht Gefahr, daß die Unterscheidung zwischen endogener bzw. autochthoner und reaktiver Krankheitsentwicklung wieder verlorengeht. Kretschmer betont wiederum ausdrücklich, daß dies nur eine sehr relative Unterscheidung sei. Er versuchte in seinem sensitiven Beziehungswahn nachzuweisen, daß die als endogen bezeichnete Paranoia-entwicklung im Grunde auch nur eine reaktive sei. Eine reaktive Entwicklung ist sie, wenn Kretschmer will, vom psychogenen Standpunkt aus, eben weil es da nur Reaktionsweisen gibt. Wir müssen aber daran festhalten, daß die biologischen Grundlagen trotzdem sehr verschieden sein können. Die biologischen Grundlagen für eine autochthone und eine reaktive Affektlabilität bleiben trotzdem bestehen. Es ist nicht dasselbe, ob jemand durch dauernd hochgestellten Affekt (wie der Paranoiker oder „Hyponoiker“) zu Überwertigkeitswahnbildung prädisponiert ist, und dann beim ersten vermeintlichen Liebesblick der Prinzessin zum Paranoiker wird, d. h. mit einer Überwertigkeitswahnbildung im Sinne der Expansion, des Wunsches oder der Beziehung reagiert, oder ob jemand erst durch ein gemütsbewegendes Erlebnis in einen Zustand pathologischer Affekterregung gerät, der ihn nun ebenfalls zur Überwertigkeitswahnbildung disponiert. Hier werden mit „autochthon“ und „reaktiv“ zwei klinisch wohl abgrenzbare, biologisch differente Krankheitsgruppen geschieden, und wenn dem Psychopathologen der Denkmechanismus (die Überwertigkeitswahnbildung auf Grund des affektbetonten Erlebnisses) nicht verschieden zu sein scheint, so ist das durchaus richtig, verschieden aber ist die biologische Grundlage, die wir mangels anderer positiver Kenntnisse vorläufig mit den von der klinischen Beobachtung (speziell dem manisch-melancholischen Irresein und den psychogenen Psychosen) hergenommenen Ausdrücken endogener (autochthoner) und reaktiver Affektlabilität differenzieren. Die psychopathologische Forschung darf nicht klinisch gut fundierte Gegensätze verwischen, nur weil es dieselben in der Psychopathologie nicht gibt; wenigstens so lange sie in der Gesamtpsychiatrie sich betätigt, muß sie auch deren Ausdrucksweisen respektieren, wenn aus der „Reform“ der Psychiatrie nicht Unklarheit statt Klarheit entspringen soll.

- iatric. Beihefte zur Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Berlin 1920 (Karger). — ¹¹⁾ Hoche, Die Melancholiefrage. Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psych. 1910. — ¹²⁾ Hoche, Die Bedeutung der Symptomenkomplexe in der Psychiatrie. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. 12. 1912. — ¹³⁾ Kahn, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Ref. 20, 69 ff. — ^{13a)} Kahn, Noch einmal Polemisches zu Kretschmers sensitivem Beziehungswahn. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 57. 1920. — ¹⁴⁾ Kahn, Konstitution, Erbbiologie und Psychiatrie. Ebenda. — ¹⁵⁾ Kleist, Die Streitfrage der akuten Paranoia. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. 5. 1911. — ¹⁶⁾ Kleist, Untersuchungen zur Kenntnis der psychomotorischen Bewegungsstörungen bei Geisteskranken. Leipzig 1908 (Klinkhardt). — ^{16a)} Kleist, Postoperative Psychosen. Berlin 1916 (Springer). — ¹⁷⁾ Kleist und Wissmann, Zur Psychopathologie der unerlaubten Entfernung und verwandten Straftaten. Allg. Zeitschr. f. Psych. 76. — ¹⁸⁾ Kraepelin, Bayerische Psychiatertagung. Kaufbeuren 1920. — ¹⁹⁾ Kretschmer, Der sensitive Beziehungswahn. Berlin 1918 (Springer). — ²⁰⁾ Kretschmer, Gedanken über die Fortentwicklung der psychiatrischen Systematik. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. 48. 1919. — ²¹⁾ Kretschmer, Die psychopathologische Forschung und ihr Verhältnis zur heutigen klinischen Psychiatrie. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 57. 1920. — ²²⁾ Krisch, Die symptomatischen Psychosen und ihre Differentialdiagnose. Berlin 1920 (Karger). — ²³⁾ Pernet, Über die Bedeutung von Erbllichkeit und Vorgeschichte für das klinische Bild der progressiven Paralyse. Berlin 1917. — ^{23a)} Pilo, Die periodischen Geistesstörungen. Jena 1901. — ²⁴⁾ Reichardt, Psychiatrie. Jena 1918. — ^{24a)} Reiss, Konstitutionelle Verstimmung und manisch-depressives Irresein. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Orig. 2, 347. — ²⁵⁾ Rittershaus, Die klinische Stellung des manisch-depressiven Irreseins. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. 56. 1920. — ²⁶⁾ Rosenfeld, Die Beziehungen des manisch-depressiven Irreseins zu körperlichen Erkrankungen. Allg. Zeitschr. f. Psych. 70. 1913. — ²⁷⁾ Saiz, Untersuchungen über die Ätiologie der Manie. Berlin 1907. — ²⁸⁾ Sattler, Die Basedowsche Krankheit. Leipzig 1910. — ²⁹⁾ Schröder, Die Spielbreite der Symptome beim manisch-depressiven Irresein und bei den Degenerationspsychosen. Berlin 1920 (Karger). — ³⁰⁾ Seelert, Verbindung endogener und exogener Faktoren in dem Symptomenbild und der Pathogenese von Psychosen. Berlin 1919 (Karger). — ³¹⁾ Specht, G., Über den pathologischen Affekt in der chronischen Paranoia. Festschrift der Erlanger Universität 1901. — ³²⁾ Specht, G., Chronische Manie und Paranoia. Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psychiatr. 1905. — ^{32a)} Specht, G., Über den Angstaffekt im manisch-depressiven Irresein. Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psych. 1907, S. 529. — ³³⁾ Specht, G., Zur Frage der exogenen Schädigungstypen. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 19. 1913. — ³⁴⁾ Stertz, Psychiatrie und innere Sekretion. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. 53. 1919. — ³⁵⁾ Stransky, Das manisch-depressive Irresein. Aschaffenburgs Handbuch der Psychiatrie. Leipzig und Wien 1911 (Deuticke).

Klinische Beiträge zur Frage der Sensibilitätsstörung bei Oblongataherden.

Von

Karl Grosz und Martin Pappenheim.

(Eingegangen am 10. Oktober 1920.)

Unsere Kenntnis von der Anordnung der sensiblen Bahnen in der Medulla oblongata hat in den letzten Jahren erfreuliche Fortschritte gemacht, insbesondere hat die seit der grundlegenden Arbeit Wallenbergs sich mehrende Kasuistik über Fälle von Verschuß der Art. cerebelli post. inf. uns manches Neue gelehrt. Eine zusammenfassende Darstellung der gefundenen Tatsachen findet sich in dem schönen Referate von Wallenberg und Marburg aus dem Jahre 1911. An Feststellungen, die für unsere Frage bedeutsam sind, ergibt sich aus diesem Referate folgendes: Von den beiden sensiblen Leitungen verläuft die für die Tiefensensibilität und teilweise für die Berührungssensibilität bestimmte ungekreuzt in den Hintersträngen nach aufwärts in die Hinterstrangkern, und geht in der Medulla als Fibr. arc. int. in die mediale Schleife, wo sie die Seite kreuzt; die andere, welche die Fasern für Schmerz und Temperatur, und wahrscheinlich ebenfalls einen Teil der Fasern für die Berührung enthält, bildet, nachdem die Fasern segmentweise im Rückenmark die Seite gekreuzt haben, in der Medulla oblongata die im lateralen Teile der Format. reticul. gelegenen Tractus spinothalamici und spinotectales. Innerhalb dieser Bündel sind die Fasern für Schmerz-, Wärme-, Kältereize noch von einander getrennt. Eine besondere Rolle spielen, wie von Kuttner und Kramer gezeigt wurde, die Fasern, welche den oberen Cervicalsegmenten entstammen und die Haut der sog. Halsbrustregion versorgen; sie liegen nämlich, dank dem Umstande, daß die Kreuzung dieser Fasern nach ihrem Eintritt ins Rückenmark sehr allmählich innerhalb mehrerer Segmente erfolgt, noch im Bereiche der unteren Medulla medial und sollen erst in der Gegend der Pyramidenkreuzung auf die andere Seite gelangen. Infolge dieser Lage können diese Fasern unter Umständen für sich allein getroffen werden oder verschont bleiben, so daß in manchen Fällen die Schmerz- und Temperaturempfindung nur im Bereiche der Kopfhalsregion gestört oder aber nur in ihrem Bereiche frei ist. Aber auch die Schmerz- und Temperaturempfin-

derung des übrigen Körpers kann, wie Goldstein und Baumm in einer Reihe von Fällen nachwiesen, nur teilweise gestört sein, und zwar so, daß die gestörten und freigebliebenen Partien segmentalen Charakter aufweisen. Goldstein und Baumm nehmen daher an, daß auch in der Medulla Schmerz- und Temperaturbahnen eine segmentale Anordnung aufweisen. Schon im Referate von Wallenberg und Marburg ist hervorgehoben, daß sich innerhalb der erwähnten Traktus die Bahnen für die unteren Extremitäten lateral von denen für Rumpf und Arme befinden.

Einige andere Beobachtungen von Verschuß der Art. cerebelli post. inf., welche nach dem erwähnten Referate von Wallenberg und Marburg veröffentlicht wurden — so ein Fall von Wallenberg, Gans, Schwarz, Kramer — haben in bezug auf die uns hier interessierende Frage nichts nennenswertes Neues ergeben. Als typisches Bild eines Verschlusses einer Art. cerebelli post. inf. ergibt sich nach diesen Erfahrungen folgendes: Eine je nach der Größe des Herdes verschieden umfangreiche Läsion zwischen Abducens einerseits und Hypoglossus andererseits mit hauptsächlichlicher Beteiligung des Nucleus ambiguus und der spinalen Quintuswurzel — die letztere eine vorwiegend dissoziierte, gleichseitige Sensibilitätsstörung bedingend — und eine dissoziierte Sensibilitätsstörung der gegenüberliegenden Körperhälfte, je nach der Größe des Herdes variierend. Bei weiter medial reichenden Herden findet sich in einigen Fällen auch eine Störung der Tiefensensibilität, bald auf der Gegenseite, bald auf der Seite des Herdes, in letzterem Falle durch eine Läsion der Fibr. arc. int. vor ihrer Kreuzung bedingt (Fälle von Hun, Breuer und Marburg, Kramer und Kuttner, Fall 8 und 9). Neben diesen Störungen finden sich häufig Störungen im Bereiche der für das Auge bestimmten Sympathicusfasern (Breuer und Marburg: „Sympathische Ophthalmoplegie“ cerebrale Störungen durch Läsion des Strickkörpers u. a.).

Im folgenden sollen einige Beobachtungen von Affektionen der Med. oblongata wiedergegeben werden, die sich mit den vorstehend angeführten Feststellungen nur schwer in Einklang bringen lassen und die, wenn auch leider eine anatomische Untersuchung fehlt, als Materialsammlung für spätere Bearbeitungen dieses Gebietes Interesse verdienen dürften.

Fall 1¹⁾. I. Z., geb. 1879. Pat. rückte am 1. V. 1917 zum Militär ein und fiel Mitte des Monats beim Exerzieren auf den Rücken. Er will nicht bewußtlos, sondern nur betäubt gewesen sein, habe alles verschwommen gesehen und sofort Kopfschmerzen, namentlich in der linken Hinterhauptgegend, gehabt:

¹⁾ Wir verdanken diesen Fall der Liebenswürdigkeit des Herrn Dozenten Dr. Mattauschek, auf dessen Abteilung der eine von uns diesen Fall untersucht hat.

Erbrechen und Schluckbeschwerden stellt der Pat. in Abrede; wann sich die bei ihm vorhandene Heiserkeit einstellte, will er nicht wissen. Am zweiten oder dritten Tag nach dem Sturze will er bemerkt haben, daß die linke Hand anschwell. Er habe ein Gefühl von Schwere, „wie Eingeschlafensein,“ und Kälte und heftige Schmerzen im ganzen linken Arm gehabt. Nach elektrischer Behandlung haben sich die Schmerzen gebessert, doch sei eine gewisse Schwere und Gefühllosigkeit im linken Arm und weniger im Bein bestehen geblieben. Die Hand sei wie eingeschlafen und tue ihm, wenn es draußen kalt sei, weh. Beim Rasieren spüre er es nicht, wenn man ihm mit dem Messer über die linke Gesichtseite fahre. Sein Zustand habe sich bis zur Untersuchung, die im November und Dezember 1919 stattfand, nicht geändert. Lues und Potus werden negiert, mäßiger Raucher. Sonstige Anamnese ohne Belang. Status praesens (mehrfache Untersuchungen im November und Dezember 1919): Aus dem inneren Befund ist ein kompliziertes Mitralvitium hervorzuheben, sonst nichts von Belang. Harnbefund normal, Wassermannreaktion negativ, linkes Hinterhaupt klopfempfindlich. Fragliche Differenz der Lidspalten und Pupillen zuungunsten der linken Seite, grobschlägiger horizontaler Nystagmus beim Blick nach links, geringer Nystagmus beim Blick nach rechts. Corneal- und Nasenkitzelreflex links stark herabgesetzt. Gaumensegel- und Rachenreflex links fehlend, rechts lebhaft. Im Bereiche des ganzen linken Trigeminus einschließlich der Schleimhäute geringe, nur subjektiv empfundene Hypästhesie und starke Störung der Schmerz- und Temperaturempfindung, Parese des linken Gaumensegels mit klonischen Zuckungen desselben, Lähmung des linken Recurrens, auch die Sensibilität der linken Kehlkopfhälfte gestört, nasale heisere Sprache, geringe Atrophie der linken Zungenhälfte und etwas träge galvanische Zuckung bei aktiv freier Beweglichkeit der Zunge, Geruch links etwas herabgesetzt, Geschmack auf der ganzen linken Zungenhälfte aufgehoben, desgleichen auf der rechten hinteren Zungenhälfte, während auf der rechten vorderen Zungenhälfte alle Qualitäten gut erkannt werden. (Erwähnt sei, daß der Pat. bei den ersten Untersuchungen Essigsäure als sauer erkannte, offenbar mit Hilfe des Geruchs, da ihm das bei Verstopfung der Nase bei wiederholten Prüfungen nicht mehr gelang.) Keine Paresen, keine Pyramidenzeichen, Sehnenreflexe normal, gleich, Bauchdeckenreflex beiderseits nicht auslösbar.

Sensibilität: Trigeminussensibilität siehe oben, beiderseits in der Kopfhalsregion starke Störung der Temperatur- und Schmerzempfindung, und zwar links stärker ausgeprägt als rechts, so daß links diese Qualitäten fast aufgehoben sind. Allenthalben war in diesen Partien die Störung für warm stärker als für kalt. Auch reicht die Störung für warm auf der linken Seite etwas mehr nach abwärts, als die Störung der Empfindung für Kälte und Schmerz, nämlich bis zum unteren Rand des Musc. deltoid., während die Störung für die beiden anderen Qualitäten nur bis zur Mitte des Deltoideus reicht. Außerdem besteht in diesem Bereiche eine starke Hypästhesie für Berührung, während in der gleichen Zone rechts Berührungen gut empfunden werden. Auf der rechten Körperseite besteht überdies eine Störung der Temperatur- und Schmerzempfindung im Bereiche von D_4 bis D_{12} , während der darüber gelegene Streifen bis zur Grenze zwischen D_4 und D_2 nur eine leichte, bloß subjektiv empfundene Herabsetzung der Sensibilität aufweist. Auf der ganzen linken Körperhälfte werden Berührungen subjektiv etwas dumpfer empfunden, während objektiv eine sichere Störung nicht nachweisbar ist. In den Gelenken der linken Körperseite besteht eine schwere Störung der Tiefensensibilität, am stärksten in den Fingern, es besteht Astereognose, leichte Ataxie, athetoseartige Bewegungen der Finger bei geschlossenen Augen. Im Bereiche des linken Armes ausgesprochene vasomotorische Störungen:

Cyanose und Kühle der Hand, Temperatur in der Achselhöhle links um einen halben Grad geringer als rechts.

Eine Nachuntersuchung am 19. XI. 1920 ergab in subjektiver und objektiver Hinsicht ein unverändertes Bild. Im Sommer, erklärte der Pat., gehe es ihm besser, im Winter werde ihm die linke Hand gleich blau; wenn es kalt sei, schmerze ihn die linke Seite.

Lassen wir die Sensibilitätsstörung der linken Kopfhalsregion vorläufig unberücksichtigt, so entspricht das Krankheitsbild einer Läsion im Bereiche der linken Art. cerebelli post. inf., und zwar würde man mit Rücksicht auf den plötzlichen Beginn und das Vorhandensein eines Herzfehlers zur Annahme einer Embolie gelangen. Auch die ausgesprochene Klopfempfindlichkeit der linken Hinterhautgegend, die sich in je einem Falle von Kramer und Mauss fand, läßt sich vielleicht für die Diagnose eines Gefäßverschlusses verwerten (in einem obduzierten Falle von Goldstein und Baumm [Fall 4] war der Hinterkopf beiderseits — aber auf der linken Seite erheblich mehr — klopfempfindlich). Der Herd verschont den oberen Teil des Nucleus ambiguus, da Schluckstörungen anscheinend niemals bestanden haben, die Gaumensegelzuckungen lassen sich möglicherweise auf einen Reizzustand in den mittleren Partien zurückführen. Der Herd betrifft die ganze aufsteigende Quintuswurzel, da auch die Berührungsempfindung leicht herabgesetzt ist, medial würde der Herd die Fibr. art. int. vor ihrer Kreuzung (gleichzeitige Störung der Tiefensensibilität) und im geringen Grade die Hypoglossusfasern treffen. Lateral ist ein Teil des Tractus spinothalamicus und des spinotectalis in der von Goldstein und Baumm hervorgehobenen segmentalen Anordnung (Freibleiben von D_2 bis D_4) lädiert. Die Ataxie und die athetoiden Bewegungen sind Folgeerscheinungen der Störung der Tiefensensibilität¹⁾. Störungen, die auf das Corpus restiforme hinweisen würden, sind nicht vorhanden. Den Nystagmus wird man nach den neuen Untersuchungen auf den untersten Teil der Vestibulariswurzel beziehen können. Die von Breuer und Marburg zitierten, in dieser Gegend häufigen Sympathicuserscheinungen waren nicht deutlich ausgesprochen. Erwähnt sei noch die Geschmacksstörung, welche in den hinteren Partien der Zunge beide Seiten betraf. Dasselbe beobachteten Breuer und Marburg in ihrem Fall 1. Sie meinen jedoch, daß das Prüfungsergebnis vielleicht nicht

¹⁾ Erben, Klinische Beobachtungen bei Ataktikern (Wien. klin. Wochenschr. 1918, Nr. 48), erwähnt neben unfreiwilligen Bewegungen im Beingelenk auch die schon früher bekannte athetoseähnliche Unruhe in den Fingern bei Tabikern und hebt hervor, daß diese Spontanbewegungen auch bei anderen cerebralen und peripheren Nervenaffektionen vorkommen, mit welchen Störungen der Tiefensensibilität verknüpft sind. Er führt — offenbar mit Recht — die Spontanbewegungen auf den Mangel an Lagegefühl zurück. Zur gleichbleibenden Anspannung der Muskeln sei die Empfindung von der jeweiligen Gelenkeinstellung notwendig.

einwandfrei gewesen sei, sie finden aber in ihrem Fall 2, trotz einseitigem Herd eine beiderseitige Gaumenparese und zitieren eine gleiche Beobachtung von Van Oorth und Hun, wobei sie die Vermutung äußern, daß es sich vielleicht ähnlich wie dies Van Oorth für die Schlingmuskeln annimmt, um eine partielle Fasernkreuzung handeln könne. Auch herdgleichseitige Geschmacksstörung findet sich bei Verschluß der Art. cerebelli post. inf. nur selten. Goldstein und Baumm beobachteten eine solche in einem durch Obduktion bestätigten Falle (Fall 4). Die Gaumensegelzuckungen bilden eine bei Herden in der Med. nur selten beobachtete Erscheinung (s. darüber das Referat von Marburg). Zentrale Schmerzen bei Herden in dieser Gegend sind seit der Veröffentlichung von Mann häufig beobachtet worden. Über das Fehlen der Bauchdeckenreflexe siehe unsere Bemerkung zu Fall 3. Schwierigkeit bereitet es, die Sensibilitätsstörung im Bereiche der linken Halsbrustregion, die etwas weiter hinabreicht als in den Fällen der Literatur mit dem vermuteten Herde in Zusammenhang zu bringen. Wenn auch die eingangs erörterten Vorstellungen über die mediale Lagerung der Schmerz- und Temperaturfasern für diese Region und über ihre erst in der Medulla erfolgende Kreuzung die Annahme einer Störung dieser Fasern durch einen weit nach abwärts reichenden, gleichseitigen Medullarherd nicht ausgeschlossen erscheinen läßt — Kuttner, Kramer erwähnen in einer ihrer Beobachtungen (Fall 5) eine derartige Möglichkeit — so ist doch der anatomische Nachweis eines solchen Vorkommens bisher anscheinend nicht erbracht worden. Auch die linksseitige ausgesprochene Störung der Vasomotoren ist nach den geläufigen Anschauungen, nach welchen eine Läsion in dieser Gegend Vasomotoren- und Schweißstörung auf der gegenüberliegenden Seite bedingt, nicht ohne weiteres auf diesen Herd zurückzuführen.

De pisch, der sich an der Hand eines Falles von herdgleichseitiger Hemiirritatio vegetativa mit der Frage der Lokalisation dieser Störungen befaßt, zitiert auch unseren Fall als Beispiel einer herdgleichseitigen Vasomotorenstörung. Erwähnt sei noch, daß auch Kramer-Kuttner in einem Fall (Fall 8) auf der Herdseite Arm und Bein kühler fanden, und daß Müller herdgleichseitige Anhidrosis an Kopf und Hals sah. Die Annahme eines zweiten Herdes auf der anderen Seite der Med. oblongata würde demnach mit unseren gegenwärtigen Kenntnissen besser im Einklang stehen, wird aber im Zusammenhang mit unseren weiteren Beobachtungen einigermassen zweifelhaft.

Fall 2. E. St., geb. 1899. Anfang Februar 1912 fühlte Pat. beim Erwachen Parästhesien im rechten Arm, die den ganzen Tag anhielten und zu denen sich am anderen Tage noch Ameisenlaufen im rechten Bein hinzugesellte. Mitte Februar plötzlich Einsetzen von Schwindelgefühl, Erbrechen, Schluckstörungen und Heiserkeit, geringes Gefühl auf der rechten Körperseite, Ungeschicklichkeit des rechten Armes, Anfälle von Singultus während der nächsten 14 Tage, die

täglich ca. 3 bis 4 mal aufgetreten seien und 10 bis 15 Minuten gedauert haben sollen. Als Pat. nach 14 Tagen das Bett verließ, konnte er schlecht gehen, litt an häufigen Schwindelanfällen, sah beim Seitwärtssehen doppelt, die Gangstörung und die Ungeschicklichkeit der Hand besserte sich allmählich bis zu einem gewissen Grade, so daß Pat. zur Zeit der Untersuchung (Juni 1916) mit der rechten Hand mit Bleistift schreiben konnte, nicht aber mit einer Feder, die sich beim Versuche zu schreiben immer in das Papier einbohrte. Pat. war früher stets gesund, hat nicht getrunken, mäßig geraucht, war geschlechtlich nicht infiziert (hat angeblich noch nie geschlechtlich verkehrt), sein Vater und zwei Brüder starben an Tuberkulose. Die im Juni 1916 zum Zwecke der Konstatierung der militärischen Verwendbarkeit im Garnisonsspital Theresienstadt vorgenommene Untersuchung ergab folgendes:

„Herzgrenzen nicht verbreitert, leises systolisches Geräusch an der Herzspitze, Puls im Liegen 84 bis 102, Harnbefund normal, Wassermann negativ.

Augenbefund: Rechte Lidspalte eine Spur enger als die linke, rechte Pupille enger als die linke, die linke leicht entrundet, schräg oval, beide reagieren normal, rechts hochgradige Hypästhesie der Lider und der Cornea, oscillatorischer und rechts-rotatorischer Nystagmus von sehr grobschlägigem Rhythmus (2 per Sekunde) beim Blick nach rechts, sonst leichte Oszillationen, am geringsten beim Blick nach aufwärts. Auffälliges Wackeln des Kopfes beim Eintritt des Nystagmus beim Rechtsschauen¹⁾, Scheinbewegungen der Objekte, also erworbener Nystagmus. Beim Blick nach rechts bleibt das rechte Auge zunächst etwas zurück, um dann erst unter sichtlichen Anstrengungen fast an die laterale Commissur zu gelangen. Subjektiv gleichnamige lateral distante Doppelbilder beim Blick nach rechts, Zunahme der Distanz nach rechts im Sinne des rechten Abducens, demnach leichte rechtsseitige Abducensparese.“ Abweichend von diesem, von Herrn Dr. Kraupa (Teplitz-Schönau, damals in Theresienstadt) erhobenen Augenbefunde findet sich in der Krankengeschichte des Maria-Theresienschlössels²⁾ folgender Augenbefund der Klinik Dimmer: „Die Doppelbilder entsprechen einer leichten Oculomotoriuslähmung rechts mit hauptsächlichster Beteiligung der Rect. sup. und Rect. inf.; dabei tritt in allen Blickrichtungen nach rechts grober Nystagmus auf, beim Blick nach links keine deutlichen Doppelbilder und nur angedeuteter Nystagmus, Augenhintergrund und Gesichtsfeld normal, keine Skotome.“ Corneal- und Rachenreflexe rechts herabgesetzt, Herabsetzung der Sensibilität im Bereiche des ganzen rechtsseitigen Trigemini (für alle Qualitäten) auch Schleimhäute, Facialis frei. Ohrenbefund (Prof. Neumann, Krankengeschichte des Maria-Theresienschlössels): „Beide Trommelfelle katarrhalisch verändert, Hörvermögen rechts stark vermindert, links normal, Ealorisierung des rechten Ohres ändert nichts am spontanen Nystagmus, Schwindel tritt auf als Zeichen, daß der Vestibularapparat normal erregbar ist, Zeigerversuch normal, nach dem Ausspritzen kein Vorbeizeigen. Diagnose: Affektion des rechten Nervus acust. Vestibularapparat nicht geschädigt, spontaner Nystagmus centralis.“ Geschmack auf der ganzen rechten Zungenhälfte fehlend, auch links vorne herabgesetzt.

¹⁾ Hier scheint es sich um die als Kopfnystagmus bezeichnete seltene Bewegungsstörung — Urbantschitsch beobachtete sie in drei Fällen (Monatsschr. f. Ohrenheilk. 119, 1, ebenda 49, 333) und führt sie auf eine Anomalie des Labyrinthtonus, resp. auf eine Störung der vestibulospinalen Bahnen zurück — zu handeln.

²⁾ Pat. befand sich im Monat Juli einige Tage in der Nervenheilanstalt Maria-Theresienschlössel (Prof. Redlich). Wir danken Herrn Prof. Redlich für die Überlassung der Krankengeschichte, die bis auf geringfügige Abweichungen mit unserem Befund übereinstimmt.

Geruch rechts subjektiv etwas geringer, Gaumensegel rechts parotisch, Schluckstörung, Heiserkeit, Parese des rechten Recurrens, rechte Zungenhälfte etwas atrophisch, fibrilläre Zuckungen dieser Zungenhälfte, Zungenbewegungen frei, von normaler Kraft, Bauchdeckenreflex und Cremasterreflex rechts fehlend, links normal lebhaft, Patellarsehnenreflex rechts eine Spur stärker als links, rechts leiser Fußklonus. Einzelne Nachzuckungen auch links, Fußsohlenreflex rechts schwächer als links, kein Babinski, keine sonstigen pathologischen Reflexe, keine Spasmen, aktive Bewegungen am rechten Arm werden im vollen Umfang mit etwas herabgesetzter Kraft ausgeführt.

Sensibilität: Trigeminusgebiet siehe oben, Lage- und Bewegungsempfindung rechts an Händen und Fingern, sowie an Fuß und Zehen aufgehoben, Stereognose erheblich gestört, mäßige Ataxie der rechten Hand, athetoide Bewegungen an den Fingern derselben, Herabsetzung der Sensibilität für alle anderen Qualitäten auf der ganzen rechten Körperhälfte bis zur Mittellinie einschließlich der rechtsseitigen Genitalgegend; die Störung der Berührungsempfindung ist etwas beträchtlicher als die der Schmerz- und Temperaturempfindung.

Der plötzliche Beginn des geschilderten Krankheitsbildes nach leichten Prodromalerscheinungen, der jahrelange stationäre Zustand desselben nach anfänglicher geringer Besserung sprechen für Annahme eines Gefäßverschlusses im Bereiche der rechten Art. cerebelli post. inf. Daß aber diese Kriterien nicht mit Sicherheit gegen einen syringobulbischen Prozeß sprechen, geht neben sonstigen Beobachtungen — so betont Schlesinger den häufigen akuten Beginn syringobulbischer Störungen — auch aus einem ähnlichen gleich zu erwähnenden Fall von Kuttner-Kramer (Fall 8) hervor. Jedenfalls besteht in unserem Falle ein rechtsseitiger Medullaherd von erheblicher Ausdehnung, frontal wahrscheinlich schon in der Gegend der Augenmuskelkerne beginnend; bei den widersprechenden ophthalmologischen Befunden kann man sich kein sicheres Bild von der vorhandenen Läsion machen. Wir verweisen auf unseren später folgenden Fall 4, in welchem die Klärung des Augenbefundes ebenfalls Schwierigkeiten macht. Betroffen sind ferner die aufsteigende Trigeminuswurzel in der ganzen Ausdehnung, wobei auch auf die beträchtliche Herabsetzung der Berührungsempfindung hingewiesen sei (eine ähnliche schwankende Beteiligung der Berührungsempfindung bei Läsion der aufsteigenden Quintuswurzel — in diesem Falle eine erhebliche, der Störung der übrigen Qualitäten analoge Herabsetzung, im ersten Falle eine bloß subjektiv empfundene Herabsetzung der Berührungsempfindung — findet sich auch in den in der Literatur niedergelegten Beobachtungen. Wallenberg schließt offenbar mit Recht, daß mit der spinalen Quintuswurzel Bahnen für den Tastsinn in wechselnder Menge verlaufen.) Der Ambiguus ist in seiner ganzen Ausdehnung betroffen (möglicherweise steht damit auch die Pulsbeschleunigung im Zusammenhang), lädiert sind ferner die Acusticus- und die Geschmacksfasern, in leichtem Grade der Hypoglossus. Die leichte Schädigung der rechtsseitigen Pyramidenbahnen ließe sich durch einen rechtsseitigen Herd erklären, der weit nach abwärts, bis

7*

unterhalb der Kreuzung reicht. Die Störung der Tiefensensibilität und die mit ihr zusammenhängenden unwillkürlichen Bewegungen und Ataxie, sowie die Herabsetzung der Berührungsempfindung läßt sich wie im ersten Falle auf eine Affektion der rechtsseitigen Fibr. arc. int. zurückführen. Schwierigkeiten bereitet die Störung der Temperatur- und Schmerzempfindung, welche sich nach den geltenden Anschauungen durch den rechtsseitigen Medullaherd nicht erklären läßt.

Ähnlich liegen die Verhältnisse in dem obenerwähnten Falle von Kuttner-Kramer, der etwas ausführlicher wiedergegeben sei. Ein 21 jähriges Mädchen, bei welchem nach kurzen Prodromalerscheinungen ganz apoplektiform ein bulbärer Symptomenkomplex einsetzte, der in heftigem Schwindel, Schluckstörung, Heiserkeit und Parästhesien der linken Seite bestand; objektiv fand sich Schwindel mit Neigung nach rechts zu fallen, Nystagmus, mäßige Sensibilitätsstörung im linken Trigeminus, am stärksten für warm, am geringsten für Berührung, Lähmung des linken Gaumens und des linken Stimmbandes, leichte linksseitige Parese, leichte Herabsetzung der Sensibilität für alle Qualitäten in der ganzen linken Körperhälfte, Störung der Bewegungsempfindung, welche später zunahm, und Ataxie. Auf Grund dieses Beginnes und dieses zunächst durchaus konstant bleibenden Befundes wurde die Diagnose auf akute Bulbärparalyse gestellt und der Fall auch als solcher von Prof. Wernicke demonstriert, es wurde ein Gefäßverschluß im Bereiche der Art. cerebelli post. inf. angenommen. auf Grund der erheblichen Übereinstimmung mit dem typischen Symptomenbild dieser Affektion. Allerdings machte damals schon die gleichseitige hemianästhetische Form der Sensibilitätsstörung, sowie die leichten, ebenfalls gleichseitigen Pyramidenerscheinungen der genauen Lokalisierung des Herdes erhebliche Schwierigkeiten. Erst bei einer sechs Jahre nach Beginn der Erkrankung erfolgten Untersuchung wurde eine Progression des Krankheitsbildes, insbesondere ein radikuläres Fortschreiten der Sensibilitätsstörung festgestellt, was Anlaß gab, die ursprüngliche Diagnose zu ändern, und einen syringomyelischen Prozeß anzunehmen. Die Autoren vermuten einen im wesentlichen auf die linke Seite sich beschränkenden Spalt in der Medulla oblongata und enthalten sich eines Versuches genauer Lokalisation der Sensibilitätsstörung.

Daß diese in unserem Falle ebenso wie in dem Falle von Kramer-Kuttner durch eine Affektion der Hinterhörner im Rückenmark zu erklären ist, welche sich nach der Ausdehnung der Störung auf die ganze rechte Seite erstrecken mußte, bedarf wohl keiner näheren Ausführung. Will man daher die Sensibilitätsstörung auf eine andere Läsion als auf den Medullaherd, der die Störung in den Hirnnerven herbeigeführt hat, zurückführen, so müßte man einen zweiten Herd — Er-

weichung oder Spaltbildung — in der anderen Hirnhälfte annehmen — eine Annahme, die nicht ohne Einschränkung gemacht werden kann, wenn man bedenkt, daß das Vorhandensein solcher Zustandsbilder nicht allzu selten zu sein scheint. Wir führen zur Illustration dieser Tatsache die folgende Beobachtung an:

Fall 3. F. Sch., geb. 1886. Anamnese: Als Kind Rachitis, lernt erst mit 5 Jahren gehen, 1905 nach Erkältung vorübergehende Mißempfindung in der rechten unteren Extremität. Vom Kriegsbeginn bis Mitte September 1914 an der Front, durch einen Gewehrschuß am 4. Finger der linken Hand verwundet, längere Eiterung und Operation, seitdem Steifheit und Atrophie des vierten und teilweise des fünften Fingers. Gleichzeitig Fieber mit Schüttelfrösten und Schmerzen in den Gelenken des rechten Armes und des rechten Beines. Wurde in der Folge nach Hause entlassen und will dann auch noch wiederholte Anfälle von Fieber mit Schüttelfrost und Schwindelanfällen gehabt haben; Weihnachten 1915 stellte sich eine Schwäche der Zunge ein: Er bemerkte ein Spannen in der Zunge, konnte sie nur schlecht bewegen und hatte auch Schluckbeschwerden. Der Zustand verschlimmerte sich innerhalb der nächsten 4 Wochen und blieb seither unverändert, bis zum Zeitpunkt der Untersuchung im Dezember 1916, welche von einem von uns im Reservespital in Pardubitz vorgenommen wurde. Pat. klagte damals über Lähmungserscheinungen in der ganzen rechten Körperseite, Schwindelgefühl, Gefühllosigkeit in der rechten Hand, Atemnot, Zittern des rechten Beines nach längerem Gehen oder Stehen, Doppeltsehen nach längerem Lesen, keine Heredität, kein Raucher, kein Trinker, venerische Infektion negiert. Status praes. (vom 9. III. 1916): Pupillen gleich, reagieren prompt, Lidspalten gleich, Augenbewegungen frei, beim Blick geradeaus scheint das rechte Auge etwas auswärts und tiefer zu stehen als das linke. Bei Augenbewegungen werden schnell schwindende Doppelbilder angegeben, grobschlägiger Nystagmus beim Blick nach rechts, geringer Nystagmus beim Blick nach links.

Augenbefund (Dr. Swerschko): „Augenhintergrund bis auf markhaltige Nervenfasern unten links normal, Gesichtsfeld normal, beiderseitige Hypermetropie, Insuffizienz der Konvergenz.“

Herabsetzung der Sensibilität im Bereiche des ganzen rechten Trigeminus einschließlich der Schleimhäute, für alle Qualitäten ziemlich gleichmäßig, Cornealreflex rechts herabgesetzt, Rachenreflex rechts fehlend, links schwach vorhanden, Schluckstörung, Geschmackstörung auf der ganzen rechten Zungenhälfte, leichte Gaumensegelparese rechts, leichte Atrophie der rechten Zungenhälfte bei freier Beweglichkeit der Zunge, Ohrenbefund und Kehlkopfbefund normal, Zeigerversuch abgesehen von geringen durch Ataxie bedingten Umherschwanken normal. Keine Parese, keine Pyramidenzeichen, beiderseits sehr lebhaft Patellarsehnenreflexe und Achillessehnenreflexe. Bauchdeckenreflexe beiderseits nicht auslösbar, Cremasterreflex normal, gleich. Sensibilität: Hypästhesie der ganzen rechten Körperhälfte bis einige Millimeter nach rechts von der Mittellinie, am stärksten ist die Hypästhesie im Bereiche der Hand mit etwa kreisförmiger Abgrenzung über dem Handgelenk, gleichartige Herabsetzung der Schmerzempfindung, geringe Herabsetzung der Kälte- und Wärmeempfindung am Rumpf und rechten Oberarm, stärker am Unterarm, an der Hand und am Beine, schwere Lagegefühlstörung in den Fingern und Zehen rechts, Störung der Stereognose rechts, unwillkürliche atheotoseartige Bewegungen in den Fingern des emporgehobenen rechten Armes, die Patienten größtenteils nicht zum Bewußtsein kommen, leichte Ataxie der rechten Hand und des rechten Beines beim Gehen mit geschlossenen Augen und beim Knienversuch.

Die Störungen der Hirnnerven weisen auf einen weiter oralen Sitz des Herdes als in den vorhergehenden Fällen. Der distale Anteil des Nucleus ambiguus ist frei, die Störungen im Bereiche der Augenmuskeln waren anscheinend auch in diesem Falle schwer aufzulösen. Medial lädiert der Herd, die Fasern des Hypoglossus und die Fibr. arc. int. Auch in diesem Falle findet sich gleichzeitig eine Störung der Schmerz- und Temperaturempfindung, wobei insbesondere der völlige Parallelismus zwischen den Störungen der Schmerz- und Berührungsempfindung zu betonen ist. Was die Pathogenese betrifft, so ließe sich mit Rücksicht auf die Anamnese (wiederholte Fieberattacken) an eine Encephalitis denken. Für die Annahme einer multiplen Sklerose, die bei ähnlichen Fällen nie strikte ausgeschlossen werden kann, ließe sich eventuell das beiderseitige Fehlen der Bauchdeckenreflexe verwerten. Doch ist hervorzuheben, daß Wallenberg beiderseitiges Fehlen der Bauchdeckenreflexe in einem Falle von Gefäßverschluß der Art. cerebelli post. inf. beobachtete. Das gleiche zeigt unser Fall 1; gleichfalls halbseitige Sensibilitätsstörungen jedoch von viel stärkerer Ausprägung bot der folgende Fall:

Fall 4¹⁾. J. N., 16 Jahre. Aufnahme in die Wiener Nervenlinik (Hofrat Prof. Wagner Jauregg) am 11. III. 1920. Anamnese: Keine Heredität, keine besonderen Kinderkrankheiten. Im Januar d. Js. zuerst menstruiert, Beginn der jetzigen Erkrankung aus voller Gesundheit: Schmerzhaftes Gefühl im rechten Arm und Bein und Schwächegefühl in diesen Gliedern, gleichzeitig ein totes Gefühl in der rechten Gesichtshälfte und in der rechten Hälfte des Bauches und der Brust. Ende Februar morgens nach dem Aufstehen ein Anfall von Schwindel, so daß Pat. fast umgefallen wäre. Seit Anfang März Schluckbeschwerden, muß beim Essen würgen, Ausfließen von getrunkenen Flüssigkeit aus der Nase, Verschlechterung der Sprache, nach dem Essen Singultus. Status praesens: Puls im Stehen 120, rhythmisch, Herzbefund normal, Wassermannreaktion negativ. Lumbalpunktionsbefund normal, Harnbefund negativ. Rechte Lidspalte spürweise enger als linke, rotatorischer Nystagmus beim Blick nach rechts, ein mehr horizontaler langsamer Nystagmus nach links mit einer rotatorischen Komponente. Augenbefund (II. Augenklinik): „Fundus normal, Doppelbilder von geringer Höhen- und Seitendistanz, die weder durch einfache noch durch kombinierte Augenmuskelparesen zu erklären sind. Möglicherweise handelt es sich um eine manifest gewordene Cyclo- und Exophorie.“ Cornealreflex rechts schwächer auslösbar, Nasenkitzel- und Ohrenkitzelreflex gleich, desgleichen Rachenreflex. Sensibilität im Hautbereich des Trigeminus für Berührung und Stich etwas herabgesetzt, eine objektive Störung nicht nachweisbar, Nadelstiche im Bereiche der rechten Wangen- und Zungenschleimhaut, sowie am harten Gaumen rechts schwächer empfunden als links. Die im Augenbefunde erwähnten Doppelbilder waren erst während des Aufenthaltes der Pat. auf der Klinik in Erscheinung getreten, Paresen des rechten Gaumensegels, Schluckstörung, nasale heisere Sprache, Sensibilität der rechten Rachen- und Kehlkopfseite herabgesetzt, Ohrenbefund (Assistent Dr. Fremel): „Trommelfell, Mittelohr und Cochlear-Apparat normal, spontanes Zeigen richtig, kein spontanes Fallen, bei kalter Spülung beiderseits

¹⁾ Demonstriert von einem von uns im Verein für Neurologie und Psychiatrie am 8. VI. 1920.

typischer Nystagmus mit typischen Zeige- und Fallreaktionen.“ Geruch und Geschmack ungestört, Hypoglossus frei, Bauchdeckenreflex rechts fehlend, links normal, Patellarsehnenreflex rechts lebhafter als links, kein Klonus, kein Babinski, keine sonstigen pathologischen Reflexe. Bewegungen mit den rechten Extremitäten in vollem Umfange möglich, werden mit etwas geringerer Kraft ausgeführt, keine Spasmen, kein Romberg, leicht ataktischer, etwas schleifender Gang rechts. Sensibilität: Schwere Störung der Tiefensensibilität in den rechtsseitigen Extremitäten, in der Hand stärker als im Fuße, rechtsseitige Astereognose, leichte Ataxie der rechten Hand, unwillkürliche Bewegungen von athetoidem Charakter. Rechtsseitige Sensibilitätsstörung für alle Qualitäten im geringeren Maße im Beine, während die Sensibilität der oberen Körperhälfte von der Kopfhalsgrenze beginnend, fast vollkommen fehlt. Im Bereiche der Grenzpartien — so in der Gegend des Unterkieferwinkels — findet sich ein etwas unscharfer Übergang; bei starker Faradisierung wird in den Partien des schweren Sensibilitätsausfalles eine schwache Empfindung von Rieseln angegeben. Subjektiv im rechten Oberarm Gefühl des Eingeschnürtseins, Sensibilität der linken Körperhälfte vollkommen frei. Die Grenze entspricht der Mittellinie. Der eben geschilderte Zustand hielt sich während eines mehrmonatigen Aufenthaltes der Pat. auf der Klinik, bis auf eine sich in der letzten Zeit ihres Aufenthaltes bemerkbar machende Besserung der sensiblen Perzeption am rechten Ober- und Unterschenkel für alle Qualitäten im allgemeinen stationär.

Die Störung der Hirnnerven weist auch in diesem Falle auf einen Herd in der Medulla, der etwa dem Versorgungsgebiet der Art. cerebelli post. inf. entspricht. Läsion der Sympathicusfasern, leichte Läsion der aufsteigenden Trigeminiwurzel mit stärkerem Betroffensein der Schleimhäute (isoliertes Befallensein der Schleimhautsensibilität findet sich in einem Falle von Goldstein-Baumann, Fall 3), was nach dem gegenwärtigen Stande unserer Kenntnisse einer Läsion der dorsalen Partien der Wurzel entsprechen würde, Läsion des Ambiguus in seiner ganzen Ausdehnung. Dazu kommen leichte Pyramidenzeichen auf derselben Seite und eine schwere Störung der Sensibilität auf der gleichen Seite, welche alle Qualitäten, und zwar auf der oberen Hälfte mehr als auf der unteren betrifft. Als Folge der Störung der Tiefensensibilität, Ataxie und athetoide Bewegungen.

Bei der Schwere der Sensibilitätsstörung könnte man sich geneigt fühlen, einen funktionellen Charakter derselben oder mindestens eine funktionelle Überlagerung einer organischen Störung anzunehmen, dagegen spricht aber das Fehlen irgendwelcher psychogen anmutender Züge im Wesen der Patientin, die Differenz in der Stärke der Sensibilitätsstörung, die einer segmentalen Abgrenzung entspricht, das Auftreten frischer Verbrennungen, aus welchen die Kranke keinerlei Wesen machte, die Besserung der Sensibilitätsstörung im Verlaufe der Beobachtungen, die Angabe über geringe Empfindungen bei Applikation von starken faradischen Strömen.

Als Ursache der Sensibilitätsstörungen wird man im Einklang mit unseren sonstigen Kenntnissen geneigt sein, neben dem rechtsseitigen Herd, der zur Läsion der Hirnnerven geführt hat, eine linksseitige

Läsion der Bahnen für die gesamte Sensibilität der rechten Körperhälfte, also zentral von der Vereinigung der Schleife mit den Schmerz- und Temperaturbahnen anzunehmen. Im Zusammenhalte aber mit unseren Beobachtungen 2 und 3 und dem zitierten Falle von Kuttner-Kramer ergeben sich für eine solche Auffassung dieser Fälle gewisse Schwierigkeiten. Es fällt nämlich auf, daß sich mit Ausnahme der Sensibilitätsstörung in keinem dieser Fälle sonstige Veränderungen finden, die auf einen zweiten Herd in der anderen Gehirnhälfte zu beziehen wären. Die gelegentlichen leichten Pyramidenzeichen können nicht wohl in diesem Sinne verwertet werden, da sie bei Herden dieser Region nicht selten gleichseitig mit den Hirnnervenerscheinungen zu beobachten sind. So bemerkt z. B. Schlesinger, daß bei der Syringobulbie die Extremitäten und Bulbärläsion sich zumeist auf der gleichen Seite befindet, weshalb die motorischen Störungen auf eine Läsion distal von der Pyramidenkreuzung zurückzuführen wären. Nun wäre es gewiß ein merkwürdiger Zufall, wenn sich in einer Reihe von Fällen neben einem Medullaherde, der zu Hirnnervenstörungen führt, jedesmal ein zweiter auf der anderen Seite gesellte, der eine Störung der Sensibilität auf der Seite der betroffenen Hirnnerven bewirkt, ohne irgendwelche andere Herdsymptome hervorzurufen. Dabei fällt es auch auf, daß in allen vier Fällen eine Sensibilitätsstörung auf der Gegenseite vollständig fehlt, während das Auftreten einer solchen im allgemeinen für so gelegene Herde charakteristisch ist. Wenn sich auch das Fehlen einer solchen herdgegenseitigen Sensibilitätsstörung mit der Annahme eines rein medial gelegenen Herdes verträgt — daß der Herd die medialen Partien der Medulla lädiert, geht ja aus der Tiefensensibilitätsstörung hervor, die auf die Läsion der Fibr. art. int. zurückzuführen ist — so ist doch hervorzuheben, daß in den früher zitierten Fällen von Hun und Breuer-Marburg (Fall 1) neben der gleichseitigen Störung der Tiefensensibilität auch eine gekreuzte dissoziierte Sensibilitätsstörung bestand. Bloß im Fall 2 von Breuer-Marburg scheint die gegenseitige Störung nur sehr geringfügig gewesen zu sein; es findet sich nur eine fragliche leichte Herabsetzung der kontralateralen Schmerzempfindung.

Auch der Umstand, daß es sich bei unseren Fällen um jugendliche Individuen handelt, bei denen die Affektion zumeist plötzlich auftrat und stationär blieb, vermehrt die Schwierigkeit der Annahme zweier getrennter Herde. Auch die Beobachtung von Kuttner-Kramer, in welcher ein Weiterfortschreiten nach jahrelangem Stillstand das Vorhandensein eines syringobulbischen Prozesses ergab, vermag diese Schwierigkeit nicht zu beheben, Rekurren ja Kuttner-Kramer selbst auf den Umstand, daß die syringobulbische Spaltbildung nicht selten zum Gefäßverschluß der Art. cerebelli post. inf. in Beziehung stehe, so daß man auch hier für das apoplektiforme Einsetzen des ge-

samen Krankheitsbildes nicht ohne Zwang an zwei Herde denken mag. Die Annahme, daß die herdgleichseitige Sensibilitätsstörung etwa durch eine gleichseitige sich durch das ganze Rückenmark erstreckende Höhlenbildung hervorgerufen worden sei, kann wohl als völlig unwahrscheinlich von der Hand gewiesen werden.

Es erhebt sich daher die Frage, ob der in diesen Fällen beobachtete Symptomenkomplex: Läsion von Hirnnerven und gleichseitige Störung nicht nur der Tiefen- sondern auch der Oberflächensensibilität bei Fehlen jeglicher Sensibilitätsstörung auf der gegenüberliegenden Seite sich mit der Annahme eines einzigen Herdes in Einklang bringen läßt, resp. ob nicht für gewisse Fälle ein teilweiser ungekreuzter Verlauf der Schmerz- und Temperaturfasern zu vermuten ist. Anatomische Befunde, die eine solche Annahme stützen könnten, scheinen nur sehr spärlich vorhanden zu sein. Kuttner-Kramer fanden in einem Falle von Syringobulbie (Fall 7) in welchem sich gleichseitig mit Hirnstörungen eine Sensibilitätsstörung am ganzen Arme fand, eine nur sehr geringfügige Höhlenbildung im Halsmark, so daß sie erwägen, ob nicht die Sensibilitätsstörung auf den Spalt im Bulbus zurückzuführen sei, welcher die Sensibilitätsbahnen vor ihrer Kreuzung getroffen habe. „Es lag nahe, für diese Läsion die Durchbrechung der ungekreuzten Fibr. arc. int. nebst der dazugehörigen Schleifendegeneration in Anspruch zu nehmen, doch ist es zweifelhaft, ob diese Fasern zur Schmerz und Temperaturempfindung in Beziehung stehen. Doch könnte der Spalt auch die der Oberflächensensibilität dienenden Fasern, die weiter lateral durch die Substantia reticularis zieht, unterbrochen haben.“ Die Autoren übersehen dabei, daß diese Läsion die Sensibilität auf der gegenüberliegenden Seite hätte stören müssen.

Andererseits fand E. Schwarz in einem anatomisch untersuchten Falle (es handelte sich um einen von Mann und von Kuttner-Kramer [Fall 1] beschriebenen Fall von Verschluß der Art. cerebelli post. inf.) trotz der völligen Zerstörung der Tract. spinothalamic. und spinotectal. auf der Seite der Läsion eine nur unvollständige Störung der Schmerz- und Wärmeempfindung, bei völligem Intaktsein der Kälteempfindung auf der anderen Seite. Schwarz vermutet, daß hier vielleicht die Erklärung zutrifft, die Ed. Müller für eine ähnliche Dissoziation im Quintusgebiet herangezogen hat, daß nämlich diese Empfindungsreste bei einseitigem Herd dadurch zu erklären sind, daß die in Betracht kommenden Bahnen nicht ausnahmslos, sondern nur größtenteils kreuzen.

Von klinisch hierhergehörigen Beobachtungen wäre noch zu erwähnen, daß sich in einem Falle von Mauss mit dem typischen Bilde des Gefäßverschlusses der Art. cerebelli post. inf. herdgleichseitige Schmerzen und Paresthasien in der Schulter finden. Vielleicht gehört auch ein Fall hierher, den Erben am 11. V. 1920 im Verein für Neurologie und Psychiatrie in Wien demonstriert hat.

51jähriger Mann, 1899 Bluthusten, 1905 Iritis, 1914 Parästhesien an der rechten Gesichtshälfte und Schmerzen im rechten Arme, 1916 Heiserkeit, Gaumenslähmung, Schluckstörung, Abducenslähmung rechts, seither stationäres Bild: rechtsseitige Abducenslähmung, rechtsseitige Lähmung des Gaumens und der hinteren Rachenwand, Lähmung des rechten Recurrens, Anästhesie der rechten Cornea und Kältesinnstörung der rechten Gesichtshälfte, Tiefensensibilitätsstörung rechts, und athetoseartige Parese der rechten Extremitäten bei normaler Motilität, Parästhesien in den rechten Fingerspitzen, grobe Kältesinnstörungen an der rechten Rumpfhälfte. Herabsetzung der Schmerzempfindung an der rechten Rumpfhälfte bis zur Taille; am rechten Arm scheint ein dorsaler Streifen unempfindlicher zu sein, als die Beugeseitenhaut.

Wir sehen demnach, daß sich für die Erklärung des von uns geschilderten Symptomenkomplexes durch einen einzigen Herd aus der Literatur nur spärliche und unsichere Belege heranziehen lassen und wir verschließen uns der Erkenntnis nicht, daß bei dem Fehlen anatomischer Befunde unsere Fälle nicht mit genügender Sicherheit als Abweichung von dem der gegenwärtigen Kenntnis entsprechenden Verlauf der Sensibilitätsbahnen angesprochen werden können. Wir können uns aber andererseits aus den oben angeführten Gründen bei der Gleichartigkeit dieser Fälle mit der Annahme eines zufälligen Zusammentreffens zweier Herde auch nicht recht befreunden. Zu erwägen wäre auch noch die Möglichkeit, daß im Falle des Vorhandenseins zweier Herde ein gewisser Zusammenhang zwischen diesen beiden Läsionen insofern bestünde, daß infolge einer in manchen Fällen vorkommenden, besonderen Gefäßverteilung das Hirnnervengebiet auf der einen, das Gebiet der gekreuzten Oberflächensensibilität auf der anderen Seite der Medulla getroffen würde; doch hat auch eine solche Annahme, für welche bisher jede anatomische Grundlage fehlt, nur wenig Wahrscheinlichkeit.

Vermögen wir daher auch für die beobachteten Fälle keine sichere Erklärung zu geben, so glauben wir doch, im Zusammenvorkommen von Hirnnervenstörungen mit gleichseitiger Störung der Tiefen- und Oberflächensensibilität ohne gekreuzte Sensibilitätsstörung einen Symptomenkomplex beobachtet zu haben, der eine entsprechende Würdigung bisher nicht gefunden hat und der nach unserer Meinung Interesse verdient.

Literaturverzeichnis.

- Kramer und Marburg, Arbeiten a. d. Wien. Neurol. Instit. **9**, 169. 1902. — Depisch, Wien. Archiv f. inn. Med. **1**, 147. 1920. — Gans, Diese Zeitschr. **54**, 277. — Goldstein und Baumm, Arch. f. Psych. **52**. — Hun, New York med. journ. **1**, S. 513, 581, 613. 1897. — Kramer, Neurol. Centralbl. 1917, S. 141 (Sitzungsbericht). — Kuttner und Kramer, Archiv f. Psych. **42**. — Mann. Berl. klin. Wochenschr. 1892. — Mauss, Diese Zeitschrift **34**, 398. 1908. — Müller, Ed., Diese Zeitschr. **31**, 452. — Schlesinger, H., „Syringomyelie“. — Schwarz, Erh., Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. **32**, 132. — Wallenberg, Arch. f. Psych. **27**, 504. 1905. — Wallenberg, Arch. f. Psych. **34**. — Wallenberg, Diese Zeitschr. **58**, 113. — Wallenberg und Marburg, Gesellschaft Deutscher Nervenärzte, 4. Jahresversammlung 1910.

Progressive Muskeldystrophie und Thyreohypoplasie.

Von

Dr. Hellmut Maiweg.

(Aus der Medizin. Universitäts-Poliklinik Rostock [Dir. Prof. Hans Curschmann].)

(Eingegangen am 28. Oktober 1920.)

Bei dem völligen Dunkel, das in der Ätiologie der Erbschen Dystrophie noch herrscht, bedarf ohne Zweifel jeder Fall der Mitteilung, der in ätiologischer Hinsicht Neues bringt. Das gilt auch für den vorliegenden Fall einer typischen familiären Dystrophie bei einem Kinde mit Hypothyreoidismus. Der Fall wird auch Veranlassung, einen Überblick über das zu geben, was etwa an endokrinen Symptomen bei der Erbschen Krankheit bereits beobachtet worden ist. Wir werden sehen, daß das Resultat in dieser Beziehung sehr gering ist.

Es handelt sich um den bei der ersten Untersuchung am 12. II. 1920 6 Jahre alten Walter R. aus Tessin (Mecklenburg).

Anamnese: Der Vater des Pat. war bei dessen Geburt 28 Jahre alt, von Beruf Chausseewärter, früher nie krank gewesen, hatte aktiv gedient und fiel am 14. IX. 1914 — 7 Monate nach der Geburt des Knaben im Felde in Frankreich. In der Familie des Vaters sind Erkrankungen, die auf *Dystrophia musculorum progressiva* oder auf Störungen der Schilddrüsenfunktion hinweisen, nicht vorgekommen. Zwar hat eine noch lebende, 30jährige Schwester des Vaters angeblich einen watschelnden Gang, jedoch sollen dabei keinerlei Zeichen, die auf Muskelschwäche irgendwelcher Art hindeuten, bestehen; sie kann beliebig lange gehen, hat diesen Gang unverändert seit der Geburt und ein Arzt soll eine Hüftgelenkerkrankung festgestellt haben.

Die Mutter des Pat. war bei seiner Geburt 25 Jahre alt. Auch sie will angeblich stets gesund gewesen sein. Eine Untersuchung ergab keine Zeichen einer Muskel- oder innersekretorischen Anomalie. In ihrer Familie sollen jedoch schon ähnliche Erkrankungen, wie sie jetzt ihr Sohn hat, vorgekommen sein. So starb ein Onkel von ihr im Alter von 40 Jahren und eine Tante im Alter von 65 Jahren, nachdem sie beide zeitlebens schwächlich gewesen waren; besonders soll ihnen das Gehen schwer gefallen sein; die Tante habe dabei ein verkürztes Bein gehabt. Besser erinnert sich die Mutter an einen ihrer Brüder, der seit seinem 2. bis 3. Lebensjahre schwerer habe gehen können. Er sei dann im Laufe der Jahre immer schwächer geworden und sei schließlich, fast ganz gelähmt und abgemagert, im Alter von 14 Jahren gestorben. Ferner soll ein Sohn der Schwester der Mutter dieselbe Krankheit gehabt haben. Auch bei ihm sei die Schwäche im Alter von 2 bis 3 Jahren, nachdem er schon laufen konnte, aufgetreten und habe langsam zugenommen. Im Alter von 12 Jahren habe dann erst das rechte und dann das linke Bein eine allmählich zunehmende, nicht zu behebende Beugstellung im Hüft- und

Kniegelenk angenommen. Wegen dieser Contractur wurde er im Jahre 1915 in der hiesigen chirurgischen Klinik behandelt (Tenotomie und Gipsverband in Abductions- und Streckstellung des Beines). In der ungenauen Krankengeschichte ist nicht mit Bestimmtheit angegeben, worauf man die Contractur damals zurückführte. Man dachte an spinale Kinderlähmung und auch an Tuberkulose des Hüftgelenks. Es wurden auch zwei Röntgenaufnahmen angefertigt, die jedoch außer Knochenatrophie keinen bestimmten Befund ergaben. (Übrigens kommen solche Contracturen bei Dystrophia musculorum progressiva öfter vor. Ich verweise auf die von Hahn 1901 zusammengestellten 67 derartigen Fälle.) Nach den bestimmten Angaben der Frau R. soll ihr Neffe dann weiterhin immer schwächer geworden sein, er habe schließlich gar nicht mehr gehen oder sich aufrichten können, er vermochte die Arme nicht mehr zu heben und daher z. B. nicht mehr selbst zu essen, wohingegen er die Hände allein noch habe bewegen können, so daß er noch ganz gut schreiben konnte, wenn man ihm den Arm in eine entsprechende Lage brachte. Im Alter von 18 Jahren ist er dann im Januar 1919 gestorben. Die sonstige Familienanamnese von seiten der Mutter ergibt keine Besonderheiten mehr. Die Exploration auf Zeichen des Hypothyreoidismus und sonstiger endokrinen Störungen ergibt keine derartigen Angaben, daß man sie hier verwerten könnte, auch bei den eben erwähnten beiden Knaben nicht.

Unser Pat. hat noch drei lebende ältere Geschwister: einen Bruder von 12 Jahren und zwei Schwestern von 8 und 7 Jahren. Eine Untersuchung der Kinder ergibt nichts Krankhaftes, völlig normale Entwicklung, keine Zeichen von beginnender Muskeldystrophie oder von endokrinen Störungen.

Die Anamnese des Pat. selbst ergibt, daß er immer etwas schwächlich gewesen ist. Im ersten Lebensjahre soll er häufig Durchfälle und Brechdurchfälle gehabt haben. Reinlich wurde er in demselben Alter wie seine Geschwister; an Bett-nässen hat er seitdem nie gelitten. Erst im Alter von $\frac{5}{4}$ Jahren traten die ersten Zähne auf. In demselben Alter Lungenentzündung. Fast während des ganzen 3. Lebensjahres litt er ständig an Gesichtsausschlägen, starkem Schuppen der Kopfhaut, Schnupfen und rezidivierenden Erkältungen. In demselben Lebensjahre (etwa von $2\frac{1}{4}$ Jahren ab) lernte er das Laufen. Zeichen von Rachitis sind von der Mutter nicht an ihm bemerkt worden. Die ersten, unverständlichen Worte begann er mit $3\frac{1}{2}$ Jahren zu sprechen; seitdem nur langsame Weiterentwicklung der Sprache, die immer ziemlich undeutlich blieb.

Etwa seit der zweiten Hälfte seines 4. Lebensjahres zeigten sich bei dem Jungen Schwierigkeiten beim Gehen, zu denen ein Jahr später Schwäche beim Aufstehen aus liegender Stellung hinzutrat. Jedoch vermag die Mutter nicht ganz bestimmt anzugeben, ob diese nicht auch schon etwas länger bestand; es sei ihr jedenfalls nicht aufgefallen.

Im Alter von $5\frac{1}{4}$ Jahren (am 8. V. 1919) wurde Pat. dann zum erstenmal in die hiesige Poliklinik gebracht, wo Dystrophia musculorum progressiva diagnostiziert wurde. Als Muskelbefund wurde Pseudohypertrophie der Wadenmuskulatur, des Quadriceps und der Gesäßmuskulatur beiderseits festgestellt, ferner Schwäche des Erector trunci und Unmöglichkeit des Aufstehens aus liegender Stellung ohne Zuhilfenahme der Hände. Atrophien wurden nicht vermerkt.

Seitdem soll sich der Zustand ganz langsam weiter verschlimmert haben. Die Beschwerden sollen nicht im Laufe des Tages zunehmen, sondern stets gleich sein, unabhängig von der Inanspruchnahme der Muskulatur. Die Lokalisation der Beschwerden ist bisher dieselbe geblieben, d. h. es bestehen Schwierigkeiten beim Gehen, Bücken, Treppensteigen und Aufstehen aus liegender Stellung. Störungen von seiten der Arme und des Gesichtes sind der Mutter nicht aufgefallen.

— Außerdem soll Pat. nicht mit andern Kindern spielen, sondern meist teilnahmslos für sich dasitzen. Er ißt weniger als die andern Kinder in demselben Alter. Die Mutter bemerkte, daß er oft leicht fröstelt.

Status am 12. II. 1920: 6jähriger Knabe, Körperlänge 102 cm, Körpergewicht 36 Pfund. Das Verhältnis von Rumpf- und Extremitätenlänge ist nicht disproportioniert. Der Ernährungszustand ist normal, das Fettpolster ziemlich gut entwickelt. An Haaren und Nägeln keine erheblichen Veränderungen. Große Sprödigkeit und Trockenheit der leicht verdickten Haut. Keine abnormen Pigmentierungen, keine Lanugobehaarung mehr. Das nach Angaben der Mutter teilweise auftretende Frösteln ist bei der heutigen Untersuchung nicht festzustellen.

Der Kopf ist ziemlich groß, dabei das Hinterhaupt abgeflacht und die Gegend der Stirnhöcker stark vorgebuckelt. An der Stirnhaargrenze setzt sich die Stirn in einem ziemlich scharfen Winkel gegen den behaarten Kopf ab. Der Schädelumfang beträgt, über die Stirnhöcker und die Protuberantia occipitalis gemessen, 53 cm. Die Fontanellen sind geschlossen. Am Gesicht fällt auf, daß die Gegend der Glabella und die obere Nasenpartie im Profil im Vergleich zu der vorgebuckelten Stirn und der vorgewölbten Mundpartie zurückgezogen und abgeflacht erscheint. Die Lippen sind aufgeworfen, aber geschlossen. Die Zunge ist dicker als normal. Sämtliche Schneide-, Eck- und Prämolarkzähne sind vorhanden, größtenteils cariös; beide Gaumentonsillen sind stark hypertrophisch ohne entzündliche Erscheinungen. Die Ohren sind von normaler Größe. Der Hals ist sehr kurz und gedrunken. Trotz eingehender Palpation ist nichts von der Schilddrüse zu fühlen.

Am Brustkorb fällt eine Vorwölbung des Ansatzes der 3. bis 6. Rippe beiderseits im Vergleich zu dem etwas tiefer liegenden Sternum auf. Sonst normal gebildeter Thorax.

Herz: o. B. Puls: 120, regelmäßig und kräftig.

Blutdruck: Nach R.-R. systolisch 85 mm Hg.

Lungen: Auf der rechten Lunge zur Zeit die Zeichen einer leichten Bronchitis, sonst kein krankhafter Befund.

Bauchorgane: o. B. Stuhlgang angeblich regelmäßig, einmal täglich. Keine Hernie.

Urin: Sauer, frei von Eiweiß und Zucker.

Beide Testes im Scrotum zu fühlen. Es besteht keine Aplasie der äußeren Genitalien.

Muskelsystem: Augenmuskel o. B. Die Facialismuskulatur ist als völlig normal zu bezeichnen, da Stirnrunzeln, fester Augenschluß, Mundspitzen, Zähnezeigen gut ausgeführt werden und beiderseits gleich sind. Kraft der Kaumuskulatur ebenfalls gut. Zunge wird prompt, gerade und ohne Zittern ausgestreckt. Gaumenmuskulatur beim Würgereflex und beim Intonieren o. B. Schlucken gut möglich. Die Bewegungen des Kopfes und Halses zeigen keine Besonderheiten und werden mit guter Kraft, auch gegen Widerstände, ausgeführt.

Die Schultermuskulatur zeigt im allgemeinen einen geringen Grad von Schwäche, besonders die Muskeln des Schulterblattes. Zwar sind, z. T. wohl wegen des an Hals, Schultern und Brust gut entwickelten Fettpolsters, keine Volumenveränderungen einzelner Muskeln im Sinne der Atrophie oder Pseudohypertrophie nachzuweisen, jedoch besteht objektiv eine mäßige Flügelstellung der Scapula, ferner können die aktiv bis zur Horizontalen erhobenen Arme, besonders der linke, sehr leicht heruntergedrückt werden und schließlich ist das Zeichen der „losen Schultern“ deutlich nachweisbar, indem trotz wiederholter Aufforderung, sich dagegen zu stemmen, die Schultern beim Anheben des Pat. an den Ellenbogen

bis zu den Ohren heraufgedrückt werden. Die Oberarm-, Unterarm- und Handmuskulatur weist in Volumen und Funktion keine Besonderheiten auf.

Die Wülste der langen Rückenmuskeln sind beiderseits, besonders in der Lendengegend, flach und springen bei Streckversuchen in Bauchlage kaum nennenswert vor. Die Muskulatur des Gesäßes und Beckengürtels zeigt dagegen in ihrem Volumen keine Veränderungen. Jedoch besteht als Zeichen ihrer funktionellen Schwäche erstens eine deutliche Lordose der Lendenwirbelsäule, die sich beim Sitzen ausgleicht, und damit verbunden starke Vorwölbung des Bauches, dessen Muskulatur ebenfalls atrophisch zu sein scheint, denn ihre Anspannung ist bei der Aufforderung, in Rückenlage und beim Festhalten der Beine den Versuch sich aufzurichten, zu machen, nur ganz unbedeutend und sofort nachlassend. Ferner kann Pat. den nach vorn gebeugten Rumpf nicht spontan aufrichten und bei der Aufforderung, aus der Rückenlage aufzustehen, wälzt er sich erst in Bauchlage herum und klettert dann an sich in die Höhe, indem er etwa zwei- bis dreimal mit seinen Händen an den Beinen nachgreift. Schließlich besteht stark watscheln-der Gang und völlige Unmöglichkeit, Treppen zu steigen; selbst flache Treppen kriecht Pat. auf allen vieren hinauf.

Am Oberschenkel fällt eine geringe Volumenzunahme des Quadriceps, die rechts stärker zu sein scheint als links, auf. Der Oberschenkelumfang, 10 cm oberhalb des oberen Randes der Patella gemessen, beträgt links 29 cm, rechts 30 cm. In der Funktion der Oberschenkelmuskulatur kann man nichts wesentlich Abnormes nachweisen; nur wird der rechte — also der dickere — Oberschenkel nicht mit derselben Kraft gegen einen passiven Beugungsversuch gestreckt gehalten, wie der linke. Die Konsistenz des Quadriceps ist etwas härter als normal. Die beiderseitige Wadenmuskulatur ist verdickt und fühlt sich, auch im Stadium der Ruhe, sehr derb und hart an. Ihre Maße sind links $23\frac{1}{2}$ cm, rechts 24 cm. Stehen auf den Zehenspitzen auch von kürzerer Dauer unmöglich. Sonst an Unterschenkel und Fuß kein abnormer Muskelbefund.

Nirgends fibrilläre Zuckungen. Keinerlei Zeichen für Myotonie, auch nicht an der Zunge und beim Händedruck. Muskeltonus überall normal. Desgleichen fehlen nach der im ganzen 2stündigen anstrengenden Untersuchung jegliche Zeichen von Erschöpfbarkeit und Nachlassen der Muskelkraft im Sinne einer Myasthenie.

Reflexe: Pupillenreflex o. B. Masseterreflex vorhanden, normal. Würge- und Conjunctivalreflex o. B. Triceps- und Radiusperiostreflex normal, Bauchdeckenreflexe links = rechts, lebhaft. Kniesehnenreflexe beiderseits auslösbar, schwach, rechts geringer als links. Achillessehnenreflexe gleich, gut auslösbar, ziemlich lebhaft, jedenfalls stärker als die Patellarsehnenreflexe. Fußsohlenreflex lebhaft. Kein Babinski. Kein Oppenheim. Kein Romberg. Chvostek und Trousseau negativ.

Sensibilität, Blasen- und Mastdarmfunktion intakt.

Außer den erwähnten Hautveränderungen keine vasomotorischen oder trophischen Störungen.

Elektrischer Befund: Nirgends Entartungsreaktion. Direkte und indirekte Erregbarkeit für galvanischen und faradischen Strom nur in der Gesäßmuskulatur und im Quadriceps quantitativ etwas herabgesetzt, in der Muskulatur des Unterschenkels, auch in der Wadenmuskulatur, sowie in der Muskulatur der oberen Extremität normal. Bei der elektrischen Untersuchung fällt auf, daß es ungewöhnlich langer Zeit bedarf, bis die Haut für den Strom leitungsfähig wird. Keine myotonische oder myasthenische Reaktion. Auch bei mechanischer Reizung kein myoton. Stehenbleiben der Muskelkontraktion.

Blutbefund: Hb. nach Sahli unkorrigiert 82% (also normal). Erythrocyten:

4 875 000, Leukocyten 6 400. Lymphocyten: 43%, Polynucleäre, neutrophile Leukocyten: 43%. Eosinophile Leukocyten: 3%, Mastzellen 1%, mononucleäre Leukocyten 7%. Übergangszellen: 3%. An den Erythrocyten nichts Auffallendes. Der Versuch, die Viscosität des Blutes zu bestimmen, scheitert wiederholt daran, daß das Blut in der Capillare sofort gerinnt; auch bei der übrigen Blutuntersuchung und an den ausgetretenen Blutstropfen fällt die außerordentlich schnelle Gerinnbarkeit auf.

Röntgenaufnahmen von Hand- und Kniegelenk ergaben folgenden Befund:

Hand: An Metakarpen und Phalangen sämtliche Knochenkerne angelegt. Von den Handwurzelknochen haben ihre Knochenkerne nur das Os capitatum, das Os hamatum und das Os triquetrum. Es fehlt außerdem der distale Ulnaepiphysenkern, während der Radiusepiphysenkern vorhanden ist.

Knie: Knochenkerne der distalen Femur- und proximalen Tibiaepiphyse vorhanden; derjenige der proximalen Fibulaepiphyse fehlt. Knochenkern der Patella noch sehr klein.

Am psychischen und allgemeinen Verhalten des Pat. fällt auf, daß er ganz teilnahmslos dasitzt und spontan keine Bewegungen oder sonstige Willensäußerungen von sich gibt. In seinem ganzen Wesen kommt ein starkes Sichhängenlassen zum Ausdruck und eine gewisse mürrische Gleichgültigkeit. Stärkere Affekte, wie Weinen oder Lachen, sind nicht zu erzielen. Der Gesichtsausdruck ist stupide-mürrisch. Pat. sträubt sich ziemlich stark gegen die Untersuchung. Aus sich heraus spricht er während der ganzen Untersuchung überhaupt nicht, auch nicht zu seiner Mutter. Auf Fragen antwortet er erst nach wiederholter Aufforderung und nur mit Ja oder Nein. Vorgesprochene Worte spricht er nicht nach. Nach seinem Namen befragt, nennt er nur seinen Vornamen und nach wiederholtem Vorsprechen schließlich auch seinen Hausnamen, wobei auffällt, daß er zeitweise die ersten Buchstaben bzw. die erste Silbe völlig verwaschen und unverständlich herausbringt, ohne eigentlich zu stottern, und dann den übrigen Teil des Namens einigermaßen klar ausspricht. Die Aufmerksamkeit ist sehr schwer zu fesseln, das Interesse für seine Umgebung sehr gering.

Eine Untersuchung des Augenhintergrundes (Geheimrat Peters) ergab: Sehstärke normal (5/5). Am Auge und Augenhintergründe keinerlei krankhafte Veränderungen nachzuweisen. Keine Zeichen einer Katarakt.

Es wurde nun eine Thyreoidinbehandlung eingeleitet. Zunächst erhielt Pat. 14 Tage lang zweimal täglich eine halbe Tablette Thyreoidin à 0,3 g. Als dann keine nachteiligen Folgen festzustellen waren, wurden dreimal täglich 0,15 g gegeben. Im letzten Monat wurde auf zweimal 0,15 g zurückgegangen. In den ersten 3 Monaten wurde das Freund & Redlichsche Präparat, in den folgenden 3 Monaten das Mercksche gegeben.

Es soll jetzt gleich das Resultat der letzten Untersuchung am 15. VII. 1920 mitgeteilt werden.

Die Körperlänge hat um gut 2 cm auf 104 $\frac{1}{4}$ cm zugenommen, das Körpergewicht um 1 Pfund auf 35 Pfund abgenommen. Das Fettpolster hat sich am ganzen Körper, besonders an Hals und Brust verringert und ist zur Zeit schwächer als normal. Die erwähnte Trockenheit und Sprödigkeit der Haut ist heute nicht festzustellen. Frösteln soll trotz der Abnahme des Fettpolsters nicht mehr bestehen.

Der Gesichtsausdruck ist entschieden lebhafter als früher. Pat. zeigt mehr Interesse für seine Umgebung und sitzt nicht mehr so bewegungs- und teilnahmslos da. Er soll im Gegensatz zu früher mit andern Kindern jetzt täglich sehr lebhaft spielen. Auch soll er für die Mutter jetzt selbständig Besorgungen machen, so

z. B. Brot vom Kaufmann holen. Eigentümlich ist, daß er trotz dieses lebhafteren motorischen und affektiv-mimischen Verhaltens immer noch wenig spricht. Zwar antwortet er auf einfache Fragen schneller, aber, wenn man ihn z. B. nach dem Hergang der Balgerei oder anderen Dingen fragt, so muß man genau nach Einzelheiten forschen, um ganz kurze, zusammenhängende Antworten zu bekommen. Er bringt jedoch den Anfang der Worte und Sätze heute schneller heraus, als bei der ersten Untersuchung.

An körperlichen Veränderungen fällt zunächst eine scheinbare Zunahme der Thoraxdeformität auf. Die Gegend der Rippenansätze der 3. bis 6. Rippe am Brustbein springen stark hervor, besonders rechts, so daß man schon von einem Thorax en bateau leichten Grades sprechen kann. Doch ist zu bedenken, daß gerade auf der Brust der Schwund des Fettpolsters recht erheblich ist, wodurch ein deutliches Hervortreten der Deformität mindestens zum Teil mitbedingt ist.

Am Gesicht ist ein Rückgang der Vorwölbung der Mund- und Lippenpartie deutlich. Die Zunge ist jetzt nicht mehr verdickt, sondern von normaler Dicke und Beweglichkeit. Die Hypertrophie der Gaumentonsille ist geschwunden.

Brustorgane: o. B. Puls: 100, regelmäßig, gleichmäßig.

Blutdruck: nach R.-R. 90 mm Hg systolisch.

Bauchorgane: o. B.

Urin: ohne Eiweiß, ohne Zucker.

Muskelbefund: Augen-, Gesichts-, Hals-, Schulter- und Armmuskulatur weisen keine Änderungen des Befundes auf. Ein anscheinendes Geringerwerden der Pectoraliswülste, besonders rechts, erweist sich als durch den Fettschwund bedingt, weil bei der funktionellen Inanspruchnahme durch festes Gegeneinanderdrücken der Hände bei horizontal nach vorn erhobenen Armen beiderseits der Pectoralis stark vorspringt, sich fest anfühlt und von normaler Dicke ist; auch erweist sich der Druck beim Versuch, die Hände auseinander zu ziehen, als von ziemlicher Stärke.

An Rücken- und Beckenmuskulatur sind inspektorisch und palpatorisch keine Änderungen nachzuweisen; keinerlei Zunahme der Atrophie. Die Funktionsprüfung ergibt insofern eine Änderung, als Pat. beim Aufstehen aus liegender Stellung nur noch einmal mit beiden Händen gleichzeitig sich kurz auf seine Knie aufstützt und nicht mehr zwei- bis dreimal mit den Händen abwechselnd nachgreift. Das Treppensteigen bringt Pat. jetzt fertig, wenn man ihn lose an den Händen unterstützt, wohingegen er vor 5 Monaten fast ganz an den Händen hochgezogen werden mußte; überläßt man ihn sich selbst, so ersteigt er die Treppe, indem er sich am Geländer festhält; er kriecht nicht mehr auf allen vieren herauf. Der Gang ist zwar noch watschelnd, jedoch läuft Pat. jetzt auch ziemlich schnell, was er früher nicht konnte.

Die Oberschenkel sind beide 2 cm dünner geworden (10 cm oberhalb der Patella, links 27 cm, rechts 28 cm). Der Quadriceps zeigt jetzt normale Konsistenz. Ob eine geringe Besserung der Streckfunktion vorliegt, läßt sich mit Sicherheit nicht sagen. Jedenfalls ist aber kein weiteres Nachlassen der Kraft festzustellen. Wadenpseudohypertrophie unverändert; Maße jetzt links 24 cm, rechts 23½ cm.

Reflex: Außer einer Zunahme der Achillessehnenreflexe keine Änderungen.

Elektrischer Befund: Es fällt eine sehr prompte Zuckung der Wadenmuskulatur auf; die Haut wird für den elektrischen Strom schneller leitungsfähig; sonst unverändert.

Blutbild: Hb. nach Sahli unkorrigiert 80%, korrigiert 100%. Erythrocyten bei zweimaliger Bestimmung 3 800 000. Leukocyten 6 800 — Lymphocyten 37%, polynucleäre, neutrophile Leukocyten 56%, Eosinophile Leukocyten 1%.

mononucleäre Leukocyten 4%. Übergangszellen 2%. — Nichts Auffallendes an den Erythrocyten.

Röntgenaufnahmen: An der Hand sind noch keine neue Knochenkerne aufgetreten, doch sieht man an den vorhandenen deutliche Vergrößerungen.

Am Knie ist der Kern der proximalen Fibulaepiphyse nunmehr deutlich vorhanden. Die Kerne der Patella und der proximalen Tibiaepiphyse haben ziemlich erheblich an Größe zugenommen. Die Diaphysen sind sämtlich durch Knochenapposition etwas dicker geworden.

An der Diagnose *Dystrophia musculorum progressiva infantile* Form mit Pseudohypertrophien kann in unserem Falle kein Zweifel aufkommen. Dafür spricht die Erblichkeit, der Beginn des Leidens im Alter von etwa 3 Jahren, die typische Lokalisation (Atrophie der langen Rückenmuskulatur, Schwäche der im Volumen normalen Muskulatur des Gesäßes und Beckengürtels, geringe Pseudohypertrophie des Quadriceps, stärkere der Gastrocnemii, ferner geringere Beteiligung der Muskulatur des Schultergürtels, besonders der Scapula, Freibleiben der übrigen Bein-, der Arm- und der Gesichtsmuskulatur), das Fehlen fibrillärer Zuckungen, das Verhalten der Reflexe (außer Schwäche des Kniesehenreflexes und großer Lebhaftigkeit der Achillessehnenreflexe normal; auf die Steigerung der letzteren, eventuell bis zum Fußklonus wiesen Kollaritz und Jendrassik bei Muskeldystrophie hin), das Fehlen von Sensibilitäts-, Blasen- und Mastdarmstörungen, das Fehlen der elektrischen Entartungsreaktion bei nur unbedeutender quantitativer Herabsetzung der Erregbarkeit in dem befallenen Muskel sowie schließlich das typische An-sich-in-die-Höhe-Klettern, der watschelnde Gang, die Unmöglichkeit, Treppen zu steigen usw.

Nach diesen Symptomen läßt sich eine neurogene oder spinale Form der Muskelatrophie ausschließen.

Andere Erkrankungen rein myopathischer Natur ohne nachweisbare Veränderungen des Nervensystems, zu denen außer der Dystrophie die Thomsensche Myotonie, die myotonische Dystrophie, die myasthenische Paralyse und die kongenitale Myatonie Oppenheims zählen, kamen ebenfalls nicht in Betracht (vgl. Befund).

Weiterhin haben wir die zweite Diagnose *Thyreohypoplasia congenita* (Pineles) gestellt, und zwar auf Grund folgender Beobachtungen und Überlegungen. Schon wenn man den Pat. aufmerksam beobachtet, mußte man infolge seines motorisch-sprachlichen und affektiven Verhaltens, des Sich-hängen-Lassens, der Interesselosigkeit für seine Umgebung, der mangelhaften geistigen Entwicklung, der Stupidität des Gesichtsausdruckes auf den Verdacht kommen, ob nicht unter Umständen eine Funktionsstörung endokriner Drüsen, vor allem der Schilddrüse, dieses Verhalten bedinge. Die darauf vorgenommene Palpation der Schilddrüse ergab, daß von ihr nichts zu fühlen war, was veranlaßte, nach weiteren Symptomen des Hypothyreoidismus zu fahnden. Körper-

lich fiel da als verdächtig auf, daß die Körperlänge nur 102 cm betrug bei 36 Pfund Körpergewicht, was nach Heubner einem Alter von nicht einmal 5 Jahren entspricht, während nach demselben Autor für 6 Jahre mindestens 108 cm und 42 Pfund gefordert werden. Weiterhin war die Dicke, Sprödigkeit, Trockenheit und Erhöhung des elektrischen Leitungswiderstandes der Haut ein Symptom, welches die Annahme stützte. Dasselbe gilt von der, wenn auch geringen, so doch zweifellos vorhandenen Verdickung der Zunge; bis zu einem gewissen Grade auch von der starken Gaumentonsillenhypertrophie, sowie von der Vorwölbung der gesamten Mundpartie und der Kürze und Gedrungenheit des fetten Halses. Auf die Lymphocytose von 43% kann wegen des Alters des Pat. kein allzu großes Gewicht gelegt werden; eher gilt das schon von der Mononucleose von 7%, der leichten Eosinophilie von 3% und dem immerhin vermehrten Auftreten von Übergangsformen (3%). Jedenfalls wiesen Kocher, Falta und Borchardt auf Veränderungen des Blutbildes in diesem Sinne bei Hypothyreoidismus und Myxödem hin, wohingegen Chvostek sie nur als Teilerscheinung einer abnormen, degenerativen Körperanlage, als konstitutionelles Stigma, deuten will. Demgegenüber hat Deusch an der Rostocker med. Poliklinik nachgewiesen, daß die Lymphocytose zweifellos ein pathognomonisches Symptom des Hypothyreoidismus ist, das durch Thyreoidin spezifisch beeinflußt wird. Weiterhin sei als hypothyreoides Symptom die vorhandene hohe Gerinnbarkeit des Blutes erwähnt. Darauf machte zuerst Eppinger aufmerksam, später wurde besonders auch von Kottmann dieses Symptom nachgeprüft und als wichtiges Diagnosticum empfohlen. Doch hat auch hier Chvostek nur von einer fraglichen Bedeutung dieses Zeichens gesprochen. Immerhin ist auch das abweichende Verhalten des Blutbildes und der Blutgerinnung in unserem Falle von einiger Wichtigkeit für die Diagnose. Bevor wir nun schließlich zu den Symptomen der mangelhaften Knochenbildung und sonstigen Skelett- und Schädelanomalien, die uns weiter in unserer Diagnose bestärkten, übergehen, soll die Angabe der Vorgeschichte an dieser Stelle nicht unerwähnt bleiben, daß der Pat. weniger aß, als seine Geschwister in demselben Alter, und daß er trotzdem bei der ersten Untersuchung sich in einem guten Ernährungszustande mit kräftig entwickeltem Fettpolster befand, ein Umstand, der für Herabsetzung des Stoffwechsels infolge verminderter Schilddrüsenfunktion spricht.

Durch Vergleich der Röntgenaufnahme des Handgelenkes unseres 6jährigen Pat. mit der normalen eines gleichaltrigen Kindes, geht ohne weiteres zunächst einmal die große Kleinheit und dabei doch die relative Breite der Hand hervor, weiterhin die geringere Entwicklung der vorhandenen Knochenkerne der Metakarpal- und Phalangenepiphysen

und der Handwurzelknochen und schließlich das Fehlen der Kerne der *Ossa multangula*, des *Os lunatum*, des *Os naviculare* und der distalen *Ulnaepiphyse*, die bei einer normal entwickelten Hand im Alter von 6 Jahren sämtlich vorhanden sind. Nach dem Dieterleschen Schema entspricht der Zustand, wie wir ihn bei der Hand unseres Pat. haben, einem Alter von 3 Jahren.

Zur Röntgenaufnahme des Kniegelenks wäre im Vergleich zu der Aufnahme eines etwa gleichaltrigen Kindes das Fehlen des Kernes der proximalen *Ulnaepiphyse*, und die deutlich zurückgebliebene Entwicklung des Patellarknochenkernes hervorzuheben. Auch die *Tibiaepiphyse* ist geringer entwickelt. Eine Atrophie oder mangelhafte Entwicklung der *Diaphyse* der in den Bildern sichtbaren Röhrenknochen ist nicht vorhanden.

Gerade diese Hemmung der Knochenbildung ist ein konstantes Zeichen der Unterfunktionen der Schilddrüse im kindlichen Alter, wie sie vor allen Dingen bei der *Thyreohypoplasia congenita* Pineles auftritt. Auch Falta, Biedl, Eppinger usw. haben das einwandfrei nachgewiesen. Eppinger zeigte, daß besonders die knorpelig präformierten Knochen in ihrer Bildung gehemmt seien, während die bindegewebig angelegten sich annähernd normal entwickelten. Als Folge hiervon sei bei Hypothyreoidismus der Schädel im Vergleich zu dem zurückgebliebenen Körper makrocephal.

Auch das können wir bei unserem Pat. bestätigt finden. Der Schädel ist sehr kräftig entwickelt und zeigt sogar einen für das Alter um etwa 2 cm zu großen Umfang (53 cm statt 50,9 cm nach Heubner), starke Protuberanz der Stirnhöcker und steil abfallendes Hinterhaupt.

Diese Schädeldeformität ließ nun zunächst den Gedanken aufkommen, ob es sich nicht um einen Hydrocephalus oder um die Folgen einer Rachitis oder um eine der besonders von Schultze und Hötte, sowie von Schlippe u. a. als Komplikation der *Dystrophia musculorum progressiva* beschriebenen Schädeldeformitäten handele.

Bei dieser Differentialdiagnose ist die Thoraxdeformität im Sinne eines leichten Thorax en bateau von Bedeutung, wie wir gleich sehen werden. Gerade die Annahme eines Hydrocephalus hätte einen Teil der bisher aufgeführten Symptome, die wir im Sinne eines Hypothyreoidismus deuteten, unter einem ganz anderen Gesichtswinkel erscheinen lassen, denn ein ähnliches körperliches, geistiges und psychisches Verhalten, wie bei unserem Pat., findet man auch bei Hydrocephalen. Weiterhin kann bei Hydrocephalus durch mechanische Druckwirkung auf die Hypophyse eine Schädigung dieser endokrinen Drüse bewirkt werden und es sind als Folge davon in allerdings nicht gerade häufigen Fällen die rudimentären Erscheinungen einer *Dystrophia adiposogenitalis* aufgetreten, wie z. B. in letzter Zeit in einem Falle der Irren-

anstalt Gehlsheim und früher in von Goldstein, Bönhoeffer usw. beobachteten Fällen. Dabei können auch myxödematöse Veränderungen der Haut vorkommen (Bönhoeffer). Aber es fehlten in unserem Falle alle anderen Symptome, die für Hydrocephalus sprachen und die in den Fällen, bei welchen eine solche Druckschädigung der Hypophyse vorlag, immer sehr hochgradig waren; so war u. a. der Augenhintergrund (Papille) völlig normal, es fehlten jegliche spastisch-paretischen Symptome; weiterhin würde der Schädelumfang meist wesentlich höher sein, während in unserem Falle die Vermehrung desselben nicht sehr bedeutend und zum größten Teile durch die Protuberanz der Stirnhöcker bedingt ist; auch würden selbst im Alter von 6 Jahren die Fontanellen evtl. noch nicht geschlossen und die Schädelknochen dünn sein. Vor allen Dingen muß man aber schließlich durch das gleichzeitige Vorhandensein der Thoraxdeformität darauf gebracht werden, daß die Makrocephalie eine andere Ursache hat.

Jedenfalls kamen wir aus den vorher angegebenen Gründen zu der Annahme, daß ein Hypothyreoidismus in unserem Falle neben der Muskeldystrophie tatsächlich vorlag, und zwar, nach dem Lebensalter des Pat. zu schließen, eine Thyreohypoplasia congenita. Daher wurde die Thyreoidinbehandlung eingeleitet. Durch sie wurden bezüglich der hypothyreoiden Symptome eine erhebliche Umwandlung des Knaben in motorischer, geistiger und psychischer Beziehung, wie sie oben näher beschrieben ist, ferner eine Zunahme der Körpergröße bei leichter Abnahme des Gewichtes, ein Schwinden des etwas reichlichen Fettpolsters, das Dünnerwerden der vorher verdickten Zunge, das Nachlassen der Vorwölbung der Mundpartie und der Aufgeworfenheit der Lippen, das Verschwinden der Tonsillenhypertrophie, die Umwandlung der Haut, die vorher trocken, spröde und verdickt war, und jetzt als normal zu bezeichnen ist, die Änderung des Blutbildes im Sinne der Abnahme der Mononucleose und Eosinophilie, sowie die deutliche, wenn auch geringe Zunahme der Knochenbildung hervorgebracht. Ex juvantibus wurde also unsere Diagnose Hypothyreoidismus, bzw. Thyreohypoplasie ebenfalls gesichert.

Von besonderem Interesse ist das Verhalten der Muskeldystrophie nach dieser Kur. Eine Progredienz des Prozesses ließ sich während der Beobachtungszeit nicht feststellen. Im Schultergürtel war der Befund unverändert, desgleichen der palpatorische und inspektorische Befund der langen Rücken- und der Beckengürtelmuskulatur. Die Pseudohypertrophie des Quadriceps hatte nachgelassen, die der Wadenmuskulatur war unverändert. Das Aufstehen aus liegender Stellung und das Treppensteigen wurde einwandfrei besser und leichter ausgeführt, desgleichen hatte sich das Gehen und Laufen etwas gebessert, das Watscheln war nicht mehr so stark. Die geringe Zunahme der Achil-

lessehnenreflexe und die auffallend prompte Zuckung der Wadenmuskulatur bei elektrischer direkter und indirekter Reizung für faradischen und galvanischen Strom seien hier auch erwähnt.

Es trat also nirgends ein Fortschreiten der Muskeldystrophie, sondern ein Stillstand und teilweise eine unverkennbare Besserung der Krankheitserscheinungen ein. Das post hoc oder propter hoc zu entscheiden, ist nicht möglich. Es sind ja in der Literatur auch schon einzelne Fälle bekannt, wo spontan ein Stillstand oder gar Rückgang der Erscheinungen eintrat. Solche formes frustes der Dystrophie wurden z. B. von Marino veröffentlicht. Außerdem kennt man Fälle mit protrahiertem, evtl. remittierendem Verlaufe, wie z. B. der Fall I von Mende. Auch wäre daran zu denken, daß die Besserung in unserem Falle durch die für die Muskeldystrophie unspezifische Wirkung der Thyreoidinkur auf den Allgemeinzustand, auf den Stoffwechsel und auf das motorische Verhalten sekundär hervorgerufen wäre oder daß die funktionelle Besserung durch Gewöhnung bedingt sei, was jedoch bei dem schon jahrelangen Bestehen nicht sehr wahrscheinlich ist. Wie dem auch sei, bemerkenswert ist der Fall in dieser Hinsicht jedenfalls, besonders wenn noch andere Fälle der Art bekanntwerden sollten, die einen ähnlichen Einfluß einer Thyreoidinkur auf die Muskeldystrophie zeigten.

Sieht man nun die Literatur der *Dystrophia musculorum progressiva* daraufhin durch, ob schon früher solche Kombinationen mit einer Unterfunktion der Schilddrüse oder mit anderen innersekretorischen Störungen bekanntgegeben sind, so findet man wenig bestimmte Angaben. Ob das daran liegt, daß man erst in letzter Zeit gelernt hat, endokrine Störungen geringeren Grades mehr und mehr zu beachten und daß gerade in dieser letzten Zeit, d. h. also seit etwa 1—1½ Jahrzehnten die Zahl der Veröffentlichungen über die Muskeldystrophie etwas nachgelassen hat, z. T. wohl, weil die Literatur bis dahin sehr reichhaltig war und das Krankheitsbild mit allen seinen Unterformen und Komplikationen als erschöpft galt, läßt sich nicht sagen.

In der älteren Literatur muß man sich damit begnügen, auf die Fälle zu achten, in denen solche suspekten Komplikationen erwähnt sind. Von derartigen Komplikationen findet man nur Intelligenzstörungen, Skelettanomalien, Infantilismus und einige andere, nachher zu erwähnende Anomalien. Es ist klar, daß diese Komplikationen durchaus nicht unbedingt durch endokrine Dyskrasien hervorgerufen zu werden brauchen. Aber ebenso sicher ist, daß die innere Sekretion gerade bei diesen Erkrankungen oft eine ursächliche Bedeutung hat. Daher kann man den Hinweis darauf nicht für zwecklos halten.

Schon in der Erbschen Kasuistik aus dem Jahre 1891 fällt das häufige Erwähnen eines geistigen Defektes seiner Dystrophiefälle auf, denn Erb weist in seiner Gründlichkeit in Gegensatz zu anderen Autoren, die in ihrer Kasuistik nur den Muskel- und Nervenbefund bringen, fast immer auch auf die Psyche und den sonstigen körperlichen Befund hin. So findet man z. B. in seiner Kasuistik zur pseudohypertrophischen Form der infantilen Muskeldystrophie, die ja auch in unserem Falle vorliegt, daß Erb bei 13 selbstbeobachteten Fällen 3 mal keine Bemerkungen über die Intelligenz macht, 5 mal die Intelligenz als normal und ohne Besonderheiten bezeichnet und in den 5 bleibenden Fällen ausdrücklich auf die mangelhafte geistige Entwicklung, den stupiden Gesichtsausdruck usw. hinweist. Bei einem dieser Fälle hebt er auch die unverständliche Sprache hervor. In 2 Fällen von Oppenheimer ist ebenfalls auf minder entwickelte Intelligenz und stupides, hölzernes Verhalten hingewiesen. Dieselbe Beobachtung machte J. Hoffmann, der sowohl bei der spinalen Muskelatrophie, als auch bei der Erbschen Dystrophie angeborenen Schwachsinn sah. Auch Schultze, Charcot machen darauf aufmerksam, obgleich Schultze sagt, man könne nicht ausschließen, daß diese Imbezillität durch das Fernbleiben vom Schulunterricht, zu dem die meisten Kinder gezwungen seien, bedingt und vorgetäuscht sein kann. Von anderer Seite wird allerdings das wirklich häufige Vorkommen von Idiotie bei Muskeldystrophie bis zu einem gewissen Grade in Frage gestellt.

Fälle mit deutlichem Infantilismus teilten 1908 Joffroy (zit. nach Falta) und 1913 Falta selbst mit. Falta redet in seinem Falle zwar nur von „typischer progressiver Muskelatrophie, auf deren Schilderung verzichtet werden kann“, jedoch ist nach der Abbildung anzunehmen, daß es sich um die Dystrophie und nicht um eine spinale Erkrankung gehandelt hat. Bei diesem Pat. Falta's war auch eine große, zwischen den Zähnen hervorsehende Zunge vorhanden. Auch Friedrich weist auf das Vorkommen von Infantilismus bei Muskeldystrophie, sowohl in bezug auf die Entwicklung der Genitalien, als auch in bezug auf Stimme und Gesichtsausdruck hin (zit. nach Schultze).

Die bei der Muskeldystrophie vorkommenden Skelettanomalien haben wir z. T. schon oben erwähnt, da sie ja auch in unserem Falle festzustellen waren (Schädel- und Thoraxdeformität). Vor allen Le Gendre, Friedrich, Schultze, Jendrassik und Schlippe haben diesbezügliche Mitteilungen gemacht. Doch arbeiteten sie teilweise noch ohne Röntgenstrahlen und konnten daher z. B. ihre Veränderungen an den Röhrenknochen exakt nur durch Sektionsbefunde erheben; meist fanden sie eine einfache Atrophie der Knochen. Auch war man noch nicht genügend über den Einfluß der inneren Sekretion auf die Knochenbildung orientiert, so daß die Forschungen nicht speziell in

dieser Richtung gemacht wurden. Und späterhin wurden dieselben bisher nicht in diesem Sinne fortgeführt. Übrigens erwähnt Friedrich Fälle, bei denen die „Knochendystrophie“ sehr groß, die Muskeldystrophie dagegen nur gering war. Auch er faßt, wie Schultze, beide Krankheiten als koordiniert auf, möchte die Knochenbeteiligung jedenfalls nicht als einfache Inaktivitätsatrophie deuten. Wir verweisen auch kurz auf die Arbeit über Contracturen und Skelettatrophien bei *Dystrophia musculorum progressiva* von Schlippe aus dem Jahre 1906.

Hier sei noch ein Fall von Troisier und Guinon (1889 zit. nach Erb) angeführt, in dem starker Exophthalmus bestand.

Weiter erwähnt Bing einen Fall von Muskeldystrophie, in dem er eine hochgradige Vergrößerung der Zunge, des Penis und des Drüsenkörpers der linken Brust (es handelte sich um einen Jungen) fand. Fälle mit auffälligem Fettansatz sind schon seit Erb häufiger bekannt geworden.

Alles in allem sieht man also, daß man in der Literatur bisher wenig Angaben findet, die man im Sinne eines Hypothyreoidismus mit Sicherheit verwenden und mit dem beschriebenen Falle in Parallele setzen könnte. Trotzdem zeigen die erwähnten Störungen, die auf Erkrankungen endokriner Drüsen zum mindesten teilweise bezogen werden können, daß wir es bei unserem Falle nicht mit einem ganz außergewöhnlichen Vorkommnis zu tun haben, sondern daß ähnliche Beobachtungen schon gemacht sind.

Es ist nun von großem Interesse, daß bei zwei Myopathien, die von der *Dystrophia musculorum progressiva* zwar zu trennen sind, ihr aber immerhin nahestehen und nicht selten mit ihr verwechselt werden, in neuerer Zeit, das fast regelmäßige, gleichzeitige Vorkommen von endokrinen Symptomen, hingewiesen ist. Es sind dies die myotonische Dystrophie und die myasthenische Paralyse.

Bei der ersteren, die als familiäres Leiden schon deshalb der Dystrophie Erbs nicht fernsteht, finden sich außerordentlich häufig Stirnglatze, mangelhafter Bartwuchs, Hodenatrophie oder funktionelle Hyposexualität, vermehrtes Schwitzen u. dgl. Speichelfluß, Chvostek und Erbsches Phänomen (bisweilen sogar mit echter Tetanie), Katarakt, Skelettanomalien d. i. verminderter Kalkgehalt, Zwergwuchs, Wirbelsäulendeformitäten und endlich psychisch-degenerative Störungen vor, kurz eine Menge von endokrinen Störungen, die teils auf das Genitale, teils auf Schilddrüse und Nebenschilddrüse hinweisen (J. Hoffmann, H. Steinert, Hans Curschmann, Naegeli, Hauptmann, Fleischer u. a.).

Bei der myasthenischen Paralyse finden wir Ähnliches. Auf gewisse Zusammenhänge zwischen ihr und der Erbschen Dystrophie vies un-

längst Hans Curschmann hin, indem er zeigte, daß die seltenen Muskulatrophien und Dauerlähmungen der ersten Krankheit dem Typus und der Verteilung der letzteren entsprechen; so sehr, daß bereits Jolly und Oppenheim ihren ersten Fall von schwerer Myasthemie für eine Erbsche Dystrophie hielten. Bei den amyotrophischen Myastheniefällen Curschmanns fanden sich Struma, Thymushyperplasie und Chvostek und Erbsches Phänomen, in einem Falle Fettsucht; in früheren Fällen hatte Curschmann Aplasie der Genitalien beobachtet. Die Thymushyperplasie, auch Thymustumoren sind anscheinend sogar sehr häufige, viel besprochene Symptome des Leidens. Die Nebenschilddrüsensymptome des Leidens haben Lundborg und Chvostek zur Theorie einer Hyperfunktion der Epithelkörper geführt, die aber auf schwachen Füßen steht. Ferner haben andere Autoren bei Myasthenie unzweideutige Zeichen von Nebenniereninsuffizienz, sowie von Über- oder Unterfunktion der Hypophyse zu sehen geglaubt. Jedenfalls sind solche Analogien bei artähnlichen Krankheitsformen von großem Interesse und weisen darauf hin, daß das Syndrom Dystrophie-Hypothyreoidismus, vielleicht doch kein zufälliges, in der allgemeinen degenerativen Anlage begründetes ist, sondern daß hier vielleicht kausale oder konditionale Zusammenhänge vorliegen, deren Art wir allerdings noch keineswegs durchschauen können.

Es sei aber ausdrücklich auf die von Frank u. a. neuerdings betonte sympathische und parasympathische Innervation auch der quergestreiften Muskulatur hingewiesen und die Abhängigkeit dieser Funktion wiederum von den endokrinen Organen. Hier liegt wahrscheinlich die Brücke, die den Zusammenhang zwischen den Neuro-Myopathien und den Blutdrüsen vermittelt.

Es ist darum auch sehr begreiflich, daß in Fällen, bei denen die verschiedenartigsten endokrinen Erkrankungen im Vordergrund standen, besonders im vorgeschrittenen Stadium als Nebenfund auch Muskelerkrankungen bzw. Funktionsstörungen auftraten, die allerdings oft nur in Schwäche und Atrophie bestanden und nicht eine solche typische Lokalisation zeigten, wie z. B. die Erbsche Dystrophie. Immerhin ist auch auf mikroskopische Veränderungen der Muskulatur hingewiesen (Kassowitz). Auch sind Pseudohypertrophien, Auftreten von muskulärer Lendenlordose und Auftreibung des Leibes erwähnt (v. Pfaundler). Es ist für uns von Interesse, daß gerade diese letzterwähnten Befunde bei Hypofunktion der Schilddrüse vorkamen. Damit übereinstimmend sah Biedl bei seinen operativen Athyreosen einen ganz besonders auffallenden Mangel an muskulärer Leistungsfähigkeit bei im Volumen normal bleibender oder sogar zunehmender Muskulatur. Chvostek empfiehlt andererseits ein weiteres eingehendes Studium der oft bei Hyperthyreosen beobachteten Muskelatrophie.

¹Solche Hinweise auf Muskelanomalien findet man in sehr vielen Abhandlungen über innere Sekretion, doch kann es nicht der Zweck dieser Arbeit sein, sich darüber ausführlich und eingehend zu verbreiten.

Bemerkt muß hier nur noch werden, daß auch die endokrinen Störungen, wie die erwähnten Muskelerkrankungen, oft heredofamiliäres Auftreten zeigen, wie dies zuerst für den Morbus Basedowii von Dege-
rino, Gruben und Oppenheim und später für fast alle anderen endokrinen Dyskrasien von einer großen Zahl von Autoren beobachtet wurde.

Man achte also künftig auch bei der Erbschen Dystrophie planmäßig auf innersekretorische Störungen, insbesondere Hypothyreoidismus. Sein etwaige häufigere Konstatierung würde nicht nur symptomatologisches und pathogenetisches, sondern auch therapeutisches Interesse haben.

Literaturverzeichnis.

- Bing, Kongenitale, heredofamiliäre und neuromuskuläre Erkrankungen. Handbuch der inneren Medizin v. Mehr u. Staehelin, Bd. V, 1912. — Curschmann, Hans, Die Myopathien ohne nachweisliche Veränderung des Nervensystems im Lehrbuch der Nervenkrankheiten von H. Curschmann. 1909. — Edinger, Die Aufbrauchkrankheiten des Nervensystems. Abschnitt IV. Die angeborenen und die hereditären Nervenkrankheiten. Dtsch. med. Wochenschr. 1905, Nr. 4, S. 135. — Erb, Dystrophia muscularis progressiva. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 1. 1891. — Erb, Über Schwierigkeiten in der Diagnose der Dystrophia musculorum progressiva. Dtsch. med. Wochenschr. 1910, S. 1865. — Hahn, Über das Auftreten von Contracturen bei Dystrophia musculorum progressiva. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 20, 160. 1901. — Hoffmann, J., Über Kombination von angeborenem Schwachsinn und progressiver Muskelatrophie. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 6, 150. 1895. — Hötte, Über Komplikationen von Dystrophia musculorum progressiva. Inaug.-Diss. Bonn 1893. — Jendrassik, Die hereditären Krankheiten im Handbuch der Neurologie von Lewandowsky, Bd. II, 1911. — Kehrner, Beitrag zur Lehre der „hereditären“ Muskelatrophien. Inaug.-Diss. Heidelberg 1908. — Kollaritz, Beiträge zur Kenntnis der vererbten Nervenkrankheiten. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 30, 293. 1906. — Marina, Gibt es Formes frustes oder rudimentäre Formen der muskulären Dystrophia (Erb)? Dtsch. med. Wochenschr. 1908, Nr. 25, S. 1087. — Mende, Zwei Fälle von Dystrophia musculorum progressiva. Inaug.-Diss. Kiel 1908. — Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 1913. — Oppenheimer, Beitrag zur Lehre von der Dystrophia muscularis progressiva. Inaug.-Diss. Straßburg 1888. — Schlippe, Hochgradige Contracturen und Skelettatrophie bei Dystrophia muscularis progressiva. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 30, 128. 1906. — Schultze, Vorlesung über Dystrophia musculorum progressiva aus Leyden und Klemperer, Deutsche Klinik am Eingange des 20. Jahrhunderts, S. 1250. 1906. — Schultze, Über Kombination von familiärer progressiver Pseudohypertrophie der Muskeln mit Knochenatrophie usw. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 14, 459. 1899. — Schultze, Zur Pathologie der progressiven Pseudohypertrophie und Dystrophie der Muskeln. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 6, 70. 1895.

Über sonstige Myopathien mit Beziehungen zur inneren Sekretion.

Curschmann, Hans, Über familiäre atrophische Myotonie. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **45**, 161 u. 405. 1912. — Curschmann, Hans, Beobachtungen und Untersuchungen bei atrophischer Myotonie. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **53**, 114. 1914. — Curschmann, Hans, Zur Diagnose der myasthenischen Paralyse. Diese Zeitschrift **50**, 131. 1919. — Curschmann, Hans, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 1909. — Curschmann, Hans und Hedinger, Über Myasthenie bei genitalem Infantismus usw. Dtsch. Archiv f. klin. Med. **45**, 578. 1906. — Frank, Beziehungen des autonomen Nervensystems zur quergestreiften Muskulatur. Berl. klin. Wochenschr. 1919, S. 1057 u. 1090. — Hart, Beitrag zur Myasthenie in Virchows Archiv **220**, H. 2. 1915. — Hauptmann, Über myotone Dystrophie. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **63**, 206. 1918. — Fleischer, Über myotonische Dystrophie nach dem Referat der Münch. med. Wochenschr. 1918, Nr. 3, S. 1. — Lewandowsky, Die Myasthenie im Lewandowskyschen Handbuch. 1911. — Lundberg, Spielen die Glandulae parathyreoideae in der menschlichen Pathologie eine Rolle? Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **27**, 217. — Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 1913. — Scharpff, Über atrophische Myotonie. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. (Bonhoeffer), Nr. 39. 1916. — Steinert, Myopathologische Beiträge. Dtsch. Zeitschr. f. Neurol. **37**, 58. 1909. — Steinert, Über Myasthenie. Dtsch. Archiv f. klin. Med. **78**, 346. 1903. — Stern, Über Myasthenie. Neurol. Centralbl. 1914, Nr. 7, S. 409. — Westphal, Über familiäre Myoklonie und über Beziehungen zur Dystrophia adiposogenitalis. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **58**. 1918.

Über innere Sekretion.

Biedl, Innere Sekretion. 1910. — Belten, Über Hypothyreoidie, Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **57**, 119. 1917. — Chvostek, Basedow und Hyperthyreosen. — Curschmann, Hans, Das Myxödem im Curschmannschen Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 1909. — Eppinger, Die Basedowsche Krankheit und das Myxödem im Handbuch der Neurologie von Lewandowsky, Bd. IV. 1913. — Falta, Innere Sekretion. 1913. — von Pfaundler, Hypothyreoidismus in Feer, Lehrbuch der Kinderheilkunde.

Bonhoeffer, Hydrocephalus im Handbuch der Neurologie von Lewandowsky. 1911.

Zur Kenntnis der Erkrankungen des peripheren Nervensystems nach Malaria.

Von
Oberarzt **Janusch.**

(Aus der Nervenabteilung des Festungslazarets Breslau
[leitender Arzt Prof. Dr. O. Foerster].)

(Eingegangen am 10. Oktober 1920.)

Unter den Kriegsschädigungen der peripheren Nerven stehen die traumatisch bedingten, speziell die Schußverletzungen, hinsichtlich ihrer praktischen Bedeutung weitaus an erster Stelle. Aber auch die Erkrankungen der peripheren Nerven im engeren Sinne, die Neuritis und Polyneuritis, spielen in dem zur Beobachtung gekommenen Material eine bedeutsame Rolle. Dies wird, wie O. Foerster ausgeführt hat, ohne weiteres begreiflich, wenn man bedenkt, daß durch den Krieg nicht nur eine beträchtliche Häufung der ätiologischen Faktoren, die zur Erkrankung der peripheren Nerven führen, bewirkt worden ist, sondern daß auch vor allem eine Summierung mehrerer ätiologischer Schädlichkeiten, die im Einzelfalle gleichzeitig zur Wirkung kamen, stattgefunden hat. Gerade in diesem letzten Punkte haben uns die Kriegserfahrungen Neues gelehrt, oder wenigstens der schon vorher, von manchen vertretenen Auffassung über die kombinierte Wirkung mehrerer ätiologischer Faktoren bei der Entstehung der Neuritis und Polyneuritis zur allgemeinen Anerkennung verholfen.

Die ätiologischen Faktoren, welche in Betracht kommen sind nach O. Foerster erstens Infektion und Intoxikation, zweitens refrigeratorische Momente wie Durchnässungen und Kälteeinwirkungen, Luftzug, brusker Temperaturwechsel, drittens starke Überanstrengungen, wie sie in langen Märschen, dem Tragen und Heben schwerer Lasten und Waffen, aber auch in der permanenten uniformen Ausübung bestimmter Beschäftigungen, wie z. B. dem Halten und Bedienen des Telephonhörers gegeben sind, viertens mechanische Schädlichkeiten, wie z. B. Druck (Tornisterdruck), langes Liegen auf hartem Boden usw., Zerrung und ähnliches, fünftens Ernährungsstörungen (Unterernährung, einseitige Ernährung) und endlich eine zweifellos für manche Fälle heranzuziehende besondere Disposition für neuritische Prozesse, eine geringere individuelle

Widerstandskraft gegenüber den einwirkenden Schädlichkeiten; allerdings liegt über der näheren Natur dieser sogenannten Prädisposition vorläufig noch völliges Dunkel.

Der Zusammenhang zwischen zwei oder mehreren, gleichzeitig einwirkenden, ätiologischen Faktoren ist nach O. Foerster oft derart, daß der eine Faktor z. B. die Infektion oder Intoxikation das periphere Nervensystem in toto ergreift, daß aber für die Lokalisation des neuritischen Prozesses in diesem oder jenem Nervengebiet das Hinzutreten einer weiteren Schädlichkeit (Druck), die gerade auf dieses eine Nervengebiet besonders eingewirkt hat, erst verantwortlich zu machen ist. Die Beziehung kann aber auch umgekehrt liegen, die Überanstrengung hat ein bestimmtes Nervengebiet bereits längere Zeit geschädigt, es tritt eine Infektion hinzu, und diese führt zum Ausbruch der Neuritis gerade in diesem Nervengebiet. Diese Wechselbeziehung erklärt uns nach O. Foerster, warum wir gerade im Kriege so zahlreiche Fälle von sogenannter Mononeuritis simplex oder multiplex zur Beobachtung bekommen haben; die die Lokalisation bestimmenden Faktoren des neuritischen Prozesses sind eben im Kriege ganz besonders gearartet gewesen; daher auch die vielen atypischen Lokalisationen der Neuritis, z. B. gerade in Muskeln des Schulter- oder Beckengürtels, wie wir dies nach Typhus, Ruhr und anderen Infektionskrankheiten gesehen haben.

Dem Umstande, daß sich im Kriege zahlreiche Infektionskrankheiten gehäuft und andere, die peripheren Nerven treffende Schädlichkeiten gleichzeitig eingewirkt haben, ist es zuzuschreiben, daß infektiöse und postinfektiöse Neuritiden in beträchtlicher Zahl aufgetreten sind. Nach Typhus, Paratyphus, Ruhr, Enteritis, wolhynischem Fieber, Recurrens, Pneumonie, Erysipel, Staphylokokken- und Streptokokkeninfektion usw. sind sie teils in sehr großer, teils in spärlicherer Zahl zur Beobachtung gekommen.

Auch im Anschluß an Malariainfektion ist mehrfach Erkrankung peripherer Nerven aufgetreten.

Über die Erkrankungen der peripheren Nerven im Zusammenhange mit Malaria war vor dem Kriege etwa folgendes bekannt:

Oppenheim sagt in der letzten Ausgabe seines Lehrbuches: Die multiple Neuritis kann sich auf dem Boden der Malaria entwickeln; Oppenheim erwähnt ferner die Malarianeuralgie, die wohl zweifellos auf ein Virus zurückzuführen sei; sie sei durch ihren typischen Verlauf, durch ihre Periodizität charakterisiert. Der Anfall komme zur bestimmten Stunde, höre zur bestimmten Zeit wieder auf, und kehre nach ein- bis viertägigem Intervall wieder. Doch zeige sich nicht immer dieser intermittierende Verlauf; die Neuralgie bevorzuge das Gebiet des Supraorbitalis, Ischiadicus und der Occipitalnerven.

In den Kapiteln über Neuralgie, Neuritis und Polyneuritis des Handbuches der Neurologie von Lewandowski sagt Wertheim-Salomonson folgendes:

„Die Infektionskrankheiten gehören zu den ätiologischen Momenten der Neuralgie. In erster Linie muß wohl die Malaria genannt werden. Bei ihr treten Neuralgien neben dem Fieber auf oder ersetzen dieses. Auch wird die Neuralgie dabei häufig als Nachkrankheit gesehen. Lokalisiert ist sie im Quintusgebiet, besonders aber im Occipitalgebiet, hier wird meistens das intermittierende Auftreten zu bestimmten Zeiten beobachtet. Die Blutuntersuchung ist dabei oft positiv, obwohl häufig zu verschiedenen Zeiten zahlreiche Blutpräparate gemacht werden müssen, bevor Plasmodien gefunden werden. Vereinzelt hat man Occipitalneuralgie als Nachkrankheit bei Malaria auftreten sehen, zu einem Zeitpunkte, wo keine Plasmodien mehr anwesend sind.“ Weiter erwähnt Wertheim-Salomonson bei Malaria die sog. Neuralgia phrenica die Achillodynie; Ischias soll selten sein. Unter den postinfektiösen Neuritiden erwähnt Wertheim-Salomonson auch die bei Malaria. Es heißt da: „Während die Neuralgie zu den sehr häufig vorkommenden Erscheinungen der Malaria gehört, werden sehr wenig Neuritiden bei Malaria angetroffen. Diese werden hauptsächlich in den Tropen beobachtet. In Europa kommen die Malarianeuritiden viel seltener vor; obwohl in einer Entfernung von wenigen Stunden von Amsterdam früher sehr viel Malaria vorkam, sah ich selbst nie einen sicheren Fall von Malarianeuritis.“

Als selten vorkommende Mononeuritis tritt nach Wertheim-Salomonson Neuritis optica auf. (Macnamara, Strachan, Yarr). Pitres und Vaillard haben eine doppelseitige Neuritis des Nervus mentalis mit heftigen Schmerzen, Anästhesie und trophischen Störungen im Gebiete dieses Nerven beobachtet (vgl. Raymond). Strachan sah Abducenslähmung und wiederholt Facialislähmung, wie auch Ulnarisneuritis. Brault sah eine Brachioneuritis.

Die symmetrische Polyneuritis, und zwar meist aller Extremitäten stimmt nach Wertheim-Salomonson in der Art des Auftretens und dem Verlaufe mit der idiopathischen Polyneuritis überein. Es sind ziemlich zahlreiche Fälle beschrieben worden, von denen besonders die Beschreibungen von Singer, Combemale, Luzzato, Boinet et Salebert, Buzzard, Gowers und Raymond sehr prägnant sind. Oppenheim erwähnt noch Beobachtungen von Eichhorst, Ewald, Baumstark, Sacquépé-Dopter und eigene Beobachtungen. Eine Neurotabes scheint nicht vorzukommen.

Soweit die Vorkriegsliteratur über die Beziehung zwischen Malaria und Neuritis.

Aber auch in der Kriegsliteratur sind die Angaben hierüber sehr spärlich. In dieser Zeitschr., 40, Heft 4, beschreibt E. Forster eine isolierte Musculocutaneuslähmung bei Malaria, die ich hier folgen lasse:

„Pat. erkrankte am 23. IX. 1915 mittags ganz plötzlich an Schüttelfrost und heftigem Schweißausbruch. Er wurde deshalb am 25. IX. 1915 in mein Feldlazarett aufgenommen. Dort wurde festgestellt, daß die Milz hart, vergrößert und abtastbar war. In Blutaussstrichen fanden sich Malariaparasiten. Nach dem Blutbefunde und der klinischen Beobachtung wurde die Diagnose Malaria tertiana simplex gestellt. Pat. gibt an, am 1. X. 1915 Schmerzen im rechten Oberarm gespürt zu haben, die allmählich schlimmer wurden. Die Schmerzen wurden nicht besser, Pat. fühlte auch eine Schwäche im Arm, wurde deshalb auf die Nervenabteilung geschickt. Hier ergab sich folgender Befund: Bei Beugen des Unterarmes rechts springt im Gegensatz zum linken Arm der Biceps nicht vor. Der Biceps bleibt schlaff und weich. Die Beugung wird ausschließlich durch den Musculus brachiorad. bewirkt. Die elektrische Untersuchung ergibt, daß nur die

mittleren Fasern des Biceps rechts mit starken faradischen Strömen reizbar sind. Die mehr seitlich gelegenen Partien und der Brach. int. können durch faradische Ströme nicht zur Kontraktion gebracht werden. Bei galvanischer Untersuchung ergibt sich überall im Biceps ausgesprochen träge Zuckung. Keine Stromumkehr. Einschleichen unmöglich, bei 2 Milliampere träge Zuckung. Eine sichere Kontraktion des Brach. int. kann bei galvanischer Reizung nicht konstatiert werden. Alle anderen Muskeln sind normal. Am Arm ist nirgends eine Sensibilitätsstörung nachweisbar. Der sonstige neurologische Befund ohne Besonderheiten; während der nächsten 14 Tage trat eine wesentliche Besserung nicht ein.

Es handelt sich demnach um eine isolierte Lähmung der motorischen Fasern des Nerv. musculocutaneus. Da eine andere Ursache nicht nachweisbar ist, muß die fieberhafte Erkrankung, die Malaria, als Ursache angenommen werden.

Saenger demonstrierte am 8. V. 1917 im ärztlichen Verein zu Hamburg

einen 21jährigen Soldaten, der am 26. I. 1916 ins Feld gerückt war (Mazedonien). Am 2. XI. ging er auf Urlaub in die Heimat. Schon kurz vor dem Urlaub wurde das Gehen beschwerlich. Besondere Schwäche hatte er im rechten Bein: an der rechten Fußsohle empfand er ein lästiges Kribbeln und eine gewisse Ver taubung. Die Kraft der Hüftheber war herabgesetzt. Die Patellarreflexe fehlten. Die Achillesreflexe waren schwach. An der Wade war die Sensibilität herabgesetzt. Die elektrische Untersuchung ergab quantitative Herabsetzung der galvanischen Erregbarkeit. Hirnnerven o. B. Die vier Reaktionen waren negativ. Am 5. XII. kam Pat. auf die Abteilung. Am 12. II. erkrankte er fieberhaft mit Schüttelfrost. Die Blutabstriche während des Schüttelfrostes ergaben in allen Präparaten Malariaplasmodien.

Einen zweiten Fall von Neuritis nach Malaria teilt Saenger an derselben Stelle mit:

Der 30jährige Soldat, der im Felde schon Malariaanfälle hatte, kam am 7. XI. 1916 wegen einer Schwäche in der rechten Schulter zu uns. Es handelte sich um eine rechtsseitige Serratuslähmung. Mitte November hatte er wieder einen Malariaanfall, von uns wurden Malariaplasmodien im Blute nachgewiesen. Ein anderes ätiologisches Moment der Serratuslähmung konnte nicht nachgewiesen werden.

Dies sind die einzigen Angaben, die ich in der Literatur habe finden können. Über einen von Kröber an einem kriegsärztlichen Abend in Koblenz vorgestellten Fall von Serratuslähmung im Anschluß an eine in Mazedonien durchgemachte Malaria, habe ich in der Literatur keine Angaben finden können.

Im folgenden sollen nun die Beobachtungen mitgeteilt werden, die wir auf unserer Abteilung über Schädigungen des peripheren Nervensystems nach Malaria zu machen Gelegenheit hatten. Unser Material erstreckt sich auf fünf Fälle.

Fall 1. Unteroffizier K. W., eingezogen am 25. VIII. 1915. Seit Februar 1916 in der Türkei. Regelmäßiger Chininschutz. Im Juli 1917 Propellerschlag gegen die rechte Schulter und linken Ellenbogen. Am 18. XI. 1917 an Malaria

tropica erkrankt, am 23. XI. heftige Schmerzen im Nacken und beiden Armen. Am 25. XI. kann er den rechten Arm nicht mehr heben. Am 28. XI. im Etappenlazarett Damaskus folgendes festgestellt: der rechte Arm kann im Hand- und Ellbogengelenk völlig frei bewegt werden, im Schultergelenk Hebung aufgehoben, Deltamuskel völlig atrophiert, linker Deltamuskel normal. Am 16. XII. 1917 im Lazarett Aleppo folgendes festgestellt: rechter Deltamuskel völlig geschwunden und gelähmt. Keine Atrophie und Lähmung der den Vorderarm, Hand und Finger bewegenden Muskeln. Abstumpfung des Gefühls für Berührung und Schmerz im Gebiete des Nerv. cutaneus humeri lateralis. Januar 1918 im Lazarett Konstantinopel: Schulterblätter stehen beide flügelartig ab rechts > links. Starke Atrophie der Muskeln der Schulterblattgrätengrube rechts > links. Starke Atrophie des rechten Cucullaris und des rechten Deltoideus, der linke Deltoideus nur wenig atrophisch. Atrophie des rechten Pectoralis. Geringe Atrophie der Biceps- und Tricepsgruppe rechts. Totale Lähmung des rechten Deltamuskels und des rechten Serratus. Im übrigen Funktionsbehinderung entsprechend der Atrophie, links Funktionsausfall nicht beträchtlich. Enorme Atrophie der Glutäalmuskulatur beiderseits, der äußere Teil fehlt vollkommen. Keine Sensibilitätsstörung, Nervensystem im übrigen o. B.

Am 22. II. 1918 Aufnahme im Festungslazarett Breslau, Abteilung Konvikt. Bei seiner Aufnahme wurde folgender Befund erhoben: Mittegroßer Mann in ausreichendem Ernährungszustande, innere Organe o. B. Pupillen und Hirnnerven o. B. keine Störung der Reflextätigkeit, kein Babinski, kein Romberg. Keinerlei Sensibilitätsstörung. Der rechte Deltamuskel ist vollkommen atrophisch. Die Schulterblätter stehen beiderseits in Flügelstellung. Die Ober- und Untergrätengrube ist beiderseits stark eingesunken. Der Mm. supra- und infraspinatus fehlt rechts vollkommen. Im linken Schultergelenk sind sämtliche Bewegungen in vollem Umfange ausführbar, die grobe Kraft ist erhalten. Die Erhebung des rechten Armes dagegen ist vollkommen unmöglich.

Die elektrische Prüfung ergab träge Zuckung der Mm. supra- und infraspinatus links. Am rechten Arm läßt sich überhaupt nur mit sehr starkem Strom eine ganz träge Zuckung dieser Muskeln und des Deltamuskels erzielen.

Die Behandlung des W. bestand in täglicher galvanischer und Übungsbehandlung der gelähmten Muskeln.

17. IV. 1918: Der Mm. supra- und infraspinatus beiderseits faradisch erregbar. Deltoideus zeigt noch komplette Entartungsreaktion.

13. VII. 1918: Atrophie des Supra- und Infraspinatus beiderseits faradisch erregbar, Funktion auffallend gut. Delta noch sehr paretisch, faradisch negativ.

Im weiteren Verlauf weitere Besserung.

30. IX. 1918: Noch starke Atrophie des Supra- und Infraspinatus, Leistung dieser Muskeln vorzüglich, faradisch gut erregbar, rechter Delta atrophisch, Leistung sehr gut, faradisch schwach erregbar.

Wir sehen also bei diesem Kranken im ersten Anfall von Malaria tropica, eine Woche nach Beginn der Erkrankung, unter heftigen Schmerzen im Genick und beiden Armen eine schwere Neuritis auftreten, die zu einer atrophischen mit Entartungsreaktion einhergehenden Lähmung bzw. Parese folgender Muskeln führt:

Rechter Cucullaris.

Rechter und linker Supra- und Infraspinatus.

Rechter Deltamuskel.

Rechter Pectoralis.

Rechte Biceps- und Tricepsgruppe.

Rechte und linke Glutäalmuskulatur.

Hypoästhesie im N. cut. humeri lateralis. Allmählicher Rückgang; nach zwölf Monaten völlige Heilung.

Fall 2. F. I., eingezogen am 16. XI. 1916. Am 22. II. 1917 nach Rumänien in das Feld gerückt, erkrankte er daselbst an Malaria. Während der ersten drei Tage angeblich täglich 1 Fieberanfall. Nach einem fieberfreien Intervall von 10 Tagen erneutes Auftreten von Fieber. Gleichzeitig mit dem erneut einsetzenden Fieber trat eine Lähmung des rechten Armes auf. I. konnte den ganzen rechten Arm nicht bewegen, der Arm hing völlig schlaff herab. Im August 1917 will I. seinen letzten Malariaanfall gehabt haben. Seit September 1917 bemerkte I. eine allmähliche Besserung der Lähmung. Zuerst stellten sich Bewegungen in den Fingergelenken, dann im Hand- und Ellbogengelenk ein. Im November 1917 wurden angeblich die ersten Bewegungen im Schultergelenk möglich. Am 15. XII. 1917 wurde I. im Festungslazarett Breslau, Abteilung Konvikt aufgenommen. Bei der Aufnahme klagte er noch über Schwäche der Bewegung im rechten Schultergelenk. Die objektive Untersuchung ergab folgenden Befund:

Mittelgroßer, mittelkräftiger Mann. Die rechte Schulter steht etwas höher als die linke, der rechte Cucullariswulst ist gespannt und dauernd etwas kontrahiert, sonst in der Ruhe keine Haltungsanomalie. Augenbewegungen frei, deutlicher Nystagmus horizontalis und verticalis in Endstellungen beiderseits. Hirnnerven sonst o. B. keine Störung der Reflextätigkeit, keine nennenswerten Atrophien am rechten Arm. Passiv sind sämtliche Bewegungen am rechten Arm vollkommen frei. Auch aktiv sind die meisten Bewegungen gut ausführbar. Es besteht aber eine hochgradige Schwäche des rechten Deltoideus und völlige Lähmung des rechten Serratus; in beiden partielle Entartungsreaktion. Außerdem besteht noch partielle Entartungsreaktion in sämtlichen anderen Muskeln des rechten Armes, obschon eine Parese in diesen Muskeln nicht nachweisbar ist. Auch im rechten Cucullaris besteht Herabsetzung der faradischen Erregbarkeit, galvanisch langsame Zuckung. Keine Schmerzen, keine Sensibilitätsstörung.

Im weiteren Verlaufe erhebliche Besserung.

18. VII. 1918: Rechte Schulter hochgezogen, Cucullaris angespannt, elektrisch normal; rechter Delta fast total gelähmt, totale Entartungsreaktion. Rechter Pectoralis major schwach, faradisch herabgesetzt. Alle übrigen Muskeln funktionell und elektrisch normal.

6. XII. 1918 alles vollkommen normal.

Wir sehen also bei diesem Kranken im zweiten Malariaanfall, 13 Tage nach dem ersten Anfall eine totale Lähmung des rechten Armes auftreten. Nach 6 Monaten langsam beginnende Besserung. Nach 16 Monaten zeigt sich eine Lähmung des rechten Delta und Serratus und eine Contractur des rechten Cucullaris. In den übrigen Muskeln des rechten Armes keine Störung der Funktion, wohl aber noch Störung der elektrischen Erregbarkeit. Nach 22 Monaten völlige Heilung.

Fall 3. Unteroffizier H. eingezogen am 15. XI. 1916. Am 10. V. 1918 auf Urlaub aus Flandern. 10 Tage später erkrankte er an Hitze und Mattigkeit. Am 25. V. Schüttelfrost (40,5 Temperatur). Es wird jeden dritten Tag ein Fieberanstieg zwischen 40 und 41° beobachtet, der unter Schüttelfrost mittags auf-

tritt. Milz vergrößert. Am 29. V. Blutabstrich während des Anfalls zeigt Malaria-plasmodien. Beginn der Chininkur 31. V. Seitdem fieberfrei.

Am 21. VI. kann er plötzlich den linken Arm nicht mehr heben. Chininkur fortgesetzt (täglich 4 mal 0,3 Chinin muriat.) bis 10. VII. Am 18. VII. 1918 im Festungslazarett Breslau, Abteilung Konvikt aufgenommen.

Bei der Aufnahme klagte er über stechende Schmerzen in beiden Armen, besonders aber in der rechten Schulter. Auch die Erhebung der Arme sei behindert. Die objektive Untersuchung ergab folgenden Befund: Pupillen, Hirnnerven und innere Organe o. B. Der linke Arm wird im Schultergelenk nur um ungefähr 30° nach außen, vorn und hinten gehoben. Passiv ist der Arm im Schultergelenk frei beweglich. Der linke Deltamuskel ist schlaff und atrophisch, ebenso fühlen sich Mm. supra- und infraspinatus abnorm weich an. Die elektrische Prüfung des linken Deltamuskels ergab totale Entartungsreaktion. Der Mm. supra- und infraspinatus links zeigt galvanisch verlangsamte Zuckung bei schwacher faradischer Erregbarkeit. Rechts steht das Schulterblatt vom Thorax ab, beim Erheben des rechten Armes nach vorn oben nimmt das flügelartige Absteigen zu, die Erhebung des Armes ist daher kraftlos und nicht ganz vollkommen. Rechter Serratus galvanisch langsam, faradisch schwach positiv.

Am 14. VIII. 1918 ergibt die elektrische Untersuchung etwas bessere galvanische Erregbarkeit des linken Deltamuskels, jedoch immer noch langsame Zuckung. Die elektrische Prüfung der Mm. supra- und infraspinatus geben ebenfalls galvanisch noch verlangsamte Zuckung.

Am 27. VIII. Fieberanfall 40,5 Temperatur. Malaria plasmodien positiv. 0,5 Chinin. hydrochloric.

Am 10. X. elektrischer Befund unverändert, die Funktion des Delta stellt sich etwas ein.

Am 23. X. folgender Befund: Der linke Deltamuskel, Supra- und Infraspinatus sind deutlich atrophisch, doch fühlen sie sich nicht mehr so schlaff an wie bei der Aufnahme. Der linke Arm kann aktiv bis zu einem Winkel von 60° erhoben werden; in jeder, passiv dem Arm gegebenen Stellung wird der Arm kurze Zeit gehalten, dabei deutliches Anspannen der gelähmten Muskeln. Die elektrische Untersuchung ergab: Delta galvanisch langsame Zuckung, faradisch negativ. Mm. supra- und infraspinatus galvanisch positiv. Am rechten Arm besteht die Parese des Serratus fort ebenso die partielle Entartungsreaktion.

Im weiteren Verlauf völliger Rückgang aller Erscheinungen, im Mai 1919 völlige Restitutio ad integrum festgestellt.

Wir sehen also bei diesem Kranken vier Wochen nach dem Einsetzen der Malaria, drei Wochen nach der letzten Fiebererscheinung, während der Kranke noch unter Chinin steht, plötzlich unter Schmerzen in beiden Schultern eine Lähmung des linken Deltoideus, Supra- und Infraspinatus und des rechten Serratus auftreten. Objektive Störungen der Sensibilität fehlen. Nach etwa einem Jahre sind alle Erscheinungen verschwunden.

Fall 4. Schütze R. G. Familienanamnese o. B. Vor dem Kriege nie ernstlich krank gewesen. Am 2. I. 1917 kam er zum Militär, im Februar 1917 nach dem Balkan. Seit Ende Oktober 1917 dauernd Fieberanfälle. Am 21. XI. 1917 wurde G. bewußtlos, und wegen Verdacht auf Typhus der Sanitätskompagnie überwiesen. Hier bestanden starke Spasmen der Muskulatur an beiden oberen Extremitäten, lebhaft gesteigerte Patellarreflexe. Kein Opisthotonus, kein Kernig. Milz nicht palpabel. Urin frei von Eiweiß und Zucker. Patient läßt unter sich.

Täglich intramuskuläre Injektion von 2 g Chinin. Unter starker Schweißabsonderung allmählich freier werdendes Sensorium. Pat. kann nicht sprechen, versteht aber alles Gesprochene. Seit 25. XI. fieberfrei. Am 25. XI. im Blut *Malaria tropica* nachgewiesen. Täglich 2 g Urethan-Chinin.

Am 1. XII. kann Pat. einzelne Worte sprechen. Er gibt an, in den kleinen Fingern beiderseits kein Gefühl zu haben und den linken Fuß nicht heben zu können. Eine genauere Untersuchung ergibt beiderseits vollkommene Anästhesie des kleinen Fingers, des ulnaren Randes des vierten Fingers und des ulnaren Randes der Hand. Die Streckung des vierten und fünften Fingers ist beiderseits geschwächt. Die vom Nerv. ulnaris versorgten Mm. interossei sind deutlich atrophisch. Am linken Beine besteht Anästhesie und Lähmung im Bereich des Nerv. peroneus. Am Gesäß besteht ein ca. handtellergroßer Decubitus, kleinerer Decubitus am Hinterkopf, der sich allmählich in nekrotischen Fetzen abstößt. Dauernd Chinin in Form der verschärften Prophylaxe. Am 30. I. 1918 dem Kriegslazarett überwiesen. Hier im wesentlichen derselbe Befund. Starkes Ödem am linken Unterschenkel. Blut mehrfach frei von Parasiten gefunden. 25. II. Reservelazarett Lauban: Hier ebenfalls beiderseitige Ulnarislähmung, linksseitige Peroneuslähmung festgestellt. Dauernd Chininbehandlung. Am 22. III. 1918 kam G. in das Festungslazarett Breslau, Abteilung Konvikt. Bei der Aufnahme wurde folgender Befund erhoben.

170 cm großer Mann in gutem Ernährungszustande. Fieberfrei, innere Organe o. B. An beiden Schulterblättern, am Kreuzbein, am linken Ellenbogen und an beiden Fersen reaktionslose Decubitalnarben. Augenbewegung normal. Beim Blick nach rechts und links leichte nystagmusartige Bewegungen, Pupillen o. B. Der rechte Mundwinkel steht etwas tiefer als der linke, die rechte Nasolabialfalte tritt nicht ganz so scharf hervor wie die linke. Die Zunge wird gerade hervorgestreckt. Sämtliche Reflexe sind normal auslösbar, nur der linke Patellarreflex ist etwas abgeschwächt. Keine Spasmen, kein Klonus, kein Babinski, kein Oppenheim. Passiv sind sämtliche Bewegungen frei ausführbar. Keine nennenswerten Atrophien an beiden Armen. An beiden Händen sind die Schwimmbalgen und die Knochenzwischenräume in mittlerem Grade atrophisch. Der kleine Finger steht beiderseits in Krallen- und Abduktionsstellung. Es besteht eine hochgradige Schwäche des Adductor pollicis. Lähmung der Interossei und des kleinen Fingerballens beiderseits. Am zweiten und dritten Finger üben die Lumbricales eine weitgehende Vertretung der gelähmten Interossei aus. Die übrigen vom Ulnaris versorgten Muskeln, also der Flexor profundus digitor. IV und V und der Flexor carpi, ulnaris sind intakt. Ebenso alle anderen Nerven der oberen Extremität. Elektrisch im Adductor pollicis, interossei und Kleinfingerballen partielle Entartungsreaktion. Anästhesie im Ulnarisgebiet beiderseits.

Im linken Bein besteht Contractur des Fußes und der Zehen in Plantarflexionsstellung, besonders die Großzehe ist stark plantarflektiert. Hochgradige Parese des linken Nerv. peroneus, mit totaler Entartungsreaktion. Anästhesie im Gebiete des Cutaneus surae lateralis und Nerv. peroneus.

Am 12. IV. typischer Malariaanfall. Sofort kombinierte Chinin-Salvarsanbehandlung bis 2. VI. Am 15., 17. und 18. VI. erneute Anfälle. Fortsetzung der Behandlung bis Ende September; keine weiteren Anfälle.

Unter täglicher elektrischer und Übungsbehandlung gingen die Lähmungserscheinungen zurück. Die Funktion der einzelnen Muskelgruppen stellte sich allmählich wieder ein, auch die elektrische Erregbarkeit der gelähmt gewesenen Muskelgruppen besserte sich.

Bei der Entlassung des Kranken am 22. XI. 1918 bestand nur noch sehr geringe Schwäche im linken Peroneusgebiet, elektrisch nur quantitative Herab-

setzung. Im Bereiche des Ulnaris beiderseits noch leichte Atrophie des Adductor pollicis, geringe der Interossei. Funktionell nur Beschränkung des Interossei adductor. dig. V. Geringe quantitative Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit. Keine Sensibilitätsstörung.

Wir sehen also in diesem Falle von Malaria tropica etwa vier Wochen nach Beginn der Erkrankung unter Fortbestehen der Anfälle eine schwere Gehirnmalaria auftreten mit tiefer Störung des Sensoriums, ausgedehnten Spasmen, Inkontinenz, ausgedehnten Decubitalgeschwüren. Diese Erscheinungen dauern etwa eine Woche. Während ihres Abklingens tritt eine doppelseitige Ulnarislähmung und linksseitige Peroneuslähmung auf. Die Ulnarislähmung ist eine dissoziierte, sie betrifft nur die distalen Muskeln, Adductor pollicis und Interossei. Gleichzeitig besteht Anästhesie im Ulnarisgebiet, im Gebiete des Peroneus und Cutaneus surae lateralis. Während die Malariaanfalle trotz Chinin- und Salvarsanbehandlung sechs bzw. acht Monate nach dem ersten Anfalle wiederkehren, gehen die Lähmungserscheinungen allmählich zurück und sind etwa ein Jahr nach dem Beginn der Erkrankung bis auf geringe Reste gewichen.

Fall 5. Gefreiter St. erkrankte am 28. VI. 1917 in der Türkei an Malaria. In der ersten Zeit wurde er nur mit Chinintabletten behandelt. Vom 8. bis 14. VIII. 1917 bekam er täglich eine Chininspritze. Als er am 11. VIII. 1919 die Spritze bekam, trat ein stechender Schmerz bis in die Fußspitze reichend auf und es machte sich sofort eine Schwäche im ganzen linken Bein bemerkbar. Am 13. VIII. 1919 bestand eine völlige Lähmung des ganzen linken Beines. Ende August 1917 stellte sich eine Beugecontractur im linken Kniegelenk ein. Mitte November kehrte die Streckung im Kniegelenk wieder, ebenso die Plantarflexion von Fuß und Zehen. Im Dezember 1917 ein Anfall. Im Januar 1918 zwei Anfälle. Ende Februar, Anfang März zwei Anfälle, dauernd unter Chinin gehalten. Am 15. III. 1918 wurde er auf unserer Station, Festungslazarett Breslau, Abteilung Konvikt, aufgenommen.

Der Aufnahmebefund war folgender:

172 cm großer Mann. Die inneren Organe o. B., nur die Milz ist leicht vergrößert. Erhebliche Atrophie des linken Beines. Umfang des linken Oberschenkels 2 cm, der linken Wade 2 cm geringer als der des rechten. Linke Achillessehne retrahiert. Achillesreflex fehlt. Lähmung des linken Nerv. peroneus, nur im Mm. peroneus longus und brevis Spuren von Funktion. Totale Entartungsreaktion. Nerv. tibialis und Knieflexoren ohne Störung. Hochgradige Parese des Glutaeus maximus links. Partielle Entartungsreaktion. Anästhesie im gesamten Versorgungsgebiet des Nerv. ischiadicus links. Vom 26. III. bis 29. III. täglich Schüttelfrost und Fieber bis 40,9 Temperatur. Sofortige Chinin- und Salvarsankur. Am 27. IV. nach Mainz verlegt. Weiterer Verlauf unbekannt.

Der direkte Zusammenhang dieser Lähmung des linken Nerv. peroneus und des linken Glutaeus inferior mit der Malariainfektion kann zweifelhaft erscheinen, da die Lähmung nach einer Chinininjektion auftrat. Man könnte geneigt sein, dieser die Ursache zuzuschreiben und annehmen, daß die Chinininjektion den Hüftnerven und Nerv. glutaeus inferior direkt getroffen hat. Gegen diese Auffassung spricht

aber der Umstand, daß die Lähmung zunächst alle Muskeln des linken Beines betraf und daß diese Lähmung erst zwei Tage nach der Injektion voll entwickelt war. Vor allem war der Quadriceps in hohem Maße an der Lähmung beteiligt. Es ist hier viel eher damit zu rechnen, daß eine Addition von Schädlichkeiten stattgefunden hat, das periphere Nervensystem war durch die Malaria schon affiziert, die Chininintoxikation tritt dazu, und beide Schädlichkeiten zusammen führen zur totalen Beinlähmung. Von den Nerven des Beines bleiben die am längsten und nachhaltigsten ergriffen, welche offenbar bei der Chinininjektion direkt von diesem Virus berührt worden sind.

Wir wollen aber von diesem Falle absehen, da seine Beziehung zur Malaria nicht allen als einwandfrei erscheinen könnte.

Überblicken wir unsere vier ersten Fälle und die Beobachtungen von Forster, Saenger und Kröber, so sind das zusammen acht Fälle. Die Entstehung der Neuritis setzt zumeist bald nach dem Beginn der Malaria ein; im Falle Forster acht Tage, in unserem Falle 1 fünf Tage, im Falle 2 13 Tage nach dem ersten Anfall. In unserem Falle 3 und 4 beginnt die Neuritis vier Wochen nach dem ersten Anfall. Im Falle 2 von Saenger und dem Falle von Kröber ist das zeitliche Verhältnis zwischen Beginn der Malaria und Neuritis nicht zu ersehen. Im Falle 1 von Saenger schien die Neuritis bereits $3\frac{1}{2}$ Monat bestanden zu haben, ehe der erste typische Malariaanfall festgestellt wurde.

Was nun die Beziehung der Neuritis zu den Fieberanfällen selbst anlangt, so setzte diese im Falle von Forster ein Tag vor dem letzten Anfall ein und erreichte trotz fortgesetzter Chininkur nach etwa zwei Wochen ihr Maximum. In unserem Falle 1 setzte die Neuritis während der Fieberanfälle ein, trotz vorangehenden prophylaktischen Chinin-schutzes, trotz sofort nach dem ersten Anfalle eingeleiteter Chinin-behandlung. Im Falle 2 beginnt die Lähmung ebenfalls in der Periode der Anfälle selbst, trotz Chininbehandlung. Im Falle 3 tritt die Neuritis zwar erst drei Wochen nach der Entfieberung auf, trotz fortgesetzter Chininbehandlung, aber drei Monate nach dem Beginn der Erkrankung ist noch ein typischer Anfall mit Malariaplasmodien im Blut vorgekommen. In unserem Falle 4 fällt der Beginn der Neuritis noch in die Periode der Anfälle und sind auch hier, sechs und acht Monate nach dem ersten Anfalle noch weitere Anfälle aufgetreten, trotz fortgesetzter Chininbehandlung. Im Falle 1 von Saenger ist, wie gesagt, der erste typische Anfall erst $3\frac{1}{2}$ Monat nach dem Auftreten der Neuritis festgestellt worden. Beim Falle 2 von Saenger und dem Falle Kröber ist nicht zu ersehen, ob noch Anfälle bestanden als die Neuritis auftrat, ebenso wenig, ob noch später Anfälle beobachtet worden sind. Jedenfalls geht schon eines mit Sicherheit aus diesen Angaben hervor, daß die Chininbehandlung nicht in der Lage ist,

das Auftreten der Neuritis mit Sicherheit zu verhüten. Auch hat sie keinen Einfluß auf die Heilung der Neuritis.

Im Falle von Forster und unseren Fällen 1 bis 3 beginnt die Neuritis mit starken Schmerzen in den Armen, Schultern und Nacken. In unserem Falle 4 beginnt das Bild mit schweren meningealen Erscheinungen, vor allem tiefer Bewußtlosigkeit, und während sich das Sensorium aufhellt, ist die Neuritis entwickelt. Im Falle 1 von Saenger werden lästige Parästhesien in der Fußsohle erwähnt. Im Falle 2 von Saenger und Fall Kröber, über die beide nur sehr kurze Mitteilungen vorliegen, ist von sensiblen Reizerscheinungen nichts verlautet.

Was die Lokalisation der Lähmung anlangt, so fällt die große Übereinstimmung unserer Fälle 1 bis 3, des Falles 2 Saenger (Serratus), des Falles Kröber (Serratus) und des Falles Forster (Bicepsgruppe) auf, wie folgende Zusammenstellung sofort erkennen läßt.

Es bestand in unserem Falle 1: Lähmung bzw. Parese des rechten Cucullaris, rechten und linken Supra- und Infraspinatus, rechten und linken Serratus, rechten Deltoideus, rechten Pectoralis, rechter Biceps- und Tricepsgruppe, der rechten und linken Glutäalmuskulatur.

In unserem Falle 2: Beteiligung des rechten Cucullaris (Contractur), Lähmung des rechten Delta und rechten Serratus.

In unserem Falle 3: Lähmung des linken Delta, linken Supra- und Infraspinatus, rechten Serratus.

Im Falle Saenger 2: Lähmung des rechten Serratus.

Im Falle Kröber: Lähmung des Serratus.

Im Falle Forster: Lähmung des Musculocutaneus.

Wir finden hier also den Cucullaris zweimal, den Supra- und Infraspinatus dreimal, den Deltoideus dreimal, den Serratus sechsmal, den Pectoralis einmal, den Musculocutaneus zweimal, die Glutäen zweimal betroffen.

Es zeigt sich also, daß die Lähmung durchweg in den proximalen Muskeln der Extremitäten, vor allem der oberen Extremität lokalisiert ist; dabei sind die distalen Abschnitte durchweg völlig frei, nur in unserem Falle 2 bestand zunächst eine totale Lähmung des ganzen Armes, die aber, als der Kranke in unsere Beobachtung trat, schon ganz auf die proximalen Muskeln des Armes sich zurückgezogen hatte. In allen übrigen Fällen war die Lähmung von vornherein nur auf diese Muskeln beschränkt gewesen.

Diese circumscriphte Lokalisation des neuritischen Prozesses in den proximalen Abschnitten der Extremitäten stimmt nun mit den auch bei anderen postinfektiösen Neuritiden während des Krieges oft gemachten Erfahrungen weitgehend überein. Für die posttyphöse Neuritis hat Sterz besonders darauf hingewiesen; sie gilt aber nach O. Foerster auch für zahlreiche andere Fälle von infektiöser Neuritis, und für

Fälle mit weniger klarer Genese (Erkältungsneuritis, Tornisterdruckneuritis); es ist hier wohl die von Oppenheim zuerst in Anlehnung an die Edingersche Aufbrauchtheorie gegebene Erklärung heranzuziehen, daß nämlich die proximalen Muskeln, besonders die des Schultergürtels, während des Krieges einer ganz ungewohnten Überanstrengung, wie sie durch das Tragen und Heben schwerer Lasten, fortgesetzten Tornisterdruck und ähnliche Faktoren gegeben sind, ausgesetzt waren. In unserem Falle 1 kommt noch ein traumatisches Moment hinzu, der Kranke hatte kurz vorher einen Propellerschlag gegen die rechte Schulter und den linken Arm erlitten.

Die Lähmungserscheinungen sind in den genannten sechs Fällen viermal streng einseitig, in zwei Fällen doppelseitig, aber mit überwiegender Beteiligung der einen Seite.

Objektive Sensibilitätsstörungen kommen vor, sind aber offenbar selten. Nur in unserem Falle 1 bestand eine Hypoästhesie im Gebiete des Nerv. cutaneus humeri lateralis (Hautast des Nerv. axillaris).

In unserem Falle 4 hatte die Lähmung eine ganz andere Lokalisation, sie betraf den Nerv. ulnaris beiderseits und den Nerv. peroneus der linken Seite. Diese Lokalisation findet sich nun interessanterweise auch in vielen Fällen von posttyphösen Neuritiden, wie dies besonders Sterz hervorgehoben hat. Wexberg zieht zur Erklärung gerade dieser Lokalisation ein traumatisches Moment heran, er meint, diese Nerven seien während des langen Krankenlagers infolge der schweren Ernährungsstörung, der Abmagerung, der Kachexie dieser Kranken dem Drucke der Unterlage ausgesetzt; die Lähmung sei also als toxico-traumatisch aufzufassen. Diese Erklärung Wexbergs dürfte auch für unseren Fall zutreffen. Der Kranke wurde infolge schwerer Gehirn malaria bettlägerig, es entwickelten sich bei ihm rasch an den verschiedensten Körperstellen, zum Teil sehr tief greifende Decubitalgeschwüre, und als das Sensorium beginnt sich aufzuklären, ist die Lähmung in beiden Nervi ulnares und dem linken Nerv. peroneus etabliert; bemerkenswerterweise ohne initiale Schmerzen, was durchaus der Genese aus Druck entsprechen würde.

Der Fall Saenger 1 zeigt mehr das Gepräge der Polyneuritis, Schwäche im rechten Bein, lästiges Kribbeln und Vertaubung in der rechten Fußsohle, Kraft der Hüftheber herabgesetzt, Patellarreflexe fehlen, Achillesreflexe schwach, an der Wade Sensibilität herabgesetzt. Aber auch in diesem Falle betrifft die Parese am meisten die Hüftheber, also eine proximal gelegene Muskelgruppe.

Was den Verlauf betrifft, so liegen nur in unseren vier Fällen weitreichende Beobachtungen vor. Die Fälle sind alle mehr oder weniger zu einer Restitutio ad integrum gelangt. Aber der Verlauf war durchweg sehr chronisch. Der Heilungsprozeß nahm in allen Fällen etwa

ein Jahr in Anspruch. Auch diese Erfahrung deckt sich ganz mit der von O. Foerster bei anderen infektiösen Neuritiden während des Krieges gemachten Erfahrung. Die Prognose ist gut, aber die Heilung dauert sehr lange. Die anfangs von Oppenheim vertretene Ansicht, daß die Kriegsneuritiden sich durch eine besonders schlechte Prognose auszeichneten, ist von diesem selbst später wieder aufgehoben worden.

Bezüglich der Therapie ist hervorzuheben, daß die Chinin- und kombinierte Chinin-Salvarsanbehandlung nicht den geringsten Einfluß ausübte. Die Behandlung ist, wie die der anderen infektiösen Neuritiden, eine symptomatische. An erster Stelle steht die Elektrotherapie.

Literaturverzeichnis.

Buzzard, Lectures London 1886, 3d lesson. — Boinet et Salebert, Rev. de méd. 1889, p. 933. — Brault, Traité des maladies du système nerveux S. 604. — Baumstark, zit. bei Oppenheim. — Combemale, Progr. méd. 1892, Nr. 29 u. 41. — Eichhorst, zit. bei Oppenheim. — Ewald, zit. bei Oppenheim. — Foerstner, O., Die Kriegsschädigungen der peripheren Nerven im Handbuch der Kriegsmedizin. Leipzig 1921. — Forster, E., Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 40, H. 4. 1916. — Cowers, A manual of diseases of the nervous system. London 1886. — Levandowsky, Handbuch der Neurologie. Berlin 1911. — Luzzato, Berl. klin. Wochenschr. 17. 375. — Kröber, zit. bei Saenger. — Macnamara, Brit. med. journ. 1890, S. 540. — Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Berlin 1913. — Pitres und Vaillard, Traité des maladies du système nerveux. S. 604. — Raymond, Leçons sur les maladies du système nerveux. Paris 1897. — Saenger, Neurologisches Centralbl. 1917, Nr. 19, S. 828. — Strachan, Handbuch der Neurologie. Springer 1911. Zit. bei Wertheim-Salmonson. — Singer, Prager med. Wochenschr. 1887, Nr. 18 u. 19. — Sterz, Typhus und Nervensystem. Berlin 1917. S. Karger. — Sacquépée-Dopter, zit. bei Oppenheim. — Yarr, Handbuch der Neurologie. Springer 1911.

Beitrag zur Frage des cerebralen Fiebers.

Von
Dr. med. Volland.

(Aus der Anstalt für Epileptische zu Bethel bei Bielefeld.)

Mit 3 Textabbildungen.

(Eingegangen am 7. Oktober 1920.)

Im 54. Band dieser Zeitschrift berichtet Dorothea Hinsch aus der Jenenser psychiatrischen Klinik über einen Fall, bei dem sich nach der Hirnpunktion eine auffallende Temperatursteigerung um $2,4^{\circ}$ in 24 Stunden eingestellt hatte. Bei der fünf Tage anhaltenden Temperaturerhöhung waren keinerlei meningitische Symptome vorhanden, nur der Puls wies in den ersten drei Tagen, der gesteigerten Temperatur entsprechend, eine deutliche Beschleunigung auf, sank dann aber zur Norm, noch ehe die Temperatur gefallen war. Da bei der mikroskopischen Untersuchung der gewonnenen Hirnzylinder Stammganglienzellen nachgewiesen wurden, so mußte auf eine Verletzung des Corpus striatum, und zwar des Nucleus caudatus geschlossen werden. Die nach der Hirnpunktion eingetretene Hyperthermie war demnach in Analogie zu bringen mit dem zuerst von Aronsohn und Sachs an Kaninchen ausgeführten Wärmestich. Wenn sich auch zahlreiche experimentelle Studien mit den cerebralen Temperatursteigerungen befaßt haben, wie auch die ausführliche Literaturübersicht der gen. Autorin zeigt, so ist doch die Zahl der entsprechenden Beobachtungen beim Menschen bis jetzt noch keine allzu große, und es dürfte daher gerechtfertigt sein, über den nachstehenden Fall mit seinen Eigentümlichkeiten kurz zu berichten:

Otto Kl., Fischer, geb. den 6. IV. 1872, gest. den 7. X. 1910. Normale Geburt und ungestörte Entwicklung des aus gesunder Familie stammenden Patienten bis zum 4. Jahre. In diesem Alter linksseitiger Schädelbruch durch Pferdehufschlag mit Zertrümmerung des linken Stirnbeins. Im 5. Jahr abermaliger Hufschlag an die linke Backe. Im Anschluß an das Überstehen einer großen Angst im 10. Jahre Auftreten von epileptischen Krämpfen, zuerst in leichterem, dann in schwererer Form. Ungehinderte Absolvierung der Dorfschule; gute körperliche Entwicklung; in geistiger Hinsicht mit der Zeit etwas Gedächtnisabnahme. Befund bei der Anstaltsaufnahme im 31. Jahre: Stirnentstellung durch eine an der Haargrenze von der Mittellinie nach links verlaufende, rinnenförmige, den Knochen vertiefende, 6 cm lange Narbe, die in einem zehnpfennigstückgroßen.

mit einer strahligen Hautnarbe bedeckten Knochendefekt endet. Auf der Backe eine weitere, senkrecht verlaufende, 7 cm lange, das Jochbein vertiefende Narbe. Psychisch: Deutlich geschwächt, Vorstellungskreis eingengt, Lesen geht mühsam, Rechnen schlecht; bei leichten Hausarbeiten zuverlässig und gewissenhaft. Epileptische Anfälle ohne Vorboten, heftiges Zubodenstürzen, allgemeine, sehr heftige Zuckungen tonisch-klonischen Charakters bei erloschenem Bewußtsein; Dauer ca. 3 Min., soporöses Nachstadium ca. $\frac{1}{4}$ Std., dann wieder baldige Erholung.

Während des Anstaltsaufenthalts wiederholt Depressionen, Juli 1903 Gehörshalluzinationen angsterregenden Inhalts. September 1905 Selbstmordgedanken. Juni und September 1908 Halluzinations- und Verwirrheitszustände. Hinsichtlich der epileptischen Insulte neben den großen Anfällen, die unregelmäßig 1—8 mal im Monat auftraten, im September und Oktober 1904 minutenlange

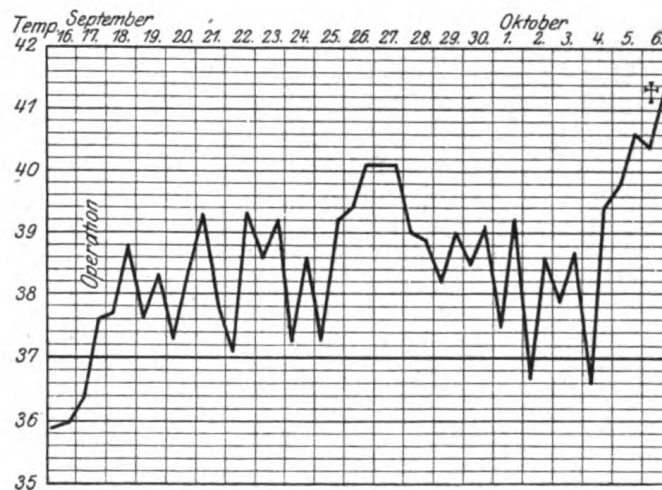


Abb. 1.

Petit-mal-Zustände mit eigenartigen motorischen Äußerungen („scheuerte längere Zeit auf dem Tisch herum“). Im Juni und Juli 1906 Absenzen, bestehend in Herumlaufen mit ausgezogenem Hemd. Psychisches Verhalten während der Anstaltsbehandlung, abgesehen von den zeitweise aufgetretenen, obenerwähnten Störungen: Im ganzen ruhig, geordnet, zum Frömmeln neigend, kein stärkerer geistiger Rückgang.

Am 17. IX. 1910 Trepanation des Schädels im Bereich der linksseitigen Stirnnarbe (Dr. Willmanns, leitender Arzt der chirurgischen Abteilung des Dakonissenhauses). Es findet sich eine traumatisch entstandene Stirnhirncyste. Nach deren Entfernung Zurückbleiben einer kleinf Faustgroßen, überall stark pulsierenden Höhle, in deren Tiefe Gehirnschubstanz, nach vorn und unten der von Dura bekleidete Knochen, medianwärts die Falx liegt. Tamponierung dieser Höhle, Drainage nach außen.

In der Folgezeit anhaltendes remittierendes Fieber bei dauerndem Liquorfluß und fehlenden meningitischen Erscheinungen (vgl. Tabelle). Puls während der ganzen Zeit bis zum Exitus 80—90 in der Minute. Am 9. Tage nach der Operation sehr geringer Liquorfluß, völlige Apathie, Somnolenz,

Anstieg der Temperatur auf $40,3^{\circ}$. Nach Lüftung der Wundhöhle und Abheben der Dura Entleerung von klarer Flüssigkeit im Strome, Erneuerung der Gaze-drainage, wobei beständig klare Flüssigkeit abtropft. Darauf wieder Abfall der



Abb. 2.

Temperatur, Wiederkehr des Bewußtseins und der Fähigkeit zu essen und zu trinken. Nach 7 Tagen abermaliger hoher Temperaturanstieg, Nachlaß des Liquorflusses, der auch durch Revision der Wundhöhle nicht mehr erzeugt werden kann, zunehmende Somnolenz. Am folgenden Tage Anstieg der Temperatur bis $41,3^{\circ}$ und Exitus letalis.

Bei der Sektion Fehlen jeglicher infektiöser Entzündungserscheinungen sowohl an den Hirnhäuten als an der ausgedehnten, ca. hühnereigroßen Wundhöhle, die sich am linken Stirnpol, und zwar etwas ausgedehnter an der Unterfläche findet. Die Höhle kommuniziert nicht mit dem Ventrikel. Hirnwindungen etwas abgeplattet, Gehirnschubstanz etwas zähe. Nach Härtung des Gehirns in 10 proz. Formalin-

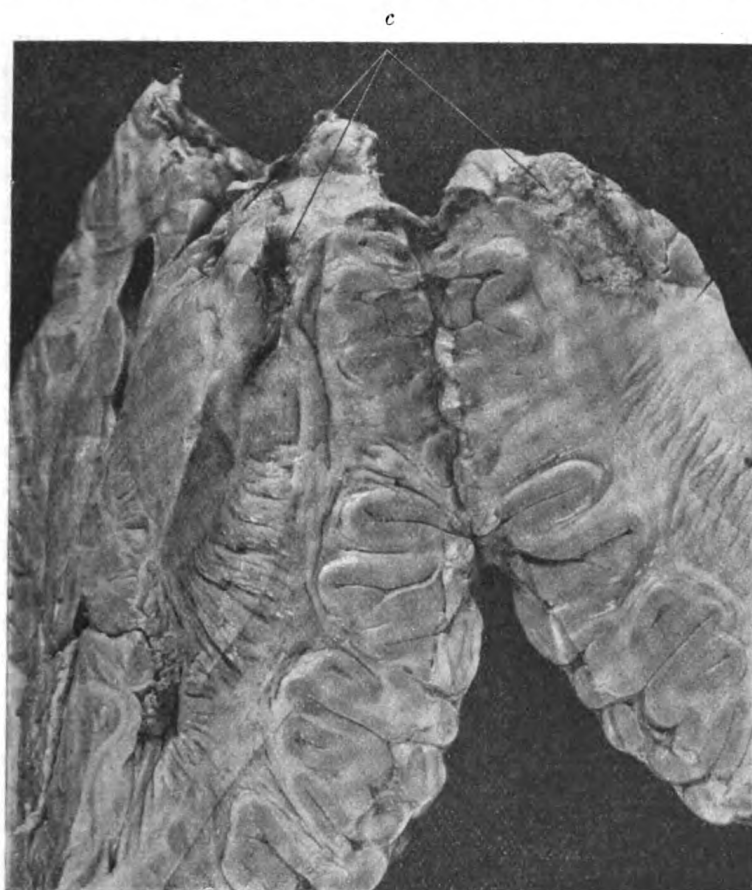


Abb. 3.

lösung wird ein Horizontaldurchschnitt durch die Hemisphären angelegt, wobei das Hirnmesser vorn im größten Durchmesser des Defektes angesetzt wird. Der Schnitt (Abb. 2 und 3) hat die linke Hemisphäre etwas tiefer als die rechte getroffen. Abb. 3 stellt das obere Segment des Horizontalschnittes dar; eine Ausbuchtung der Wundhöhle ist hier durch einen weiteren, etwas schräg gerichteten Schnitt bloßgelegt. Eine Betrachtung der Photogramme zeigt ohne weiteres, daß die Hirncyste von der Rinde des Stirnhirns sich bis

tief in die Marksubstanz einsenkte und auch den vorderen Teil des Corpus striatum in Mitleidenschaft zog. Es ist mit Bestimmtheit anzunehmen, daß bei den chirurgischen Manipulationen nicht nur eine Irritation der Rinden und Marksubstanz, sondern auch des vorderen Teiles des Corpus striatum speziell des Nucleus caudatus stattgefunden hat, die bei dem Fehlen jeglicher entzündlicher Prozesse in Beziehung zu den Temperatursteigerungen gebracht werden muß. Der so geschaffene Reizzustand des Corpus striatum in unserem Falle steht demnach in Analogie zu dem experimentellen Wärmestich. Bekanntlich wird der Wärmestich als eine Einwirkung auf den Sympathicus angesehen und als eine nervöse Erregung, nicht als Aufhebung einer Hemmung gedeutet. Namentlich dem Corpus striatum werden neben dem Thalamus opticus vasomotorische, trophische und sekretorische Funktionen von einer Reihe gewichtiger Autoren zugeschrieben¹⁾. Auf die Alteration des Corpus striatum wäre dann auch in unserem Falle die reichliche Liquorabsonderung zurückzuführen. Letztere wurde übrigens auch von Krause²⁾ in einem Falle von diagnostischer Incision der motorischen Region beobachtet, in dem die Exstirpation einer großen bis ins Stirnhirn reichenden Geschwulst sich nicht ausführen ließ. Der Liquorfluß war in diesem Falle so gewaltig, daß Krause eine Eröffnung des Seitenventrikels vermutete, eine Annahme, die sich bei der nach mehreren Monaten ausgeführten Autopsie als irrtümlich erwies. Dieser Fall Krauses würde eine andere Annahme³⁾ bestätigen, daß auch in den Zentralwindungen und ihrer Nachbarschaft vasomotorische Zentren mit einer Beeinflussung des Herzens der Gefäße, der Wärmebildung und des vegetativen Nervensystems ihren Sitz haben. Von einer erhöhten Wärmebildung in diesem Falle erwähnt Krause nichts Ausdrückliches, nur berichtet er, daß er bei starkem Liquorfluß zuweilen beträchtliche Temperatursteigerungen in Verbindung mit noch anderen Symptomen (Hinterkopfschmerz, Nackensteifigkeit) beobachtet hat. Mit Nachlaß des Liquorflusses hörten auch die genannten Erscheinungen auf. Demgegenüber ist in unserem Falle festzustellen, daß die am neunten Tage in Verbindung mit der Temperatursteigerung von 40,3° aufgetretenen schweren Krankheitserscheinungen auf eine Liquorstauung zurückzuführen waren, nach deren Beseitigung sich das Sensorium wieder völlig aufhellte. Die gleichen schweren klinischen Symptome, die nach weiteren sieben Tagen sich einstellten, gingen

¹⁾ Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. II. Bd., S. 746. 1908.

²⁾ Krause, Chirurgie des Gehirns und Rückenmarks. Urban & Schwarzenberg, 1911.

³⁾ Oppenheim, Nervenkrankheiten. II. Bd., S. 718.

nun nicht mit Liquorstauung, sondern Versiegen des Liquorflusses einher und sind höchstwahrscheinlich auf die nun einsetzende Hirnschwellung zurückzuführen, der der Kranke erlegen ist.

Wie schon oben erwähnt, hatte in unserem Falle keine Eröffnung des Ventrikels stattgefunden. Dies sei erwähnt im Hinblick auf die Annahme von Jakoby und Römer¹⁾, daß der Wärmestich nur bei Ventrikeleröffnung wirksam sei. Dadurch entstehe in den Ventrikeln und den in ihnen gelegenen Gefäßen und Lymphapparaten ein Reizzustand, der nun die Hyperthermie auslöse. Unser Fall würde also gegen diese Annahme sprechen, die auch von Hinsch nicht geteilt wird.

Zum Schlusse noch einige Worte über die klinischen Symptome des epileptischen Krankheitsbildes. Hinsichtlich der epileptischen Insulte ist das Fehlen von Herderscheinungen festzustellen, was bei der Lokalisation der Cyste in einer sogenannten stummen Region nicht verwunderlich ist; im übrigen zeigen sie nichts Besonderes. Was die psychischen Erscheinungen anbelangt, so steht im Vordergrund als etwas Allgemeines eine langsam zur Entwicklung gekommene, epileptische Demenz; als eigentliche psychotische Zustände sind anzuführen: verhältnismäßig häufig aufgetretene Depressionen, bis zu Selbstmordideen sich steigernd, sowie halluzinatorische und Verwirrheitszustände, die bekanntlich sowohl bei epileptischen Krankheitsbildern als auch bei Stirnhirntumoren zu beobachten sind. Als häufige bei Stirnhirntumoren anzutreffende psychotische Erscheinungen werden, abgesehen von anderen Formen, die von Schuster²⁾ eingehend zusammengestellt sind, Euphorie und Witzelsucht genannt (vgl. auch Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten). In unserem Falle sind sie völlig zu vermissen. Als psychische Eigentümlichkeit ist an unserem Kranken bei der charakteristischen Einengung des ganzen Vorstellungskreises das gleichfalls bei Epileptikern so häufig anzutreffende frömmelnde Wesen hervorzuheben. Im übrigen steht der Kranke mit seinem, im ganzen ernsten, gleichmäßig-ruhigen, nur durch zeitweilige Depressionen und seelische Störungen unterbrochenen Verhalten im Gegensatz zu psychischen Veränderungen, die infolge ihrer Häufigkeit sonst als charakteristisch für Epilepsie gelten; es wären da zu nennen: die kindlich-naive Beschränktheit und Zutraulichkeit, das gehobene Selbstgefühl und die Hoffnungsfreudigkeit, die neben Reizbarkeit und Frömmigkeit nach Kraepelin³⁾ teils als

¹⁾ Jakoby und Römer, Beitrag zur Erklärung der Wärmestichhyperthermie. Arch. f. experim. Pathol. u. Pharmakol. **70**. 149. 1912.

²⁾ Schuster, Psychische Störungen bei Hirntumoren. Stuttgart 1902.

³⁾ Kraepelin, Zur Epilepsiefrage. Diese Zeitschr. **52**, Heft 1/3, und Referat auf dem Mitteldeutschen Psychiaterkongreß.

Ausdruck der seelischen Entwicklungshemmung, teils als unmittelbarer Ausfluß des epileptischen Leidens anzusehen sind.

Vom histologischen Hirnbefunde sei nur kurz hervorgehoben: ausgebreitete Chaslinsche Gliose; chronisch veränderte Ganglienzellen neben zahlreichen Ganglienzellen mit akuten Zellveränderungen, daneben auch solche mit schwerer Zellveränderung. Die Gliazellen besitzen eine rundliche Form und weisen eine Zunahme des Protoplasmas auf, in das fast immer fuchsinophile Granula eingelagert sind. In den adventitiellen Lymphscheiden finden sich massenhaft lipoide Abbaustoffe.

Konkrementbildung und „kolloide“ Plasmazellen in der paralytischen Hirnrinde.

Von
Prof. P. Schröder.

(Aus der Psychiatrischen und Nervenklīnik in Greifswald [Prof. P. Schröder].)

Mit 6 Textabbildungen.

(Eingegangen am 10. Oktober 1920.)

In einem mir vor längeren Jahren zur Untersuchung übersandten Paralytikergehirn fanden sich an einer Stelle der Rinde des Stirnhirns (Abb. 1 u. 2) dicht beieinander kleine körnige Konkremeute von Stecknadelkopfgröße und darunter, die sich an dem in Alkohol fixierten Material zum Teil mit der Nadel leicht herausnehmen ließen, zum Teil fester saßen. Zur Untersuchung kamen nur einige wenige Rindenstücke, welche bereits in Alkohol eingelegt waren. Die Konkremeute fielen erst beim Durchschneiden der Blöcke zum Zweck des Einbettens auf. Die histologische Untersuchung ergab im übrigen, abgesehen von einer noch zu besprechenden Besonderheit, den charakteristischen Befund einer vorgeschrittenen progressiven Paralyse¹).

Die Beschaffenheit der Konkremeute auf den in Paraffin eingebetteten Blöcken war ziemlich fest; sie ließen sich mit dem Mikrotommesser eben noch schneiden, doch wich das Messer an manchen Stellen aus und hob die Körner ganz oder teilweise heraus. In 96proz. Alkohol, absolutem Alkohol und Xylol (zum Zweck des Einbettens) hatten sie sich nicht gelöst. Die größeren von ihnen zeigten auf dem Schnitt einen unregelmäßig stäbchenförmigen oder muscheligen Bruch (Abb. 2). Mit Toluidinblau färbten sie sich ganz matt und nicht gleichmäßig, mit Alauncarmin mattrosa, mit Hämatoxylin tief blauschwarz, mit van Gieson leuchtend rotgelb, die Sudanreaktion gaben sie nicht. Die

¹) Das Material verdanke ich Herrn San.-Rat Dr. Neisser in Bunzlau. Den mir übersandten Krankengeschichtsaufzeichnungen entnehme ich: Sch., Werkmeister, 48 Jahre. Krank seit 1903. Aufnahme September 1904. Größenideen, hat viel Geld auf der Stadtkasse, muß alle Uhren in Ordnung bringen, Golduhren mit Kraftmotoren, hat in Amerika Diamantenküsten. Pupille r. > l., die l. lichtstarr. Gesteigerte Reflexe, Romberg, Silbenstolpern. Später stumpf, teilnahmslos, unsauber, habe Würmer und Fische im Körper. Fortschreitende Verblödung. Tod am 27. VI. 1906 an Dysenterie.

gebrochenen Stäbchen der Konkreme färbten sich nach Mann (Alzheimers Modifikation) zum Teil mattblau, zum Teil tiefblau, zum Teil schließlich rötlichgelb; dabei waren die Grenzen zwischen rotgelb und blau nicht scharf, sondern fließend über violett. Ähnlich färbten sich mit der modifizierten Fibrinmethode Teile der Konkreme

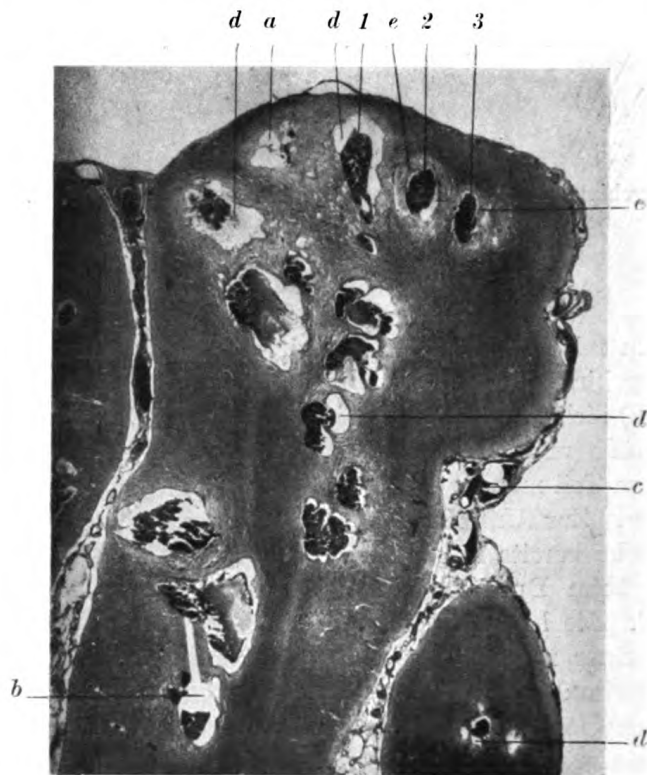


Abb. 1. Fall 1. Eine Stirnhirnwindung mit zwei Nebenkuppen. Alkoholfixierung, Färbung mit Hämatoxylin und van Gieson. Vergrößerung 7 fach.

Zahlreiche Konkreme in der Rinde und in der Markleiste; 1, 2 und 3 entsprechen den auf Abb. 2 wiedergegebenen. Einige Konkreme sind ganz oder teilweise ausgefallen, z. B. bei *a* und *b*. Bei *c* Blut in pialen Venen; *d* Schrumpfräume (artifizuell) um die Konkreme; *e* gelichtete und gelockerte Rindengewebszonen um die Konkreme mit nur geringen Schrumpfräumen.

tiefblau mit einem Stich ins Violette, andere dagegen hellgrau mit rötlichem Schein. Auch fast alle anderen geprüften Farbstoffe wurden mehr oder minder begierig aufgenommen.

Herr Kollege Reich in Buch hatte später die Freundlichkeit, einige der mit der Nadel herausgenommenen und ihm übersandten größeren Konkreme chemisch zu untersuchen. Er schrieb mir im Februar 1913¹⁾, er habe sich bei der Spärlichkeit des Materials auf

¹⁾ Ich mache hier von der Mitteilung seiner Befunde mit Dank Gebrauch.

Reaktionen beschränken müssen, welche sich unter dem Deckglase ausführen ließen. Es ergab sich, daß die Konkretionen zum größten Teil aus Kalk bestehen; bei Zusatz von starken Säuren trat Kohlensäureentwicklung auf. Der zurückbleibende organische Rest war der Hauptmasse nach unlöslich in allen Lösungsmitteln für Lipoiden. Die Grundsubstanz ließ sich in ihrem überwiegenden Teil als aus einem albuminoiden Stoff bestehend nachweisen, dessen nähere Charakterisierung bei der geringen Menge des Materials nicht möglich war (Mil-

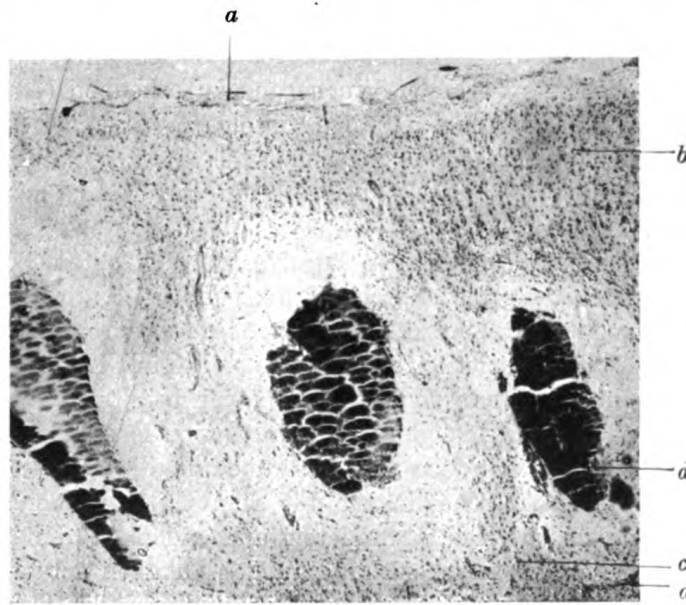


Abb. 2. Fall 1. Stirnhirnrinde. Alkoholfixierung, Färbung mit Methylenblau (Nissl). Vergrößerung 35 fach. Die drei Konkreme entsprechen den mit 1-3 bezeichneten aus Abb. 1. Sie lassen den muscheligen Bruch erkennen.

a Pia mater; b obere Rindenschichten; c untere Rindenschichten; d mit Lymphocyten und Plasmazellen umschiedete Capillaren.

lonsche Reaktion sehr ausgesprochen); Mucin kam nicht in Frage. Als sehr auffällig bezeichnete R. eine ihm sonst nicht bekannte Farbreaktion: die Grundsubstanz nimmt bei einfachem Zusetzen von 30proz. Salz- oder Salpetersäure eine wenig auffällige gelbliche Farbe an mit stellenweise ins Orange gehendem Stich; erhitzt man aber mit Salzsäure, so tritt eine sehr deutliche Rotfärbung ein. R. fügt hinzu, er habe Ähnliches schon gesehen, insbesondere bei einem Fall von Epilepsie, bei welchem beiderseits der ganze Hinterhauptpol mit sandartigen Konkrementen überzogen war und auch die Hirnsubstanz damit durchsetzt erschien; ob es sich um ganz identische Konkreme handelte, könne er nicht mehr sagen.

Die genauere mikroskopische Untersuchung ließ sodann erkennen, daß durch die Konkreme feine bindegewebige Züge ziehen, und daß diese sie auch in ihrer Peripherie umschneiden (Abb. 2), bei den großen meist nur spärlich, bei den kleineren reichlicher; dieses Bindegewebe enthält Capillaren,, und zwar nicht sprossende oder wuchernde wie im Reaktionsgewebe, sondern solche mit Ruheformen ihrer Wandelemente. Die Capillaren sind sämtlich durchgängig und mit frischen roten Blutkörperchen gefüllt. Ihnen anliegend oder auch frei finden sich in den Konkrementen, teils sehr spärlich, teils etwas zahlreicher, Plasmazellen (darunter solche mit „kolloider“ Entartung). Das die Konkreme umgebende Rindengewebe ist reaktionslos; nirgends ist etwas von ekto- oder mesodermaler Wucherung zu erkennen (Abb. 1 u. 2). Ungleichmäßige Schrumpfvorgänge infolge Wasserentziehung beim Einbetten in Paraffin haben Lichtungen des Gewebes (Abb. 1, e) oder unregelmäßige Spalträume (Abb. 1, d) um die Konkreme herum zur Folge.

Aus dieser zufällig in einem Paralysefall gemachten Beobachtung ließ sich zunächst nicht viel Sicheres über die Art und die Entstehung der Konkreme entnehmen. Auch über ihre Ausbreitung konnte das wenige zur Untersuchung gekommene Material keine Aufschlüsse geben. Im hohen Grade wahrscheinlich war bereits, daß es sich um Ausscheidungen einer flüssigen oder zähflüssigen Masse handeln mußte, welche in die adventitiellen Lymphräume um die Gefäße herein erfolgte, daß diese Ausscheidungen mit dem Größerwerden allmählich auch fester wurden, sich abrundeten und vielleicht dann zum Teil verkalkten. Für die Lagebeziehung zu den Gefäßen sprach das spärliche, nicht gewucherte Bindegewebe in und um die Konkreme; es als adventitiell zu deuten lag bei dem histologischen Aufbau der Hirnrinde nahe. Bemerkenswert blieb die ganz fehlende Reaktion des umgebenden ekto- und mesodermalen Gewebes. Das ließ sich nur erklären durch die Annahme, daß entweder die Gebilde erst unmittelbar vor dem Tode entstanden waren (wogegen wieder vieles andere sprach), oder daß sie aus einem nicht gewebfremden Stoff bestanden. Die Möglichkeit, daß es sich um Kunstprodukte handelte, zum mindesten, was die Gestaltung und den Ort der Ablagerung anbetraf (etwa infolge Auslaugung und nachfolgender Ablagerung durch den zur Fixation benutzten Alkohol, wie bei einem Teil dessen, was man Corpora amylacea nennt), wurde durch den mikroskopischen und chemischen Befund nicht gestützt. Es blieb demnach noch sehr vieles unsicher und ungeklärt.

Es ist mir jetzt, 14 Jahre später, ein ganz ähnlicher Fall zur Untersuchung gekommen, der zum mindesten über eine Reihe von Punkten bessere Aufschlüsse zu geben geeignet ist. Herr Geh.-Rat Ilberg-

Sonnenstein sandte mir einige Schnitte eines Falles von progressiver Paralyse¹⁾, bei welchem sich, wie es in dem Begleitschreiben hieß, in der Stirnhirnrinde neben den für Paralyse charakteristischen Veränderungen bei Blockfärbung mit Toluidinblau (nach den Vorschriften von Ilberg) „an und in den Gefäßwänden eine zum Teil schollige, homogene, kernlose, grünblaugefärbte Masse fand; dieselbe Masse kommt in gleicher Weise mehr diffus, aber anscheinend immer in der Umgebung eines Gefäßes vor . . .; die an und für sich kernlosen Massen haben aber in ihren Zwischenräumen oft starke Zellinfiltrate; im Gewebe findet sich dieselbe Masse in diffuser Ausdehnung.“ Diese Schilderung von Ilberg enthält bereits alles Wesentliche, was sich mit kurzen Worten über den Befund sagen läßt. Später zur Verfügung gestelltes Hirnmaterial (in Formol fixiert) aus der derben Stelle im linken Scheitellappen (s. Obduktionsprotokoll) ließ weiter erkennen: auf dem Durchschnitt durch einige Windungen zeigt das Rindengrau, zum Teil auch die Markleiste, ein grobschwammiges Aussehen mit vielen Vertiefungen und runden Löchern; in einem Teil der Vertiefungen sitzen kleine, glasige Konkreme, die sich beim Betasten mit der Nadel ziemlich hart anfühlen. Ein Übersichtsbild davon gibt der mikroskopische Schnitt Abb. 3. Die Konkrementmassen färben sich wieder mit den meisten Farben sehr intensiv, z. B. mit Hämatoxylin tief blauschwarz, mit van Gieson leuchtend rotgelb; die eigentümlichen Doppelfärbungen mit der Mannschen und mit der Fibrinmethode finden sich nicht oder nur in Spuren. Auch die Gestalt der Massen ist etwas anders. Die scharf begrenzten rundlichen Formen sind seltener; wo sie vorhanden sind, zeigen sie wiederum die Neigung zu muscheligem Bruch unter dem Mikrotommesser. Grob in die Augen fallend sind (Abb. 3 u. 4, a) die engen Beziehungen zu den Gefäßen, vorwiegend zu den Capillaren. Die Massen

¹⁾ Der Krankengeschichte entnehme ich: Frau F., 42 Jahre. Aufnahme Mai 1919. Stets gesund, Beginn vor 4—5 Jahren, wurde nachlässig, unruhig, zuletzt apathisch, unsauber. Bei der Aufnahme fortgeschrittene Verblödung, euphorisch-läppisch. Pupillen rund, mittelweit, Lichtreaktion träge. Patellar-sehnenreflexe vorhanden, gleich; kein Babinski. Beginnender Decubitus. Starke Sprachstörung. Wassermann stark positiv. Ende Juni 1919 rechtsseitiger paralytischer Anfall. Erholte sich davon in wenigen Tagen. Stört durch ihre tierischen Laute, unsauber, sprachlich kein Wort zu verstehen. 19. XII.: Benommen, Kopf und Blick nach rechts, rechts erhöhte Reflexe und Fußklonus. Am folgenden Tage sind diese Erscheinungen wieder verschwunden, erholt sich. 26. XII. 1919: Nachts ohne Vorboten plötzlicher Tod. — Obduktion: Diploe fast fehlend, Pia über Stirn- und Zentralhirn milchig getrübt, Windungen sehr schmal, namentlich im Stirnhirn. Hirngewicht 1050 g. Im Mark des linken Scheitellappens eine markstückgroße, blaurote, derbe Stelle, die in die Tiefe geht und sich auf die Rinde fortsetzt. Ventrikel stark erweitert. Ependymitis granularis. Herzmuskeldegeneration. Einige gelbliche Einlagerungen im Anfangsteil und am Bogen der Aorta.

umfließen gewissermaßen je ein Gefäßrohr, das dabei stets durchgängig und mit frischen roten Blutkörperchen gefüllt bleibt; und umgekehrt: im Zentrum jeder größeren Masse liegt ein Gefäß (Abb. 4; auf Abb. 3 wegen der intensiven gleichmäßigen Schwärzung nicht erkennbar). Man gewinnt leicht den Eindruck, als sei die Masse in den Gefäßscheiden entlang geflossen und habe sie streckenweise ausgedehnt und erweitert.

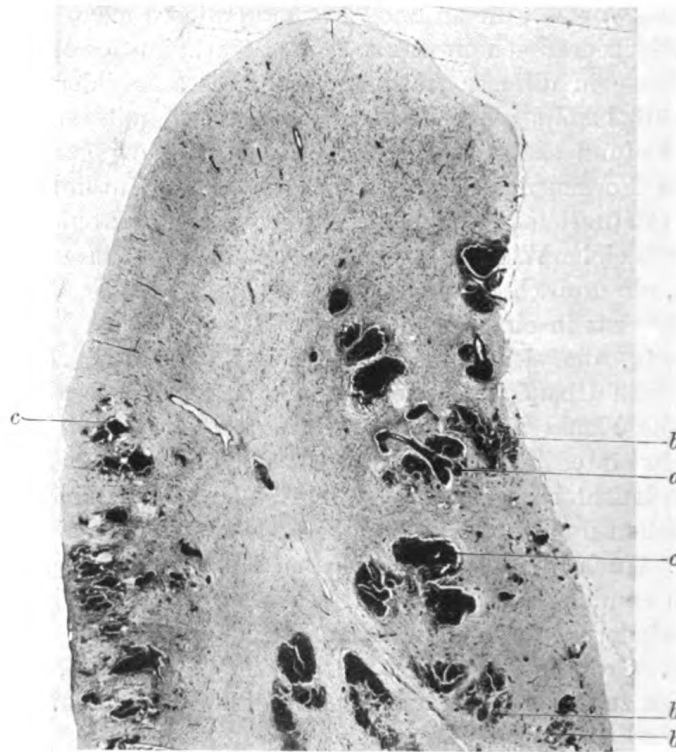


Abb. 3. Fall 2. Windungskuppe aus dem Stirnhirn. Färbung mit Eisenhämatoxylin nach Heidenhain. Vergrößerung 6 fach. Die „Konkremente“ sind geschwärzt.

Bei *a* sind die Beziehungen zu den Gefäßbäumen ersichtlich; *b* diffuse Gewebsinfiltrationen; *c* Schrumpfräume (künstlich) um die Konkremente und Gefäße.

An manchen Stellen spärlich, an anderen reichlicher, ist bei geeigneter Färbung in diesen Massen frisches Bindegewebe in Zügen mit eingelagerten Plasmazellen zu erkennen; auf Querschnitten zeigt dasselbe eine Art von konzentrischer Anordnung. Die größeren Massen sind nach außen überall scharf begrenzt (Abb. 4, *a*) und stoßen überall an ektodermales Rindengewebe, auf dem Präparat fast überall von ihm getrennt durch einen künstlichen Schrumpfraum (Abb. 3 u. 4, *c*). Darüber hinaus zeigen aber die Schnitte noch ein zweites (Abb. 4): nach ihren färberischen Eigenschaften genau die gleichen Massen finden

sich auch in Haufen, welche aus feineren und gröberen, unregelmäßigen, zu netz- und schwammartigen Gebilden angeordneten Fäden und Balken bestehen, außerhalb der Gefäße im Rindengewebe, eingeschoben zwischen spärliche Gliaelemente und Ganglienzellen. Solche extravasalen Gebilde lehnen sich mit Vorliebe an ein größeres „Konkrement“ an und

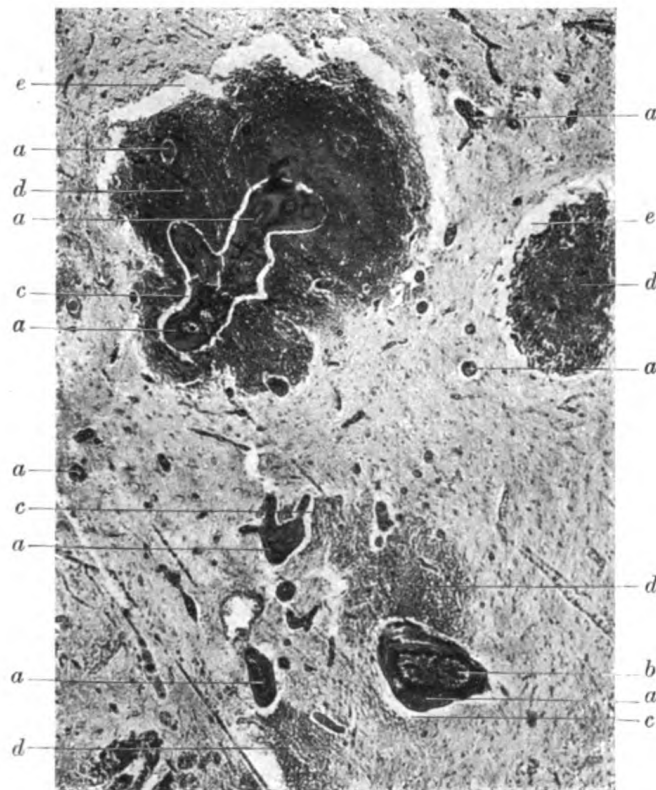


Abb. 4. Fall 2. Stirnhirnrinde. Formalinfixierung. Färbung mit Hämatoxylin und van Gieson. Vergrößerung 40 fach.

a capillare und größere Gefäße mit erweiterten, von Y-Substanz angefüllten adventitiellen Räumen; *b* rote Blutkörperchen im Innern des Gefäßes; *c* Schrumpfräume (artifizuell) um die Gefäße; *d* diffuse Infiltration des ektodermalen Rindengewebes mit Y-Substanz; *e* Schrumpfräume (artifizuell) um die diffus infiltrierten Gewebszellen.

umgeben es (Abb. 4, *d* u. 3, *b*). Sie machen den Eindruck von balkigen Niederschlägen im Gewebe selbst; nur an einigen wenigen Stellen läßt sich mit größerer Bestimmtheit sagen, daß die z. B. auf dem van Gieson-Präparat leuchtend rot gefärbte Substanz in Gliaprotoplasma eingeschlossen ist; hier findet sich die Masse nicht zu einem Balkenwerk angeordnet, sondern in einzelnen dichtgedrängten kleinen Blöcken, deren jeder exzentrisch einen Gliakern enthält. Die Masse ist auch innerhalb dieser vermutlich zellwertigen Gebilde homogen, nicht von

Protoplasmascheidewänden durchzogen, wie bei den gewöhnlichen Körnchenzellen und den noch zu erwähnenden „kolloiden“ Zellen. Die umschriebenen Stellen mit solchen Niederschlägen im Gewebe sind gleichfalls auf eingebetteten Präparaten von künstlichen Schrumpfräumen umgeben (Abb. 4, e).

Was dieser zweite Fall sehr viel deutlicher als der erste lehrt, ist die Lagerung der Massen in den adventitiellen Scheiden um die Gefäße; aber er macht noch ein zweites sehr wahrscheinlich, das ist der Umstand, daß als Ursprungsort der die Massen bildenden Substanz das ektodermale Hirnrindengewebe außerhalb der Gefäße aufgefaßt werden kann, denn hier sehen wir zwischen Gliakernen und Nervenzellen denselben Stoff in feinen Bälkchen und Streifen erscheinen. Es liegt demnach die Annahme nahe, daß dieser Stoff ein pathologisches oder jedenfalls in solchen Mengen pathologisches Stoffwechselprodukt des Gewebes darstellt, welches weiterhin in die Lymphscheiden gelangt; allerdings kann naturgemäß den histologischen Bildern nicht sicher angesehen werden, daß nicht der tatsächlich zurückgelegte Weg der Substanz der umgekehrte ist, von den Lymphscheiden ins Rindengewebe hinein; auch darüber, auf welche Weise die gliöse Grenzscheide zwischen Hirngewebe und Gefäß-Bindegewebsapparat überschritten wird, geben die angefertigten und durchgesehenen Präparate keinen näheren Aufschluß; am leichtesten verständlich wäre das, wenn sich herausstellte, daß die „Niederschläge“ im Gewebe überall innerhalb des protoplasmatischen Glia syncytiums liegen. Die gegebene Auffassung ist, wie stets in solchen Fällen, die nach dem histologischen Gesamtbilde zunächst am plausibelsten erscheinende. —

Offenbar handelt es sich bei den geschilderten Konkrementen um Raritäten. Aus der Literatur ist mir Ähnliches nicht bekannt. Untersuchter mit großer Erfahrung an Paralyse (Alzheimer, Nissl, Spielmeier) haben nach ihrer Angabe Derartiges nicht gesehen. Insofern wäre auch die Bedeutung des Befundes zunächst gering und seine Beschreibung nur geeignet, die Kasuistik von Seltenheiten zu vermehren. Nun aber gibt der erste der beiden Fälle (nicht auch der zweite) Gelegenheit zu weiteren Beobachtungen und Betrachtungen. Bei ihm ist, zum Teil in ganz ungewöhnlich großen Mengen, eine Zellart vorhanden, über welche in der allgemeinen pathologischen Anatomie und in der des Zentralnervensystems vielfach geschrieben und gestritten worden ist, das sind die als Russelsche Körperchen, als hyalin oder kolloid entartete Plasmazellen und unter anderen Namen geschilderten Elemente oder wenigstens eine besondere Art dieser wahrscheinlich mehrdeutigen Gruppe von Elementen. Sie enthalten in ihrem Zelleibe eine eigentümliche Substanz (Abb. 5 a, f), und diese Substanz gibt auf den Präparaten des Falles I genau dieselben Farbreaktionen, wie die im Ver-

hältnis dazu riesigen Konkreme; bei Färbung z. B. mit van Gieson erscheint ihr Inhalt mehr homogen (Abb. 5 b, f). Ist man berechtigt, aus der Gleichheit der Farbreaktionen auf die Gleichheit der Substanz

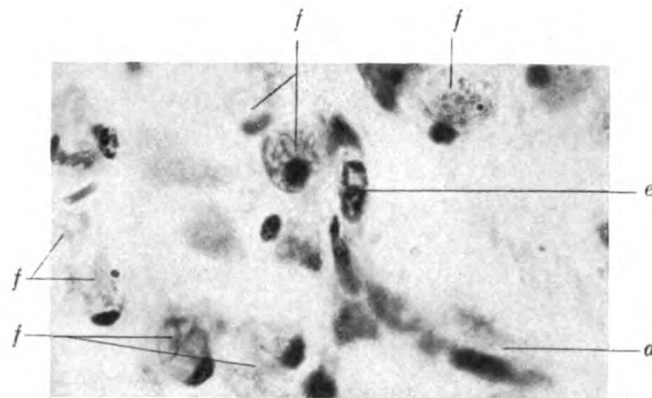


Abb. 5a. Nisslfärbung, Paraffineinbettung.

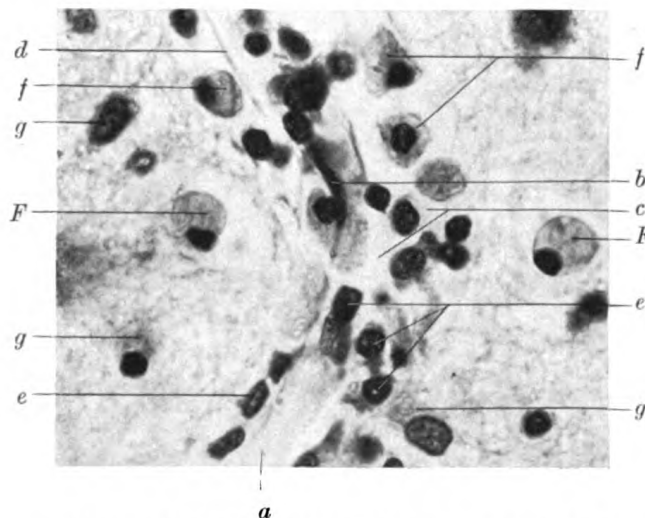


Abb. 5b. Hämatoxylin und van Gieson, Paraffineinbettung.

Abb. 5. Fall 1. Hirnrinde. Ölimmersion Zeiss 2 mm.

a Capillarrohr; b Endothelzelle; c adventitieller Lymphraum; d Limitans perivascularis gliae; e Plasmazellen; f Plasmazellen mit Y-Substanz, davon einige (F) frei im Nervengewebe; g Gliazellen.

zu schließen, und das scheint der Fall zu sein, wie wir sehen werden, dann ist die merkwürdige Gelegenheit geboten, mikroskopisch kleine Zelleinschlüsse (bei den fraglichen Zellen) physikalisch und im Reagensglase (an den Konkrementen) zu untersuchen und zu bestimmen.

In der psychiatrischen Literatur besitzen wir eine sehr eingehende und sorgfältige Arbeit über die „kolloiden“ Plasmazellen von Peru-

sini¹⁾). Er unterscheidet zwei wesensverschiedene Arten: erstens die cystisch entarteten Plasmazellen Alzheimers und zweitens die Plasmazellen mit einer bestimmten Substanz in ihrem Zelleib. Namentlich letztere ähneln auf den ersten Blick sehr den gewöhnlichen gliogenen und mesodermalen Körnchenzellen, unterscheiden sich aber von ihnen durch den charakteristischen Inhalt, eine aus stark lichtbrechenden Blöcken bestehende, in die dünnen, wabigen, protoplasmatischen Kammern des Zelleibes eingelagerte Substanz (Abb. 5a und b, f). Per-

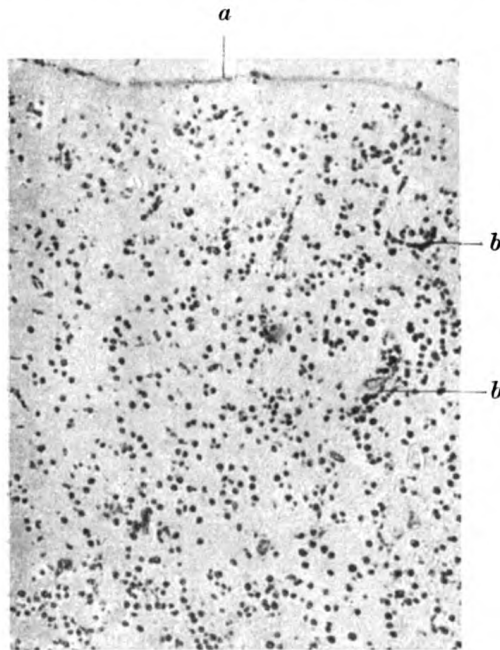


Abb. 6. Fall 1. Hirnrinde. Modifizierte Fibrinmethode, Paraffineinbettung. Vergrößerung 35 fach.

Das Präparat zeigt die dichte gleichmäßige Verteilung der Plasmazellen mit Y-Inhalt über eine umschriebene Rindenzone. a gliöser Rindensaum; b Capillaren.

sini bezeichnet diese Substanz mit Y und beschreibt eingehend ihre färberischen Eigenschaften. Nachuntersuchungen hat Rezza²⁾ angestellt. Nach beiden findet man die entsprechenden Elemente bei einer großen Zahl von Paralysen, gelegentlich reichlich, sonst nur mehr oder weniger häufig.

Diese kolloiden Plasmazellen, plasmatociti a contenuto Y (Perusini), nun sind es, die in dem ersten der beiden mitgeteilten Fälle streckenweise in ganz ungewöhnlich großen Mengen anzutreffen sind (Abb. 6), vorwiegend in der Rinde, aber auch in der weißen Substanz, dabei unabhängig von dem Vorkommen von Konkrementen. In großen Rindengebieten

mit den gewöhnlichen paralytischen Veränderungen trifft man höchstens hier und da ein einzelnes der Elemente, an umschriebenen anderen Stellen sind sie dagegen wie ausgesät über das ganze Gesichtsfeld, und zwar meist ziemlich gleichmäßig verteilt mit nur wenig stärkerer Anhäufung um die Gefäße. Auf diesen selben Stellen fällt auch auf, daß die bekannten Plasmazellen- und Lymphocytenmängel um die Gefäße ihre sonst scharfen Grenzen nicht haben, vielmehr allmählich in die diffuse Infiltration des umgebenden Gewebes mit kolloiden Zellen übergehen. Das Bild wird dadurch ein eigenartig

¹⁾ G. Perusini (Rom), Riv. sperim. di Frenetria **36**, Heft 4. 1910.

²⁾ A. Rezza, Folia neurobiol. **7**, Nr. 4. 1912.

verwaschenes, von dem gewöhnlichen Paralysebild erheblich abweichendes. Es kann nicht zweifelhaft sein, daß ein sehr großer Teil dieser Zellen außerhalb der adventitiellen Lymphscheiden frei im Rindengewebe liegt. (Abb. 5 b bei F), im eingebetteten Präparat meist von einem Schrumpfraum umgeben, gerade wie die Mehrzahl der Ganglienzellen und Gliazellen.

Das hier wesentlich Interessierende ist aber, daß die in den Zellleibern der kolloiden Plasmazellen enthaltene Y-Substanz, geprüft mit den verschiedensten Färbmethoden, die gleichen Farbreaktionen gibt, wie die oben geschilderten Konkreme desselben Falles Sch. Sie haben dieselben Farbtöne wie letztere bei Tingierung mit basischen Anilinfarben, dasselbe leuchtende Gelbrod bei Anwendung von Hämatoxylin und van Gieson; sie haben auch dieselbe Metachromasie bei der Mannschen Färbung: ein kleiner Teil der Elemente ganz rotgelb oder ganz blau, die meisten rotgelb und blau in fließenden Übergängen innerhalb ein und desselben Blockes der Substanz, und sie haben schließlich dieselben teils tiefblauen, teils blaßblauen, teils graurötlichen Farbtöne mit der modifizierten Fibrinmethode. Letztere Methode ist sehr geeignet, Übersichtsbilder über die Ausbreitung und die Mengenverhältnisse der Y-Zellen zu geben, da sie, abgesehen von den Konkrementen und etwa vorhandenem Fibrin, nur diese Elemente stark hervortreten läßt (Abb. 6).

Wir haben also, wenn das gleiche färberische Verhalten uns berechtigt, auf die Gleichheit des Stoffes zu schließen, die fragliche, von Perusini vorläufig mit Y bezeichnete Substanz in der Hirnrinde des Paralysefalles Sch. an drei verschiedenen Stellen gefunden: 1. umschrieben in Gestalt von feinen Bälkchen im ektodermalen Gewebe um und zwischen Ganglienzellen und Gliaelementen (zum Teil mindestens auch im Innern des Glia-syn-cytiums), 2. in breitem Strom innerhalb der Lymphscheiden um die Capillaren und größeren Gefäße herum, dabei vielfach zu etwas größeren Massen abgerundet, welche dann als Konkreme imponieren, 3. innerhalb des Protoplasmaleibes von zahlreichen Plasmazellen in Form kleiner Blöckchen, welche durch protoplasmatische Scheidewände des Zelleibes getrennt sind.

Daß die geschilderten, mit der Y-Substanz beladenen freien runden Zellen Plasmazellen sind, wird recht allgemein angenommen. Perusini weist zutreffend darauf hin, daß dafür die Art ihrer Kerne (vielfach Radspeichenform) spricht, und daß sich alle Übergänge von den typischen Plasmazellen zu solchen mit wenigen Y-Blöcken bis zu solchen, die damit ganz vollgestopft sind, finden. Überraschen muß allerdings, daß zweifellos eine sehr große Menge dieser Elemente außerhalb der Lymphscheiden frei im Gewebe liegt, während sonst die Plasmazellen bei Paralyse in den Scheiden um die Gefäße liegen, und ihr Vorkommen frei im Gewebe bezweifelt oder ganz bestritten wird. Nun ist der exakte Nachweis der Lage eines Elementes in der Hirnrinde außerhalb des Gefäßbereiches im einzelnen stets schwer zu erbringen, aber trotz der gegenteiligen Angaben von Perusini

und Rezza für ihre Fälle von Paralyse erscheint im Falle Sch. die Lage außerhalb der Gefäße für sehr viele der fraglichen Zellen gesichert. Daß es sich andersseits um Gliaelemente nicht handeln kann, dafür spricht, daß die Zellen ausnahmslos abgerundet, ohne Zusammenhang mit dem umgebenden Gewebe sind, daß nirgends Zellbrücken, nirgends als solche erkennbare Gliazelleiber mit nur geringen Mengen von Y-Substanz und, allmählich aus diesen hervorgehend, freigeordnete Formen anzutreffen sind, wie bei allen sog. Körnchenzellen, welche sich aus der Glia entwickeln. Da natürlich auch Ganglienzellen nicht in Frage kommen, somit der histiogene Charakter der Elemente nicht erweislich ist, bleibt kaum etwas anderes übrig, als die Elemente von Lymphocyten bzw. von Plasmazellen abzuleiten.

Der Nachweis der Y-Substanz an den drei verschiedenen Orten macht weiter unwahrscheinlich, daß die „Plasmazellen mit Y-Inhalt“ Degenerationsformen in dem Sinne sind, wie Perusini annimmt, daß die Y-Substanz pathologischerweise in den Plasmazellen entsteht, und nur in ihnen; er macht es sehr viel mehr wahrscheinlich, daß die Substanz, wie wir schon vorher anzunehmen uns für berechtigt gehalten hatten, ein qualitativ oder wenigstens quantitativ pathologisches Stoffwechselprodukt des Hirngewebes darstellt, und daß es in die Plasmazellen aufgenommen, nicht in ihnen durch Entartung des Zelleibes gebildet wird. Es fehlen auch alle histologischen Hinweise etwa auf ein Abgeben des Stoffes aus den Y-Zellen an die Konkrementbildungen.

Die Häufigkeit der Y-Zellen bei Paralyse und die große Seltenheit der adventitiellen Konkrementbildungen aus Y-Substanz würde dafür sprechen können, daß bei Entstehung kleiner Mengen zunächst die Plasmazellen den Stoff aufnehmen. Als sicher kann auch das nicht gelten, denn der zweite Fall weist reichlich Konkreme, aber keine Y-Zellen auf; dazu kommt, daß im Falle I die Orte mit Konkrementen und die mit starker Häufung der Y-Zellen nicht zusammenfallen. Auch als spezifisch für den Stoffwechsel der Paralyse kann die Substanz nicht angesehen werden, schon deshalb nicht, weil dieselben Y-Zellen sich bei der Mehrzahl der Fälle von Schlafkrankheit finden und die allgemeine Pathologie sie in verschiedenen Organen bei ganz anderen Krankheiten kennt.

Fragen genug bleiben auch auf einem so kleinen und abseits liegendem Gebiet, wie dem hier angeschnittenen, übrig. Das Interesse, das die mitgeteilten Beobachtungen haben, liegt in der Möglichkeit, einen Stoff, der in der Regel nur intracellulär vorkommt, an seltenen, aus derselben Masse bestehenden Konkrementen chemisch und physikalisch zu untersuchen. Vielleicht hat der Hinweis darauf zur Folge, daß mehr solcher Fälle bekannt werden, und daß einer der nächsten eine planmäßigere und vollständigere Untersuchung erlaubt.

Eine atypische Form der Myasthenia gravis pseudoparalytica, kombiniert mit Sklerodermie und Schwäche des Adrenalsystems.

Von
Dr. med. Fedor Patrzek.

(Aus der Medizinischen Klinik der Universität Breslau.
[Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Minkowski].)

(Eingegangen am 20. November 1920.)

Am 12. VII. 1919 wurde die unverheiratete, 30jährige Therese M. der Klinik zur Beobachtung überwiesen. Die Überweisung erfolgte mit der Diagnose „Sklerodermie und gleichzeitig bestehende Muskelerkrankung“. Diese Muskelerkrankung an sich, sowie ihr Auftreten zusammen mit einer Sklerodermie geben Anlaß zu diesen Ausführungen.

Die Anamnese ergab folgendes: Therese M. gibt an, aus gesunder Familie zu stammen. Mit 10 Jahren machte sie einen Unterleibstypus durch. Mit 21 Jahren bemerkte sie ein Drüsenpaket an der linken Halsseite, das vor 5 Jahren spontan fistelte und dann abheilte.

Im Winter 1917/18 eiternten beiderseits die Spitzen der kleinen Finger. Im Winter 1918/19 traten die gleichen schmerzhaften Eiterungen an sämtlichen Fingerspitzen und teilweise auch in der Umgebung der mittleren Fingergelenke auf. Die eiternden Stellen heilten und vernarbten indessen rasch. Im November 1918 überstand sie die Grippe. Seit Februar 1919 fiel es ihr auf, daß bei ausgiebigen Bewegungen der Arme, z. B. beim Ordnen der Haare ein in der Haut sitzendes, oberflächliches Spannungsgefühl auftrat. Zu gleicher Zeit bemerkte sie, daß sich eine erhebliche Schwäche in den Armen einstellte, aber auch die Beine wurden zunehmend schwächer; so konnte sie nach dem Niederknien nur mühsam aufstehen, und auch der Gang wurde immer beschwerlicher.

Im Mai 1919 machte sie nochmals die Grippe durch, und im Verlaufe des Juni verschlimmerte sich ihr Zustand, so daß sie einen Arzt aufsuchte, der sie bald hierher überwies.

Ihre Periode hatte sie regelmäßig alle 4 Wochen. Seit 2 Jahren bemerkt sie braune Flecke im Gesicht.

Befund: Die Patientin sieht blaß und elend aus. Der Gesichtsausdruck ist leidend und müde. Der Ernährungszustand ist leidlich, die Muskulatur schlaff, das Fettpolster dürrig, der Knochenbau grazil. Gewicht 50 kg.

Auf Stirn, Wange, Nase und Kinn bestehen bräunliche, fleckenförmige Verfärbungen der Haut, die verdickt, glänzend und in Falten schwer oder gar nicht abhebbar ist. Dadurch bekommt das Gesicht einen starren, maskenartigen Ausdruck. Mund- und Wangenschleimhaut mäßig gut durchblutet, frei von Pigmentierungen.

Die Haut an Händen und Füßen ist lederartig verdickt und gespannt, die Farbe ist bräunlich, bei Kälte cyanotisch. Die Finger stehen in leichter Beuge-

stellung. An den Fingerspitzen, sowie in der Nähe der Mittelgelenke der Finger sind kleine, gut verheilte, von den oben erwähnten Eiterungen herrührende Narben zu sehen.

Röntgenaufnahmen zeigen die Knochen an Händen und Füßen unverändert.

An den Unterarmen fühlt sich die Haut gespannt und lederartig an. Sie läßt sich schwer von der Unterlage abheben. Nirgends ödematöse Schwellungen. An der linken Halsseite ist eine ca. 4 cm lange, strichförmige, gut verheilte Narbe zu sehen. In der linken Oberschlüsselbeingrube einige leicht verschiebbliche Drüsen, deren Palpation nicht schmerzhaft ist. Die Haut darüber ist normal.

Lungen und Herz auscultatorisch, perkutorisch und röntgenologisch o. B. Blutdruck 88 : 55 mm Hg.

Rachen o. B. Zunge feucht, glatt, nicht atrophisch.

Abdomen weich, nirgends druckempfindlich. Milz, Leber, Nieren nicht palpabel. Urin o. B.

Pirquet schwach positiv. Wassermann im Blut negativ.

Blutbefund:

Hämoglobin	70 %
Rote Blutkörperchen	4 650 000
Weißes „	5 500
Polynucleäre	68 %
Lymphocyten	25 %
Eosinophile	1 %
Große Mononucleäre	3 %
Übergangsformen	3 %

Nervensystem: Psyche und Intelligenz normal. Gesichtsnerven o. B. Cornealreflex +. Bauchdeckenreflexe schwach, aber deutlich +. Patellarreflex beiderseits +. Achillessehnenreflex beiderseits lebhaft. Kein Babinski; kein Romberg. Berührungs- und Schmerzempfindung auch über den erkrankten Hautpartien normal; an den Fingerspitzen ist die Temperaturempfindung herabgesetzt.

Muskeln: Beide Musculi deltoidei, sowie die Mm. pectorales sind in mäßigem Grade atrophisch, desgleichen in geringem Maße die Mm. trapezii. Keine Scapulae alatae; keine Pseudohypertrophien.

Beide Arme können in den Ellenbogengelenken nicht ausgiebig bewegt werden, angeblich spannt die Haut zu sehr. Die Hände können weder aktiv noch passiv volar-flektiert werden. Die Hebung der Arme, sowohl vorwärts wie seitwärts, über die Horizontale ist nicht möglich. Die Schulterblätter können einander nicht genähert werden. Die Pat. kann sich mit verschränkten Armen nicht im Bett aufrichten; es ist ihr unmöglich, auf einen Stuhl zu steigen oder sich aus liegender Stellung allein aufzurichten. Sie geht mit kleinen Schritten und vorsichtig, Treppen steigt sie mit Mühe. Ihre Haare kann sie nur ordnen, wenn sie am Tisch sitzt, ihre Ellenbogen auf den Tisch stützt und den Kopf hinunterbeugt. Die Bewegungen erfolgen alle müde und kraftlos von vornherein. Eine schnellere, stärkere Ermüdung im Verlauf der Bewegungen ist nicht festzustellen. Sie konnte längere Zeit hintereinander vorlesen, ohne daß die Sprache, die im übrigen immer matt und tonlos war, verwaschen wurde. Sie konnte unbehindert kauen und schlucken.

Die Muskeln zeigten bei galvanischer und faradischer, direkter und indirekter Reizung normales Verhalten, doch war die Erregbarkeit im allgemeinen etwas herabgesetzt. Entartungsreaktion war nirgends festzustellen.

Augen: (Befund der Augenklinik): Refr. beiderseits Emmetropie. Visus rechts 6 : 5, links 6 : 6. Akkommodationsbreite 9 Dioptrien. Augenbewegungen frei, Gesichtsfeld frei. Keine auffallenden Ermüdungserscheinungen. Fundus

mäßig pigmentiert, ophthalmoskopisch o. B. Pupillen sind rund und gleichweit, reagieren auf Licht und Konvergenz. Die Augen können völlig geschlossen werden. Keine Ermüdung bei öfterem Öffnen und Schließen.

Es handelte sich zunächst also einmal um deutlich ausgeprägte sklerodermale Hautveränderungen. Die Eiterungen an den Fingerspitzen, die Patientin in der Anamnese angab, passen recht gut in dieses Krankheitsbild. Levin-Heller¹⁾ machten auf ihr häufiges Auftreten bei Sklerodermie aufmerksam, Prädilektionsstelle sind Knochenvorsprünge. Sie sind fast stets mit Schmerzen verbunden und sitzen häufig symmetrisch. Es gibt dabei fließende Übergänge bis zur echten Raynaudschen Krankheit, doch wird es sich wohl in unserem Falle um traumatisch-infektiöse Schädigungen im Beginne einer Sklerodermie gehandelt haben. Die bei unserem Falle bestehenden Hautveränderungen konnten das Auftreten von Spannungen und Bewegungsbehinderungen geringerer Art wohl erklären, so z. B. die geringe Fingerbeweglichkeit oder eingeschränkte Bewegungsfähigkeit im Ellenbogengelenk. Daß es aber der Pat. nicht möglich war, die Arme über die Horizontale zu erheben, die Schulterblätter einander zu nähern, auf einen Stuhl zu steigen, oder sich aus dem Liegen aufzurichten, mußte unsere Aufmerksamkeit auf eine außer der Sklerodermie noch bestehende Muskelerkrankung richten, zumal noch die Atrophien der Mm. pectorales, deltoidei und trapezii bestanden. Es wurde zunächst an ein Übergreifen der die Haut sklerosierenden Veränderungen auf Muskeln und Knochen gedacht, da Cassirer das Übergreifen sklerodermaler Veränderungen auf Muskeln und Knochen beschreibt, und das nicht nur an Teilen, die unter der erkrankten Haut liegen, sondern auch an anderen Körpergegenden. Er sah solche Myosklerosen bei allen Formen der Sklerodermie und stützt sich auf eine Reihe von Autoren. Auch Oppenheim²⁾ kennt das Übergreifen der Sklerodermie auf Muskeln und Knochen, wie es Dercum durch Röntgenstrahlen nachgewiesen hat. Auch er gibt an, daß die Veränderungen an Muskeln auftreten, bei denen die darüber liegende Haut nicht verändert ist. Ferner findet er, daß sich Muskelatrophie mit Sklerodermie verbinden und dann an entfernten Stellen auftreten kann.

Wir zogen aber auch eine Dystrophia muscul. progr. in Betracht, die hier zufällig mit einer Sklerodermie kombiniert wäre, zumal die Atrophie und die Art der Bewegungsbehinderungen stark daran erinnerten. Das Auftreten von Muskeldystrophien bei Sklerodermie ist bekannt. Cassirer¹⁾ erwähnt einen Fall von Ballet und Delhelm, der eine Kombination von Dystr. muscul. progr., Sklerodermie und Imbezillität darstellte; Lücke¹⁾ beschreibt Sklerodermie mit Muskeldystrophie und Symptomen Raynaudscher Krankheit; Schulz³⁾: Sklerodermie, Morbus Addison und Muskel-

atrophie, der viel Ähnlichkeit mit unserem Falle hatte, auf die teilweise noch weiter unten einzugehen sein wird. Zunächst sei bemerkt, daß sich hier ein hochgradiger Schwund der Mm. deltoidei fand.

Der niedrige Blutdruck, die Pigmentierungen im Gesicht, sowie eine bestehende Hypoglykämie von 0,0627 ließen eine Beteiligung der Nebennieren möglich erscheinen, zumal auf das Vorkommen von Morbus Addison bei Sklerodermie öfter hingewiesen wird. Curschmann⁴⁾ und Oppenheim⁵⁾ berichten über das Vorkommen von Addison bei Sklerodermie; Cassirer erwähnt auch das häufige Vorkommen von Pigmentierungen auch an nicht sklerodermatischen Stellen, ohne daß ein Morbus Addison zu bestehen braucht, ja er meint sogar, daß sich in keinem der beschriebenen Fälle ausreichende anatomische Veränderungen an den Nebennieren fänden.

Es wurde bei unserer Pat. die Reaktion auf Adrenalin geprüft. Der Blutdruck war 80 : 55 mm Hg, der Blutzucker 0,06%, die Differentialzählung der weißen Blutkörperchen — alles vor der Injektion festgestellt — ergab 69% Polynucleäre, 28% Lymphocyten, 2% Übergangsformen und 1% große Mononucleäre.

Etwa 10 Minuten nach der Injektion von 1 ccm einer prom. Lösung wurde die Pat. blaß, cyanotisch und fühlte sich sehr elend. Der Puls war klein, der Blutdruck auf 75 : 50 mm Hg gesunken. Keine Tachykardie, kein Tremor. In dem 15 Minuten post injectionem entnommenen Venenblut wurde der Blutzuckergehalt unverändert gefunden, das Blutbild war das gleiche.

Die gefundenen Werte verhielten sich ganz so, wie wir es bei einem echten Morbus Addison mit anatomischen Veränderungen der Nebennieren hätten erwarten können oder wie wir sie bei einem Status hypoplasticus der Nebennieren oder bei einem Status thymico-lymphaticus finden, bei welchem häufig eine funktionelle Schwäche des Adrenalsystems vorzuliegen scheint.

Um die Muskelerkrankung genauer zu bestimmen, entschlossen wir uns zu einer Probeexcision, die in der chirurgischen Poliklinik ausgeführt wurde. Es wurde aus dem atrophischen linken Deltoideus ein Stück Muskel herausgenommen und im pathologischen Institut der Universität von Herrn Dr. Mathias untersucht.

Das probeexcidierte Muskelstück zeigte eine Erkrankung, deren Symptome sich bald auch klinisch erkennen ließen, nämlich eine sogenannte Myasthenie.

Es waren inzwischen bei der Patientin Schlingbeschwerden aufgetreten. Sie brachte feste Speisen nur mit Mühe hinunter und hatte das Gefühl, als ob diese in der Speiseröhre steckenblieben. Die Durchleuchtung bestätigte diese Angaben; der Kontrastbrei blieb lange an den Wandungen des Oesophagus, besonders aber oberhalb der ersten physiologischen Verengerung kleben und bewegte sich nur sehr langsam nach unten. Das Kauen der Speisen machte der Patientin keine

Beschwerden, erst das Hinunterschlucken. Irgendwelche bulbärparalytischen Symptome waren sonst nicht festzustellen. Wie schon oben erwähnt, konnte die Patientin längere Zeit hintereinander vorlesen, ohne daß die Sprache verwaschen wurde. Sie brach mit dem Vorlesen plötzlich ab und erklärte, daß sie ermüdet sei. Bei häufigem, hintereinanderfolgendem Öffnen und Schließen der Augen erfolgte keine vorzeitige Ermüdung. Vielmehr führte sie alle Muskelbewegungen schon im Beginn matt und kraftlos aus, nicht nach dem Typ der Myasthenie, bei der die ersten Bewegungen lebhaft und kräftig ausgeführt werden, die folgenden immer matter und kraftloser bis zur bald eintretenden völligen Ermüdung ausfallen. Es wuchs das Müdigkeitsgefühl, die Kräfte der Patientin wurden auffallend schnell geringer, und die allgemeine Schwäche nahm zu. Die Therapie änderte daran gar nichts. Es wurden Fichtennadelbäder und Massage verordnet, längere Zeit hindurch zweimal 0,5 Adrenalin subcutan gegeben. Da kein Erfolg gesehen wurde, wurde 3—5 mal täglich Thyreoidintabletten zu 0,3 verordnet. Die Patientin nahm darauf stark an Gewicht ab und fühlte keinerlei Besserung, worauf dieses Medikament abgesetzt wurde. Bei 2 Fällen von Sklerodermie, die wir nicht lange Zeit vorher in unserer Klinik zu beobachten Gelegenheit hatten, trat auf eine kombinierte Behandlung mit Adrenalin und Thyreoidin eine Besserung auf, die bis auf den heutigen Tag angehalten hat. Die Patientin schlief viel und fing an, an Gemütsdepressionen zu leiden. Sie klagte über immer stärker werdende Beklemmungen über der Brust, als wenn ihr diese zu eng wäre, Beschwerden, die wir auf stärker werdende Hautspannungen zurückführten, die aber wohl ihren Grund in Veränderungen der Atmungsmuskulatur hatten, wie wir weiter unten sehen werden.

Im weiteren Verlauf der Erkrankung stellten wir die von Oppenheim⁵⁾ und Jolly angegebene myasthenische Reaktion mit der Pat. an. Wir prüften sowohl bei längerem Stromschluß als auch bei öfteren Unterbrechungen und fanden kein anormales Verhalten der Muskeln im Sinne einer myasthenischen Reaktion. Als aber die Reaktion des M. deltoideus geprüft wurde, wobei die eine der Elektroden auf dem Sternum der Pat. lag, trat bei Anwendung eines wohl zu starken Stromes ein bedrohlicher Suffokationszustand auf, der indessen bald vorüberging. Oppenheim²⁾ hat ein gleiches Vorkommnis bei der Prüfung der myasthenischen Reaktion bei einem Myastheniker beobachtet.

Am 12. X. erlitt die Patientin bei ständig zunehmender Schwäche im Bade einen Ohnmachtsanfall. In derselben Nacht trat heftige Atemnot mit Durstgefühl auf. Am 13. X. war sie hochgradig dyspnoisch, das Gesicht war cyanotisch; es bestand eine Tachykardie von 145 Pulsschlägen in der Minute und erhöhte Atemfrequenz, wobei die Atemzüge sehr oberflächlich waren. Es fiel dabei auf, daß der Thorax sich bei der Atmung auffallend wenig bewegte, und nur die Hilfmuskulatur mit schwacher Kraft die Atmung aufrechtzuerhalten trachtete. Sensorium war klar. Es wurden Exzitantien gegeben. Die Atmung wurde immer oberflächlicher und am Nachmittag erfolgte Exitus letalis.

Wie oben erwähnt, hatten wir aus dem pathologischen Institut der Universität, wo das zur Probe excidierte Muskelstück untersucht wurde von Herrn Dr. Mathias folgenden Bescheid bekommen: „Das untersuchte Muskelstück läßt eine Erkrankung erkennen, die sich aus zweierlei Prozessen kombiniert. Einmal treten an zahlreichen Stellen

sog. helle Muskelzellen auf, deren Sarkolemma gut erhalten ist. Dann finden sich interstitiell entzündliche Herde mit reichlichen Fibroblasten und Lymphocyten. Das Bild darf als das einer seltenen Systemerkrankung aufgefaßt werden. Der Krankheitsprozeß gehört anatomisch der Gruppe der Myasthenie an.“

Es besteht kein Zweifel, daß es sich in unserem Falle um eine echte Myasthenie gehandelt hat. Das mikroskopische, pathologisch-anatomische Bild war so typisch, daß Herr Dr. Mathias die Diagnose stellte, ohne den klinischen Fall zu kennen. Die in unserem Falle bestehenden, zunächst diagnostisch irreführenden Muskelatrophien bedeuten keine Degeneration des Muskels, sondern sind lediglich eine Abnahme der Muskelmasse, vielleicht Inaktivitätsatrophien. Wir müssen also annehmen, daß es sich um Myasthenie, Sklerodermie, verbunden mit Schwäche des Adrenalsystems handelt.

Obwohl genügend Fälle von Myasthenie beschrieben wurden, lohnt es sich, diesen Fall lediglich als Myasthenie betrachtet zu veröffentlichen, denn er bot zunächst durchaus das Bild einer Muskeldystrophie vom Schulter-Beckengürteltyp, während bei einer Myasthenie die typischen Ermüdungserscheinungen, das Verhalten der elektrischen Erregbarkeit, sowie die Bulbärsymptome im Vordergrund zu stehen pflegen.

Allerdings kann die myasthenische Reaktion fehlen. So sagt Oppenheim⁵⁾, daß der myasthenischen Reaktion zwar ein großer Wert für die Diagnose beizumessen ist, daß sie aber weder als ein konstantes, noch als ein pathognomonisches Zeichen anzusehen ist. Führt er doch Fälle auf, bei denen die myasthenische Reaktion nur zeitweilig auftrat oder gar zunächst nachgewiesen, später aber trotz Progression des Leidens vermißt wurde (Jolly, Wernicke, T. Cohn). Desgleichen braucht nach Oppenheim die für Myasthenie typische schnelle Ermüdbarkeit, die wir bei unserem Falle vermißten, nicht in allen Fällen mit gleicher Deutlichkeit hervorzutreten. „Bald ist dieses Symptom der Ermüdbarkeit in allen befallenen Muskelgebieten, bald nur in einem Teil derselben deutlich ausgesprochen und neben ihm besteht eine andauernde Schwäche oder selbst eine Lähmung, welche in den späteren Stadien mehr und mehr in den Vordergrund tritt“ So die bei Beteiligung der Bulbärmuskeln häufige dauernde Parese der Lidmuskeln, die sich in einer Ptosis kundgibt.

Es stellt also unser Fall mit seiner isolierten, in typischer Weise angeordneten Schwäche der Stammmuskulatur ohne myasthenische Ermüdungserscheinungen eine ganz ungewöhnliche Form der Myasthenie dar. Oppenheim²⁾ und Gowers erwähnen auch Fälle von Myasthenie ohne Muskelatrophien, die an Dystrophien erinnerten und mit ihnen verwechselt werden konnten.

Muskelatrophien werden, wie es scheint, nicht selten bei Myasthenie gefunden. Markeloff hat 28 Fälle von Myasthenie gesammelt, bei denen Muskelatrophien andeutungsweise oder ausgesprochen vorhanden waren. Auch Moorhead⁷⁾ beschreibt einen typischen Fall von Myasthenie, bei dem Atrophien der Glutäalmuskulatur, der Mm. deltoidei und der Zunge gefunden wurden.

Das Auftreten von Schlucklähmungen, wie wir sie bei unserem Falle beobachteten, wird bei der Myasthenie fast nie vermißt. Der rasche Verlauf der Erkrankung — die Pat. bemerkte die ersten Symptome der Muskelschwäche im Februar und kam im Oktober ad exitum — spricht für Myasthenie; Muskeldystrophien pflegen nicht so schnell zum Tode zu führen. Der Tod erfolgte in einer Form, wie er für Myasthenie typisch zu sein pflegt, der Atemlähmung. Oppenheim⁵⁾ stellt in seiner Monographie der Myasthenie die Todesursachen bzw. die Todesart bei 18 Fällen zusammen und es ergibt sich, daß alle 18 an Erstickung zugrunde gingen. So auch in unserem Falle ein völliges Versagen der Atemmuskulatur unter heftiger Anspannung aller Hilfsmuskeln. Die hochgradigen Veränderungen gerade des Zwerchfelles und der Interkostalmuskeln, die sich bei der Autopsie fanden, die fast weiß aussahen, ließen ihr Versagen nicht verwunderlich erscheinen.

Wie schon oben erwähnt, ließen die bestehenden Pigmentierungen, das Verhalten des Blutdruckes und des Blutzuckers an eine Erkrankung der Nebennieren denken. Mehrere Autoren berichteten über das Zusammentreffen von Sklerodermie und Morbus Addison. Aber auch für die Entstehung der Myasthenie wurde eine Nebenniereninsuffizienz verantwortlich gemacht²⁾. Indessen fanden sich die Nebennieren ohne jegliche krankhafte Veränderungen. Und auch Schulz³⁾ berichtet von seinem schon oben erwähnten Falle: „Sklerodermie, Morbus Addisonii und Muskelatrophie“, daß sich die eine Nebenniere nur unwesentlich verändert fand; ob seine histologischen Muskelbefunde gleicher Art wie die unserigen waren, ist nach der Schilderung schwer zu sagen.

In unserem Falle fanden sich auch sonst keine Veränderungen an den endokrinen Drüsen, wie sie sowohl für die Entstehung einer Myasthenie, als auch einer Sklerodermie von manchen Autoren angegeben werden.

Die Kombination von Myasthenie, Sklerodermie und einer Insuffizienz der Nebennieren weist darauf hin, daß die Myasthenie mit einer Erkrankung der endokrinen Drüsen in Zusammenhang gebracht werden kann. Froboese-Thiele und Leschcziner⁸⁾ berichten über „einen Fall von Myasthenia gr. pseudoparalytica in Kombination mit erheblichen Stoffwechselstörungen endokriner Genese“, bei dem eine Myasthenie,

eine Herabsetzung der Nebennieren- und Leberfunktion und Diabetes mellitus bestand. Die endokrine Genese der Myasthenie nehmen auch Lundoors, Chvostek, Markeloff, Massalongo, Moorhead, Palmer, Sitsen, Mandelbaum u. a. an, während Oppenheim auf den kongenitalen Faktor, auf die allgemeine degenerative Anlage hinweist.

Zur Nomenklatur wäre vom klinischen Standpunkte zu bemerken, daß unter den vielen Bezeichnungen die von Jolly eingeführte: „Myasthenia gravis pseudoparalytica“ eine gewisse Berechtigung hat, da sie es wenigstens ausdrückt, daß eine Muskelerkrankung mit dem Symptom der „Schwäche“ und der Vortäuschung von Lähmungen vorhanden ist. Erstrebenswert bleibt es aber, den Rückschluß auf eine bestimmte pathologische Veränderung aus den klinischen Erscheinungen mit möglichster Sicherheit zu machen und dieser Diagnose auch durch eine entsprechend gewählte Bezeichnung Ausdruck zu geben.

Literaturverzeichnis.

- ¹⁾ Cassirer, Die vasomotorisch troph. Neurosen in Lewandowskys Handbuch der Neurologie. — ²⁾ Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. — ³⁾ Schulz, Sklerodermie, Morbus Addison und Muskelatrophie. Neurol. Centralbl. 1889. — ⁴⁾ Curschmann, „Neurosen“; im Handbuch der inneren Medizin von Mohr-Staehelin. — ⁵⁾ Oppenheim, Die myasthenische Paralyse. Berlin 1901. — ⁶⁾ Markeloff, Ref. Jahrb. f. Neurol. u. Psychiatrie 1912, S. 731. — ⁷⁾ Moorhead, Ref. Jahrb. f. Neurol. u. Psychiatrie 1911, S. 599. — ⁸⁾ Froboese-Thiele und Leschziner, Zeitschr. f. klin. Med. 86.

(Aus dem städtischen Krankenhaus Kronenhof, Frankfurt a. M.
[leitender Arzt: Dr. R. Koch].)

Die galvanische Nervenirregbarkeit bei alimentärer Osteopathie.*)

Von
Dr. S. Buttenwieser,
Assistenzarzt.

(Eingegangen am 24. Oktober 1920.)

In den letzten Jahren wurde von mehreren Autoren die Osteomalacie mit Veränderungen der Epithelkörperchen in Zusammenhang gebracht [I. Bauer¹), Erdheim²), Pineles³), Todyo⁴), Aschner⁵) und Schlesinger⁶)]. In Analogie zu den Beziehungen, die zwischen Rachitis und Spasmophilie herrschen, wurden manche Begleiterscheinungen der Osteomalacie, wie Steifigkeit und Zittern in den Extremitäten, fibrilläre Muskelzuckungen und Contractur der Adductoren als Symptome eines tetanieartigen Zustandes gedeutet. Es finden sich in der Literatur noch einige Angaben über eine Kombination von Osteomalacie mit klinisch ausgesprochener Tetanie [Blazicek⁷), Freund⁸), Marek⁹), Weber¹⁰), Hecker¹¹), Krajewska¹²), Bondi¹³), Müller¹⁴), Nägeli¹⁵), Bauer¹) und Schlesinger⁶)].

Vergangenes Jahr kamen in unserem Krankenhaus bei 2 Fällen von Osteomalacie schlagartige Schmerzen und Muskelzuckungen zur Beobachtung, von denen wir annahmen, daß sie möglicherweise Folgen einer federnden Kompression des Rückenmarks durch die erweichte Wirbelsäule seien [Buttenwieser und Koch¹⁶)]. Wir waren uns bewußt, daß es sich bei dieser Erklärung nur um einen Deutungsversuch handeln könne, dessen Wert so lange zweifelhaft bleiben müsse, als keine Obduktionsbefunde erhoben werden.

Die vorher erwähnten Arbeiten über Beziehungen zwischen Osteomalacie und Tetanie und vor allem die Publikation von Schlesinger⁶), der bei 4 von 20 an Hungerosteomalacie erkrankten Patienten eine galvanische Überirregbarkeit der Nerven fand, haben uns zu der Über-

*) In der Abhandlung werden die Bezeichnungen Osteopathie und Osteomalacie gleichsinnig benutzt, obwohl es sich bei den durch Unterernährung hervorgerufenen Knochenkrankungen oft nicht um reine Erweichung handelt.

legung veranlaßt, ob nicht vielleicht auch das von uns beschriebene Phänomen Ausdruck einer tetanischen Komponente der Osteomalacie sein könnte, zumal, da wir seit diesen Beobachtungen schmerzhafte und schmerzlose Extremitätenzuckungen aller Art auch bei unseren alimentären Osteopathien häufig beobachteten. Da die Steigerung der elektrischen Erregbarkeit der motorischen Nerven, das Erbsche Phänomen, das charakteristischste von allen Tetaniezeichen ist, worauf besonders Curschmann¹⁷⁾ hingewiesen hat, haben wir diese ersten Fälle und weiterhin auch solche von alimentärer Osteopathie auf die galvanische Erregbarkeit der Nerven geprüft, um so vielleicht ein gutes Argument für oder gegen die Deutung des Zuckungsphänomens als tetanische Erscheinung zu finden.

Tabelle I zeigt die Ergebnisse bei den 2 Fällen nicht alimentärer Osteomalacie.

Tabelle II enthält die Ergebnisse bei 12 Fällen alimentärer Osteopathie.

Tabelle III enthält die Befunde von 10 nicht osteopathischen Kontrollfällen.

Tabelle IV enthält die Befunde von gesunden Schwangeren. [Kehrer und Seitz¹⁸⁾ konnten schon bei normalen Schwangeren häufig erhöhte galvanische Erregbarkeit feststellen.]

Die Reizpunkte wurden nach den Angaben von Oppenheim¹⁹⁾ gewählt. Als Reizelektrode verwandte ich eine Stinzingsche Normal-elektrode mit einem Radius von 1 cm.

Bei der Beurteilung der elektrischen Erregbarkeit ist nur auf größere Abweichungen Wert zu legen, da durch die Verschiedenheit der Lage des Nerves und konstitutioneller Faktoren, wie Dicke der Haut und Wassergehalt des Gewebes, kleinere Abweichungen nach oben und unten noch als normal zu gelten haben. Z. B. wird für die KSZ. des Nervus ulnaris als normaler Mittelwert 1,6 als untere und obere Grenzwerte 0,6 und 2,6 MA angenommen.

Für unsere Fälle ergaben sich als Mittelwerte für die KSZ. des Nervus ulnaris:

Tab. I (nicht alimentäre Osteomalacie)	1,5
Tab. II (alimentäre Osteopathie)	1,89
Tab. III (nicht osteomalacische oder osteopathische Kranke)	1,4
Tab. IV (gesunde Schwangere)	0,82

Bei der Hälfte der Fälle in Tab. II (Fall 1, 4, 7, 8, 9 und 11) befindet sich der Reizwert der KSZ. des Nervus ulnaris an der oberen Grenze der Norm oder liegt sogar oberhalb der Norm.

Bei 2 Fällen (Fall 2 und 12) liegt der Reizwert unterhalb der Norm. Diese beiden letzteren Fälle befanden sich im Anfangsstadium der Erkrankung. Eine zweite Prüfung der galvanischen Nerven-erregbar-

keit, die 4 Monate später vorgenommen wurde, ergab auch bei Fall 2 der Tab. II eine Verminderung der elektrischen Erregbarkeit. Die KSZ. des Nervus ulnaris betrug 1,8 MA.

Das Zuckungsgesetz galt in allen untersuchten Fällen. Die Qualität der Zuckung war überall normal.

Aus diesen Befunden geht hervor, daß weder bei den in Tab. I, noch bei den in Tab. II angeführten Osteomalaciekranken von einer galvanischen Übererregbarkeit im Sinne der Tetanie im allgemeinen die Rede sein kann.

Immerhin ist es möglich, daß es beim Beginn der alimentären Osteomalacie zu einer Erhöhung der elektrischen Erregbarkeit kommen kann, die im weiteren Verlauf der Erkrankung aber einer Herabsetzung Platz macht. Bei der nicht alimentären Form der Osteomalacie hat Aschner⁵⁾ diese Erfahrung gemacht. Aschner⁵⁾ schreibt: „Die anfänglich erhöhte galvanische Erregbarkeit kann bei fortschreitender Atrophie in das Gegenteil umschlagen.“

Ich habe in der Literatur außer dieser Mitteilung von Aschner⁵⁾ und den oben erwähnten Untersuchungen von Schlesinger⁶⁾ bisher nur sehr wenige Angaben über die galvanische Erregbarkeit der Nerven bei Osteomalacie und alimentärer Osteopathie finden können.

Bei dem einen Fall von Tetanie und Osteomalacie, den Bauer¹⁾ beschreibt, ist das Erbsche Phänomen deutlich vorhanden. Sein Fall zeigt u. a. folgende Reizwerte:

	N. ulnaris	N. facialis
KSZ.	0,5	1,1
AÖZ.	1,4	1,7
ASZ.	1,0	1,7

Marek⁹⁾ hat zwar zweimal das Erbsche Symptom bei Osteomalaciekranken gefunden. Doch lag bei seinen beiden Patienten gleichzeitig Schwangerschaft vor, bei der nach Kehrer und Seitz¹⁸⁾ schon normalerweise häufig eine Steigerung der galvanischen Erregbarkeit vorkommen soll. Auch bei unseren gesunden Schwangeren (Tab. IV) lagen die Reizwerte im allgemeinen an der unteren Grenze der Norm.

Von den Beziehungen zwischen Tetanie einerseits und Osteomalacie und alimentärer Osteopathie andererseits ist folgendes bekannt:

Wir wissen, daß es bei der Tetanie des Menschen und bei Versuchstieren, denen die Epithelkörperchen experimentell entfernt waren, zu tiefgreifenden Störungen im Kalkstoffwechsel kommen kann, die ihren Ausdruck finden in Schmelzdefekten an den Schneide- und Eckzähnen, mangelhafter Verkalkung eines Knochencallus bei Menschen, Kalkverminderung der Knochen nebst mangelhafter Verkalkung des Dentins bei parathyreoidektomierten Ratten und in einer gesteigerten Calciumausscheidung bei Stoffwechselversuchen sowie in auffälliger

Tabelle I.
Patienten mit Osteomalacie.

	Nervus ulnaris			Nervus facialis											
	KSZ.		AÖZ.	Ram. commun.			Ram. sup.			Ram. med.			Ram. inf.		
				KSZ.	AÖZ.	ASZ.	KSZ.	AÖZ.	ASZ.	KSZ.	AÖZ.	ASZ.	KSZ.	AÖZ.	ASZ.
1. Marg. M., 41 J. . . .	1,7	4,0	3,5	3,0	4,4	6,0	2,2	7,0	6,0	2,9	4,0	6,0	0,7	5,0	4,0
2. Reg. K., 60 J. . . .	1,3	3,5	4,2	2,3	8,0	4,5	2,0	9,0	4,8	2,2	4,0	7,0	1,5	3,8	7,0
Durchschnittszahlen . . .	1,9	3,75	3,85	2,65	6,2	5,25	2,1	8,0	5,6	2,55	4,0	6,5	1,1	4,6	5,5

Tabelle II.
Patienten mit alimentärer Osteopathie.

	Nervus ulnaris			Nervus facialis											
	KSZ.		AÖZ.	Ram. commun.			Ram. sup.			Ram. med.			Ram. inf.		
				KSZ.	AÖZ.	ASZ.	KSZ.	AÖZ.	ASZ.	KSZ.	AÖZ.	ASZ.	KSZ.	AÖZ.	ASZ.
1. Anna Sch., 58 J. . . .	2,0	4,5	6,0	2,0	6,0	4,0	1,5	6,0	3,0	2,0	5,0	2,5	0,6	3,0	2,0
2. Stefanie M., 55 J. . .	0,5	4,0	3,0	2,8	6,0	4,5	2,5	7,0	7,0	3,0	7,0	4,0	1,4	4,0	3,0
3. Franziska, U., 67 J. .	1,8	5,0	4,0	3,8	6,5	4,0	3,0	4,0	5,0	4,0	6,5	3,5	3,2	6,0	4,0
4. Charlotte Th., 56 J. .	3,0	7,5	8,5	3,3	7,5	6,0	3,0	7,0	8,0	3,5	9,0	7,0	2,5	6,0	5,0
5. Therese L., 61 J. . .	1,6	7,0	7,0	2,7	6,0	4,0	1,8	5,0	5,0	1,6	6,0	5,0	1,3	5,0	6,0
6. Marg. E., 43 J. . . .	1,4	5,0	6,0	6,5	10,0	10,0	5,0	10,0	11,0	6,0	10,0	10,0	1,5	6,0	4,0
7. Elisabeth St., 57 J. .	2,8	6,8	7,0	2,8	9,0	9,0	1,8	10,0	9,0	2,5	9,0	8,0	2,0	6,0	7,0
8. Luise B., 44 J. . . .	3,4	10,0	10,0	3,5	6,5	8,0	3,5	6,8	7,0	3,2	6,0	8,0	2,0	4,0	4,5
9. Kath. K., 67 J. . . .	3,0	10,0	5,0	3,5	9,0	6,0	2,2	10,0	7,0	3,8	12,0	7,0	2,0	11,0	5,0
10. Josefine R., 65 J. . .	0,8	5,0	6,0	1,5	4,0	3,5	1,2	4,5	5,0	1,6	4,5	4,0	1,9	6,0	4,0
11. Elisabeth R., 57 J. .	2,0	6,0	3,0	3,8	7,0	4,5	2,2	5,0	4,0	2,5	6,0	3,0	1,5	6,0	1,8
12. Hilda B., 32 J. . . .	0,5	2,8	2,9	2,5	5,0	6,0	1,0	3,2	3,0	2,4	3,5	3,2	1,2	3,4	3,2
Durchschnittszahlen . . .	1,89	6,06	5,61	3,22	6,87	5,79	2,48	6,47	6,38	3,00	7,04	5,44	1,8	5,53	4,08

Tabelle III. Nicht osteomalacische Patienten.

	Nervus ulnaris						Nervus facialis					
	Ram. commun.			Ram. sup.			Ram. med.			Ram. inf.		
	KSZ.	AÖZ.	ASZ.	KSZ.	AÖZ.	ASZ.	KSZ.	AÖZ.	ASZ.	KSZ.	AÖZ.	ASZ.
1. Johanna D. 26 J. (Mitralinsuffizienz)	0,9	1,4	1,5	2,4	7,0	5,0	1,8	11,0	5,0	2,2	7,0	4,0
2. Frieda D. 18 J. (Anämie)	1,3	2,8	3,0	2,0	7,0	4,0	1,7	8,0	5,0	1,8	7,0	4,0
3. Käthe N. 16 J. (akute Gastroenteritis)	0,6	1,8	2,3	3,0	6,5	5,0	1,8	5,0	6,0	2,8	6,0	4,0
4. Elisabeth L. 34 J. (Diabetes mellitus)	1,3	12,0	3,0	3,5	7,0	5,0	2,7	5,0	4,0	3,0	7,5	4,5
5. Marg. Kl. 36 J. (Defatigatio)	2,5	9,0	4,0	3,0	10,0	7,0	2,7	12,0	7,0	3,0	10,0	6,5
6. Elisabeth J. 56 J. (Ischias)	0,9	5,0	1,5	2,5	5,0	4,5	2,2	7,0	4,5	2,3	7,0	5,0
7. Adolfine D. 59 J. (Arthritis deformans)	2,3	11,0	5,0	3,5	12,0	6,0	3,3	9,0	5,0	3,6	11,0	5,0
8. Henriette B. 50 J. (Lues spinalis) . .	0,6	2,8	2,0	2,0	7,0	4,5	2,2	8,0	6,0	2,5	9,0	6,0
9. Henriette U. 81 J. (Arteriosklerose)	2,4	4,0	5,0	3,5	6,0	7,0	2,5	5,0	6,0	3,5	6,5	6,5
10. Ludwina H. 60 J. (Arteriosklerose) .	1,2	3,2	3,5	2,8	4,5	5,0	2,0	5,0	5,0	2,5	5,0	6,0
Durchschnittszahlen	1,4	5,3	3,08	2,82	6,2	4,9	2,29	7,5	5,35	2,68	7,6	5,15
											1,9	7,1
												4,1

Tabelle IV. Schwangere.

	Nervus ulnaris						Nervus facialis					
	Ram. commun.			Ram. sup.			Ram. med.			Ram. inf.		
	KSZ.	AÖZ.	ASZ.	KSZ.	AÖZ.	ASZ.	KSZ.	AÖZ.	ASZ.	KSZ.	AÖZ.	ASZ.
1. Christine K. (24 J.) Grav. IX M.	1,3	3,0	3,5	2,1	3,8	1,8	2,3	3,5	3,0	1,7	3,5	1,5
2. Lina W. (24 J.) Grav. IX M.	0,6	3,0	3,3	2,3	7,0	4,5	1,3	5,0	4,0	2,0	7,0	4,0
3. Emma M. (20 J.) Grav. IX M.	0,9	5,0	8,0	3,0	10,0	5,0	2,5	8,0	5,0	3,0	11,0	4,0
4. Regine R. (25 J.) Grav. IX M.	0,6	2,4	3,8	1,8	5,0	4,0	2,2	4,5	5,0	2,0	5,0	4,5
5. Barbara M. (22 J.) Grav. VII M.	0,7	2,8	3,0	2,5	3,5	4,5	1,5	3,0	3,5	2,2	3,0	3,4
Durchschnittszahlen	0,82	3,24	4,16	2,34	5,86	3,96	1,96	4,8	4,1	2,18	5,9	3,48
											1,48	4,44
												2,96

Verminderung des Kalkgehaltes des Gehirns und des gelösten Kalkes im Blut bei tetaniekranken Tieren und Menschen [Biedl²⁰]. Die experimentelle Kalkverminderung im Serum und Gehirn hat nun nach den Untersuchungen von Jaques Löb, Sabbatani, Regoli, Mac Callum, Vogel²¹) u. a. eine Steigerung der Nervenirregbarkeit zur Folge. Es wäre daher sehr verlockend, die der Osteomalacie und Tetanie gemeinsame Kalkverarmung des Organismus als Erklärung heranzuziehen für die bei beiden Krankheitsbildern vorhandenen Erscheinungen einer gesteigerten nervösen Erregbarkeit, wie die oben erwähnten Muskelzuckungen, Steifigkeit und Zittern in den Extremitäten, Adductorenspasmen und auch die zuweilen anfänglich erhöhte galvanische Erregbarkeit der motorischen Nerven.

Es steht jedoch keineswegs fest, daß bei der Osteomalacie die Kalkverarmung von den Knochen auch auf andere Gewebsteile des Organismus, wie Blut und Nervensystem*) übergreift. Im Gegenteil, Capellani²²) und Christofolletti²³) haben bei der Osteomalacie eine Vermehrung des Kalkgehaltes im Blut nachgewiesen. Selbst wenn wir mit Oskar Löw²⁴) annehmen wollten, daß gerade bei der alimentären Osteopathie neben dem Fett- ein chronischer Kalkmangel der Nahrung zu einer allgemeinen Kalkverarmung im Organismus führt, die sich auch auf das Gehirn erstreckt, so wäre damit, wie aus den gleich zu besprechenden Versuchen von Pexa²⁵) hervorgeht, doch noch nicht ohne weiteres die Grundlage für eine Erhöhung der nervösen Erregbarkeit gegeben. Die Versuche von Pexa sind deshalb für unsere Frage von besonderem Wert, weil sie im Gegensatz zu den Versuchen von Jaques Löb, Sabbatani, Regoli, Mac Callum und Vogel, auf einem Weg, der den biologischen Vorgängen entspricht, zu einer Kalkverminderung im Organismus geführt, haben. Pexa gelang es, bei einem Versuchshund durch kalkfreie Ernährung eine beträchtliche Verminderung des Kalkgehaltes der Knochen und des Gehirns zu erzielen. Trotzdem kam es nicht zu einer elektrischen Übererregbarkeit der Nerven. Pexa zog daraus den Schluß, daß die Kalkverminderung des Organismus nicht die einzige Ursache für tetanieartige Erscheinungen sein kann. Wenn auch der Kalkmangel dabei eine Rolle spielt, so kommt es doch durch den Kalkmangel allein nicht zu den Erscheinungen der Nervenübererregbarkeit.

Man hat also keinen hinlänglichen Beweis, um aus der Gemeinsamkeit der Störungen im Kalkstoffwechsel einen der Tetanie und der alimentären Osteopathie gemeinsamen Mechanismus zu erschließen.

*) Häufige Beobachtungen psychischer Veränderungen bei Patienten mit Osteomalacie und alimentärer Osteopathie lassen eine Störung im Nervensystem bei diesen Krankheiten als wahrscheinlich erscheinen, deren organische Grundlage zur Zeit aber noch unbekannt ist.

Immerhin ist es möglich, gleichsinnig mit Aschners Anschauung über die Verhältnisse bei Osteomalacie auch bei der alimentären Osteopathie auf eine Schädigung der Epithelkörperchen zu schließen. Nur müßte man dann annehmen, daß aus uns unbekannten Gründen die eine Erscheinung des Epithelkörperschadens, die elektrische Übererregbarkeit, nicht zur Entwicklung kommt oder nach kurzem Auftreten aus ebenfalls unbekannten Gründen wieder abklingt.

Im ganzen geht aus den angestellten Untersuchungen und Erwägungen hervor, daß trotz der mehrfach gemachten Beobachtung einer Kombination von Osteomalacie oder alimentärer Osteopathie mit Tetanie, diese Kombination weder obligatorisch noch in ihrem Mechanismus durchsichtig ist. Das charakteristische Tetaniesymptom, das Erbsche Phänomen, fehlte in unseren Fällen fast immer. Die auftretenden Zuckungen können deshalb nicht als tetanische aufgefaßt werden.

Klinische Beobachtungen und Ergebnisse der experimentellen Pathologie lassen in dieser Frage etwa folgendes Urteil zu: Gelegentlich, besonders häufig anscheinend in Wien, wo Tetanie auch sonst häufig ist, und wo wohl auch besonders auf sie geachtet wird, wurde zu Beginn der alimentären Osteomalacie ebenso wie bei anderen Osteomalacieformen tetanische Erscheinungen beobachtet. Bei frischen Fällen mag die galvanische Erregbarkeit überhaupt erhöht sein, was aber bisher nicht genügend belegt ist. Bei älteren Fällen ist die galvanische Erregbarkeit eher niedrig. Zuckungen, die in diesem Stadium auftreten, haben also mit der Tetanie nichts Unmittelbares zu tun.

Aus diesem Verhalten läßt sich ein Schluß über das Verhalten der Epithelkörperchen bei alimentärer Osteomalacie nicht ziehen. Es ist in hohem Grade wahrscheinlich, daß auch die Epithelkörperchen eine Rolle bei der Erkrankung spielen, es ist aber zunächst nicht möglich, etwas Näheres auszusagen.

Literaturverzeichnis.

- ¹⁾ Bauer J., Zur Klinik der Tetanie und Osteomalacie. Wien. klin. Wochenschrift 1912, Nr. 45. — ²⁾ Erdheim Über Epithelkörperchenbefunde bei Osteomalacie. K. u. K. Akademie d. Wissensch. 116, Abt. 3. — ³⁾ Pineles, Nothnagels spezielle Pathologie und Therapie. Suppl.-Bd. 7. — ⁴⁾ Tod y o, zitiert nach Biedl: Innere Sekretion. 3. Aufl. 1916, S. 135. — ⁵⁾ Aschner, Die Blutdrüsenerkrankungen des Weibes und ihre Beziehungen zur Gynäkologie und Geburtshilfe. Wiesbaden 1918, Bergmann. — ⁶⁾ Schlesinger, Zur Klinik der Hungerosteomalacie und ihrer Beziehungen zur Tetanie. Wien. klin. Wochenschr. 1919, Nr. 13. — ⁷⁾ Blazicek, Über einige Formen der Tetanie. Wien. klin. Wochenschr. 1894, Nr. 48. — ⁸⁾ Freund, Über die Beziehungen der Tetanie zur Epilepsie und Hysterie, nebst Mitteilung eines Falles von Tetanie bei Osteomalacie. Dtsch. Arch. f. klin. Med. 76, 22. — ⁹⁾ Marek, Über einen Fall von Tetanie nach Adrenalininjektionen bei Osteomalacie. Wien. klin. Wochenschr. 1911, S. 633. — ¹⁰⁾ Weber, Demon-

strationen zur Ätiologie der Tetanie. Münch. med. Wochenschr. 1905, S. 1608. — ¹¹⁾ Hecker, Gesellschaft für Natur und Heilkunde zu Dresden. 23. Sitzung 7. V. 1906. Münch. med. Wochenschr. 1906, S. 2225. — ¹²⁾ Krajewska, 24. Internationaler Kongreß in Budapest 1909. Sektion 11. Neuropathologie S. 418. — ¹³⁾ Bondi, Osteomalacie mit Struma und Tetanie. Mitt. d. Gesellsch. f. innere Medizin u. Kinderheilk. in Wien 1908, S. 160. — ¹⁴⁾ Müller, Osteomalacie mit Tetanie, Struma und Akromegalie. Mitt. d. Ges. f. inn. Med. u. Kinderheilk. in Wien 1908, S. 217. — ¹⁵⁾ Naegeli, Übersicht über die Symptomatik der Osteomalacie als innersekretorische pluriglanduläre Erkrankung. Münch. med. Wochenschrift 1918, Nr. 22. — ¹⁶⁾ Buttenwieser und Koch, Schlagartige Schmerzen und Muskelzuckungen bei Osteomalacie. Münch. med. Wochenschr. 1919, Nr. 39. — ¹⁷⁾ Curschmann, Tetanie, Pseudotetanie und ihre Mischform bei Hysterie. Zeitschr. f. Nervenheilk. 27. 1909. — ¹⁸⁾ Seitz und Kehrler, zitiert nach Aschner²⁾ S. 144. — ¹⁹⁾ Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 4. Aufl. 1, 37. 1905. — ²⁰⁾ Biedl, Innere Sekretion. 3. Aufl. 1, 161—167. 1916. — ²¹⁾ Jaques Löb, Sabbatani, Regoli, Mac Callum, Vogel, zitiert nach Biedl²⁰⁾. — ²²⁾ Capellani, zitiert nach Falta, Die Erkrankungen der Blutdrüsen. Berlin 1913, Springer, S. 360. — ²³⁾ Christofolletti, zitiert nach Aschner²⁾, S. 150. — ²⁴⁾ Löw, O., Der Kalkbedarf von Mensch und Tier. 2. Aufl. 1919. Verl. d. ärztl. Rundschau, München. — ²⁵⁾ Pexa, Archiv für Kinderheilk. 54, 2—57. 1910.

(Aus dem Pathologischen Institut der Universität zu Breslau
[Direktor: Professor Dr. Fr. Henke].)

Zur Pathologie der myasthenischen Erkrankung.

Von
Dr. E. Mathias,
Assistenten des Instituts.

(Eingegangen am 20. Oktober 1920.)

Als Oppenheim¹⁾ 1901 die Kenntnisse von der sogenannten Erbschen Krankheit, zu der er selbst so hervorragende Beispiele geliefert hatte, monographisch zusammenstellte, konnte er über die pathologische Anatomie dieses Leidens nur wenig berichten. Die klinische Ähnlichkeit des Leidens mit der Bulbärparalyse hatte Anlaß gegeben, immer erneut in den beobachteten Fällen das Zentralnervensystem zu untersuchen. Die gesamten, sehr sorgfältigen Beobachtungen führten, wie zusammenfassend gesagt werden kann, zu einem negativen Ergebnis. Einige dabei festgestellte Bildungsfehler des Zentralnervensystems haben lediglich insofern Bedeutung, als sie — ohne das Wesen der Myasthenie irgendwie zu klären — im Verein mit zahlreichen anderen Mißbildungen und Tumoren auf der Grundlage einer Keimversprengung immer wieder den Hinweis auf eine Dysentogenie ergaben. Zwei ganz heterogene Beobachtungen verdienen es, vielleicht besonders hervorgehoben zu werden:

Einmal die Verdoppelung der großen Zehe, dann die in relativ zahlreichen Fällen festgestellten Thymus- und Mediastinaltumoren.

Eine Verdoppelung der großen Zehe wurde bei der Myasthenie von Oppenheim und Osann²⁾ beobachtet, erwähnt sei auch das gleichfalls von Oppenheim beschriebene Auftreten von Polydaktylie im Verein mit Spaltung der Uvula und mit Mikrognathie. Die Verdoppelung der großen Zehe ist nämlich noch bei einer anderen, im Wesen recht dunklen Systemerkrankung der Muskulatur gesehen worden, nämlich bei der sogenannten Myositis ossificans. Hier hat Virchow³⁾ zuerst auf diesen Befund aufmerksam gemacht. Vielleicht liegt in dem Auftreten dieser Veränderung bei beiden Erkrankungen mehr als ein zufälliger Umstand, der später einmal geklärt werden kann.

Hyperplasien und Geschwülste der Thymus sowie Mediastinaltumoren wurden in einem so gehäuftem Vorkommen von den ver-

schiedensten Autoren beschrieben, daß hier von einem Zufall nicht die Rede sein kann. Der erste Mediastinaltumor wurde von Oppenheim, die erste Thymusgeschwulst bei Myasthenie von C. Weigert⁴⁾ beschrieben.

Gleichzeitig stellte dieser auch eine für das Leiden höchst bedeutsame Muskelveränderung fest. Dieser Beobachtung schließt sich im nächsten Jahre Goldflam an. Eine Probeexcision aus einem Muskel ergibt die von Weigert entdeckte lymphoide Infiltration. außerdem findet sich in Goldflams⁵⁾ Fall ein leider nicht mikroskopisch untersuchter Mediastinaltumor, der makroskopisch als Lymphosarkom angesprochen wurde. In dieser Arbeit findet sich eine Zeichnung (l. c. S. 105), welche neben der lymphoiden Infiltration noch eine andere wichtige Eigenheit der Myasthenie erkennen läßt, die aber damals noch unbekannt war. Sie ist dementsprechend auch dem Autor entgangen, während sie bei der Zeichnung mit objektiver Sicherheit wiedergegeben ist. Es handelt sich um eigentümliche, mit Eosin nur ganz hell gefärbte Muskelfasern. Diese wurden erst wesentlich später, nämlich 1908 von Knoblauch⁶⁾, als charakteristisch für die myasthenische Erkrankung erkannt. Wie Knoblauch ausführt, hat offenbar schon Arnold⁷⁾ 1886 diese Fasern gesehen, ihren Zusammenhang mit der myasthenischen Erkrankung konnte er aber damals noch nicht erkennen.

Die Folgerungen, die Knoblauch seinerzeit an diese Entdeckung knüpfte, sind heute längst abgelehnt; es war ein geistvoller, aber irriger Analogieschluß, wenn Knoblauch in diesen hellen Zellen einen Atavismus zu sehen glaubte. Aber es muß betont werden, daß Knoblauch mit den sogenannten hellen Muskelzellen ein histologisches, bedeutsames Kriterium für die Myasthenie gefunden hat. Unter Heranziehung von Weigerts lymphoiden Zellen hat sich dieser Knoblauchsche Befund in diesem Falle — soweit ich die Literatur zu übersehen vermag — zum ersten Male als diagnostisches Hilfsmittel für klinische Zwecke bewährt. Merkwürdig ist es, daß sowohl Weigert als auch Knoblauch zwar histologische Kennzeichen der Myasthenie entdeckt haben, daß aber beide Autoren in der Deutung ihrer Befunde irrten. So glaubte Weigert in den lymphoiden Zellen Metastasen eines Thymustumors zu sehen. Wenn auch Thymustumoren bei der myasthenischen Erkrankung des öfteren beobachtet sind, so beweisen doch die Fälle, in denen die gleichen Zellformen ohne Thymustumor auftreten, sowie die rein morphologischen Merkmale dieser Rundzellen, daß es sich um Lymphocyten handelt. Knoblauchs Auffassung der hellen Zellen als Atavismus stützte sich auf die Erinnerung an die weißen Muskelfasern des Kaninchens. Der Autor hatte die Ansicht, daß es sich um ein Überwiegen jener hellen Fasern handeln könnte.

die zwar schnell auf Willensimpulse reagieren, dafür aber auch rasch ermüden. Er glaubte so eine anatomische Erklärung für das klinisch bedeutsame Symptom der Apokamnose (Goldflam) gefunden zu haben. Die Ansicht, daß es sich bei Knoblauchs Befund lediglich um das Produkt der Härtung von Muskelfasern in verschiedenen Kontraktionszuständen handelt, dürfte wohl für jeden, der vielfach Muskulatur histologisch untersucht hat, und der diesen Befund mit dem bei Myasthenie vergleicht, erledigt sein. Trotzdem ist mehrfach, zuletzt von R. Koch⁹⁾ im Nekrolog auf Knoblauch diese Anschauung vertreten worden.

Die kurze, aber an Wandlungen reiche Geschichte der myasthenischen Erkrankung läßt gewissermaßen drei Abschnitte erkennen. Sie beginnt mit ihrer Angliederung an die zentralen Erkrankungen. Trotz des negativen Befundes im Zentralnervensystem blieb die Myasthenie sozusagen Eigentum der Neurologie und ihre Symptome veranlaßten Oppenheim noch 1908, sie in seinem berühmten Lehrbuch⁹⁾ den Bulbärparalysen in der Reihenfolge anzuschließen. — Durch Knoblauchs Forschungen wurde der Sedes morbi in die Muskulatur verlegt. Marburg¹⁰⁾ sowie Borgherini¹¹⁾ glaubten in den auch von ihnen beobachteten Muskelveränderungen einen degenerativen Vorgang zu sehen.

Auf symptomatische Gründe stützt sich die Auffassung, daß die Myasthenie mit endokrinen Störungen in Zusammenhang gebracht werden muß. Schon in seiner eingangs genannten Monographie führt Oppenheim die Kombination von Myasthenie mit Basedow-scher Krankheit an. Von prinzipieller Bedeutung ist ein Fall von Schuhmacher und Roth¹²⁾. Sie beschreiben die Exstirpation einer Thymus von 49 g Gewicht bei einer Kranken mit Basedow und Myasthenie und den Ausgang in Heilung. Die Untersuchung eines Stückes aus dem M. sternocleidomastoideus hatte ein negatives Ergebnis, das aber wohl nicht genügen dürfte, um das Vorhandensein sonstiger Muskelveränderungen auszuschließen. Es sind offenbar nicht alle Muskeln gleichartig erkrankt. Froboese-Thiele und Leszcziner¹³⁾ beobachteten einen Fall von Myasthenie mit Stoffwechselstörungen endokrinen Ursprungs. Es war ein Diabetes mit Dyscoomyelie und mit Acidose, außerdem fand sich eine vermehrte Lymphocytenmenge im Blut. Ohne daß mir ein Anschluß an die doch rein spekulativ gewonnenen Ansichten dieser beiden Autoren notwendig erschiene, möchte ich immerhin an die Möglichkeit einer pluriglandulären Störung, ähnlich wie auch Markeloff¹⁴⁾, glauben. Anatomisch war bei Froboese-Thiele und Leszcziner eine persistente Thymus vorhanden. In den Muskeln zeigte sich stellenweise ein Fehlen der Querstreifen, die Weigert-Knoblauchschen Veränderungen wurden jedoch hier nicht beschrieben.

Erwähnt sei auch, daß vorausgegangene Infektionskrankheiten als die Ursache der Myasthenie herhalten mußten. Gegenüber den fast konstanten Befunden von Störungen endokriner Genese und den so überaus häufigen Bildungsfehlern und Tumoren wird aber die Infektion der Vorgeschichte wohl lediglich ein zufälliges Ereignis bleiben, von dem man es allerdings kaum wird bestreiten können, daß es im einzelnen Falle der Erkrankung bei einem disponierten Individuum auszulösen vermag. Soweit überhaupt aus der Pathologie eines Leidens ein derartiger Schluß erlaubt ist, scheint es berechtigt, diesen Krankheitsprozeß den heredodegenerativen Krankheiten hinzuzurechnen. Es muß allerdings offengelassen werden, wo bei diesen Erkrankungen des Muskelsystems die übergeordnete Krankheitsursache lokalisiert ist. Der Befund von Veränderungen in der Muskulatur schließt es sicherlich keinesfalls aus, daß diese erst sekundär bedingt sind.

Wie bereits erwähnt, wurde in dem dieser Arbeit zugrunde liegenden Fall wohl zum ersten Male auf Grund des Befundes in einer Probeexcision bei unsicheren klinischen Symptomen eine objektiv sichere Diagnose gestellt. Aus dem Sektionsprotokoll sei hier folgender Auszug gebracht.

Th. M. 31 Jahre. Magere weibliche Leiche mit reichlichen Totenflecken des Rückens; Totenstarre nur an den Fingern ausgesprochen. Zwerchfellstand rechts 5. Rippe, links 6. Rippe. Nach Eröffnung des Thorax sinken die Lungen zurück. Rippenfellverwachsungen bestehen an beiden Lungenspitzen, an den Dorsalseiten beider Lungen sowie auch an der Zwerchfellseite der rechten Lunge. Das Zwerchfell ist auffallend schlaff und dünn. Es ist an den meisten Stellen von grauweißer blasser Farbe, nur stellenweise finden sich Muskelgruppen von roter Farbe darin. Von der Thymus ist kein Rest mehr übrig, an ihrer Stelle liegt ein lockeres Fettgewebe, in welchem einige Drüsen von anthrakotischer Schnittfläche vorhanden sind. Diese Drüsen haben 3—5 mm Durchmesser. An beiden Lungenspitzen werden entsprechend den Adhäsionen narbige Einziehungen und fibröse Auflagerungen festgestellt. Im Unterlappen der rechten Lunge findet sich ein kalkiger Herd von etwa $\frac{3}{4}$ cm Durchmesser. Das Lungengewebe ist von cyanotisch-dunkelroter Farbe, in den Unterlappen ist es von reichlicher Blutfülle. Es ist überall lufthaltig, gleichzeitig ist es sehr reichlich serös durchtränkt. Die Bronchialschleimhaut ist glatt, die Bronchien enthalten schaumige Flüssigkeit. Beiderseits sind die Hilusdrüsen anthrakotisch, vergrößert und mit weißlichen Herden durchsetzt. Rechts findet sich in einer Hilusdrüse ein ausgedehnter Verkäsungsherd. Das Perikard ist feucht und glatt, es enthält die gewöhnliche Menge klar seröser Flüssigkeit. Der Herzmuskel ist schlaff, frischrot und überall gleichmäßig, auch auf dem Flachschnitt. Klappenapparat zart und intakt. Die Intima der großen Gefäße ist glatt.

Halsorgane: Die Muskulatur des Schlundes und des Oesophagus ist von ziemlich weißer Farbe und von glänzendem Aussehen. Der Oesophagus ist etwas erweitert und auffallend schlaff. Der Muskelschlauch ist entschieden verdünnt. Die Zungenfollikel und die Gaumenmandeln sind saftig hyperplastisch. Der Kehlkopf ist blaß, die Trachea desgleichen. Die Schilddrüse ist etwas vergrößert, von gelblich roter Farbe und von gleichmäßiger Schnittfläche. Die unteren Pole der Schilddrüse lassen an Stelle der Glandulae parathyreoideae dunkelrote knotige

Gebilde erkennen, deren Bedeutung makroskopisch nicht entschieden werden kann (lymphatische Knötchen.)

Kopfhöhle: Schädeldach o. B. Harte Hirnhäute desgleichen. Venöse Sinus frei, Leptomeningen zart, Hirnsubstanz und Rückenmark lassen makroskopisch keine Besonderheiten erkennen. Hypophyse makroskopisch o. B. Bei Herausnahme des Rückenmarkes zeigt es sich, daß die langen und kurzen Rückenmuskeln zwar durchweg blaß sind, indessen nicht von jener ausgesprochen weißen Farbe, wie die Schlundmuskulatur. Einzelne normal rote Muskelbündel werden auch gesehen.

Bauchhöhle: Bei Eröffnung der Bauchhöhle zeigt es sich, daß die Bauchmuskeln ohne eigentlich atrophisch zu sein, blaß sind. Die gleiche Beschaffenheit zeigen die Brustmuskeln. Ganz besonders weiß sind beiderseits die Musculi pectorales und serrati ant. Die Interkostalmuskulatur ist nicht nur blaß, sondern auch atrophisch. Die Lage der Bauchorgane ist normal. Die Milz ist vergrößert, 9,5 · 15 · 7 cm. Sie ist besonders hart, dunkelcyanotisch, von abnorm deutlicher Follikelzeichnung. Die Nieren liegen in reichliches Fettpolster eingebettet an normaler Stelle, ihre Kapsel ist leicht abziehbar. Die Oberfläche ist glatt, das Gewebe ist cyanotisch, seine Zeichnung ist deutlich erkennbar. Nierenbecken und Ureteren sind frei, ebenso die Blase. Die Vagina ist weit und schlaff, der Uterus ist kräftig, seine Schleimhaut ist aufgelockert und mit frischem Blut bedeckt. Beide Tuben sind zart. Im linken Ovarium, welches etwa 6 cm größten Durchmesser hat, ist ein gelber Körper vorhanden. Beide Ovarien sind kleincystisch durchsetzt. Die Nebennieren sind von gewöhnlicher Form und Größe und auf dem Durchschnitt ohne wahrnehmbare Veränderungen. Die Leber ist von durchschnittlicher Gestalt, Läppchenzeichnung verwaschen. Gallenblase und Gallenwege sind frei. Das Pankreas ist von durchschnittlicher Gestalt, Läppchenzeichnung deutlich, Papille frei. Die Schleimhaut des Magendarmkanals läßt krankhafte Veränderungen nicht erkennen. Appendixgegend frei.

Am Bein zeigt sich in bezug auf die Muskulatur, daß die Farbe sich hier mehr der Norm nähert. Ganz blaß wird nur der Musculus sartorius gefunden, während der Adductor magnus von frisch roter Farbe ist.† Das Wesentliche des Falles läßt sich dahin zusammenfassen, daß eine fortschreitende degenerative Erkrankung der gesamten Körpermuskulatur bestanden und daß eben diese Erkrankung durch Atmungslähmung den Tod des Individuums verursacht hatte.

Die Muskelveränderung war schon makroskopisch sehr auffallend, es läßt sich immerhin sagen, daß die meistbenutzten Muskeln verhältnismäßig auch am stärksten erkrankt waren. So waren die respiratorisch beteiligten Muskeln von fast weißer Farbe, während die mehr geschonten Beinmuskeln weniger stark verändert befunden wurden. Leider war es aus äußeren Gründen unmöglich, die gesamte Muskulatur zu präparieren.

Histologisch mußte nach dem Ergebnis der Probeexcision der entsprechende Befund in allen Muskeln, wenn auch graduell verschieden, erwartet werden. An Färbungen wurden bei dem in Formalin fixierten Material die Hämtoxylin-Eosin-Färbung, die van Gieson-Färbung mit Eisenhämatoxylinvorfärbung und auch die Carminfärbung benutzt. Untersucht wurden Stücke aus Halsmuskeln, aus der Interkostalmuskulatur, aus dem Zwerchfell und aus verschiedenen Schenkelmuskeln. In sämtlichen Präparaten zeigte sich ein einheitlicher, wenn auch graduell recht verschiedenartiger Befund. Perivaskulär und im Bindegewebe fanden sich einige lymphatische Anhäufungen. Hier waren unscharf begrenzte ziemlich zeldichte Ansammlungen von Rundzellen vorhanden, welche einen völlig kreisrunden, stark mit Hämatoxylin gefärbten Kern bei verhältnismäßig schmalem Protoplasmasaum aufwiesen. Gegenüber der Probeexcision möchte ich hier ein

Zurücktreten der fibroblastischen Elemente in ihrer Zahl zu den lymphoiden Zellen feststellen. Sehr bemerkenswert ist das Vorhandensein der „hellen“ Muskelzellen. Es handelt sich um Muskelfasern, welche in ihrer Farbstoffaufnahme gegenüber den anderen zurückbleiben, die namentlich dort, wo ein sogenanntes Cohnheimsches Feld sichtbar wird, als einzelne oder auch gruppenförmig zusammenstehende Muskelfasern hell erscheinen. Im nach van Gieson gefärbten Präparat kommen stellenweise fast schachbrettartige Figuren zustande. Wo die Muskelfasern im Längsschnitt getroffen sind, zeigt sich in den hellen Zellen ein Undeutlichwerden, beziehungsweise ein Fehlen der Querstreifung, das Protoplasma bildet hier eine einheitliche, ungegliederte, nur schwach gefärbte Masse. Vielfach ist auch der Kern in diesen Muskelfasern nicht mehr zu sehen. In der Dicke zeigen sich auffallende Unterschiede, auch die gut gefärbten Muskelfasern sind dabei beteiligt, besonders das Auftreten einzelner, ungewöhnlich dicker Exemplare verdient es, hervorgehoben zu werden. —

Ob diese Muskelveränderung bei allen Fällen von sogenannter Myasthenie vorhanden ist, muß nach den vorhandenen Literaturangaben mit Bezug auf die hellen, oder wie man wohl sagen darf. Knoblauchschen Fasern dahingestellt bleiben, die lymphoiden Einsprengungen, die Weigert irrtümlich für Thymusmetastasen hielt, scheinen ein obligates Vorkommen zu sein. Was sie hervorruft, läßt sich auch nicht einmal in Form einer gut begründeten Hypothese ausdrücken. Gegen eine chemotaktische Attraktion durch ein verändertes Gewebe spricht anscheinend die zumeist perivaskuläre Anordnung. Am wichtigsten scheint noch in dieser Frage das Vorkommen ähnlicher oder gleicher Infiltrate beim Morbus Basedowii, sowie die mannigfachen, unter anderem auch von Bauer¹⁵⁾ gewürdigten Beziehungen der Myasthenie zur Basedowschen Krankheit. — Auch ein negatives Untersuchungsergebnis sei hier erwähnt, es wurde bei Prüfung des endokrinen Apparates gewonnen. Morphologische Veränderungen, die einen Hinweis auf eine Funktionsstörung gaben, fehlten hier, immerhin ist damit eine endokrine Störung keinesfalls auszuschließen. Von einer entsprechenden Untersuchung des Zentralnervensystems glaubte ich deshalb absehen zu dürfen, weil mehr als hinlängliche Untersuchungen mit völlig negativem Ergebnis bekanntlich vorliegen. — Es war im Rahmen meiner Arbeit im wesentlichen beabsichtigt, die Stellung der Myasthenie als endokrin bedingte, in manchen Fällen vielleicht symptomatische Muskelerkrankung zu stützen, nebenher wollte ich auf die auch diagnostisch wichtige Seite der Muskelveränderungen hinweisen.

Daß endokrine Störungen vorhanden waren, muß auch aus der pathologischen Physiologie des Falles, vor allem aus der Sklerodermie, deren Bedeutung von Patrzek eingehend gewürdigt ist, geschlossen werden. Wir wissen es beim Basedow und beim Diabetes, daß schwere Krankheitsformen auftreten können, ohne daß histologisch Veränderungen in der Schilddrüse oder dem Pankreas nachweisbar wären

Hier wird ohne weiteres eine jener endokrinen Störungen angenommen, für die ein Substrat mit den jetzigen Untersuchungsmethoden nicht nachweisbar ist.

Die oben geschilderten Muskelveränderungen entsprechen durchaus dem von Knoblauch beschriebenen Bild, nur in der Deutung der hellen Zellen, die ich als das Produkt einer Degeneration auffasse, weiche ich grundsätzlich von diesem Autor ab. Der Befund der hellen Zellen gehört zu den Tatsachen, bei welchen es zweckmäßiger erscheint, sie bis zum Auffinden eines erklärenden Umstandes einfach zu registrieren, als den Versuch irgendeiner hypothetischen Erklärung zu machen.

Wie bei anderen Systemerkrankungen der Muskulatur ist offenbar eine endokrine Störung übergeordnet. Hier handelt es sich um einen zusammenhängenden Komplex klinisch und auch im Wesen verwandter heredodegenerativer Störungen. Mit der Einreihung in diese große Krankheitsgruppe ist aber nur eine Klassifikation, nicht eine tiefere Erklärung gegeben.

Am Schluß noch einige Worte über die Nomenklatur. Oppenheim schreibt in seiner Monographie, nachdem er die zahlreichen Synonyma aufgezählt hat: . . . „aus dieser Vielheit geht hervor, daß ich keine der von mir gebrauchten Krankheitsnamen für einen recht treffenden und alles Wesentliche bezeichnenden halte. Diesen zu finden, bleibt der Zukunft vorbehalten.“

Ich habe an anderer Stelle¹⁶⁾ versucht, im Anschluß an Aschoff und G. B. Gruber¹⁷⁾ eine einheitliche Bezeichnungsform für die Systemerkrankungen der Muskulatur zu schaffen. Hinter den Sammelbegriff Myopathia wird durch hinzugefügte Eigenschaftswerte, welche anatomisch deskriptiv gewählt sind, eine kurze Beschreibung der vorhandenen Veränderungen gebracht. Auf diese Weise erscheint es möglich, klinisch kennzeichnende und vor allem auch didaktisch brauchbare Namen zu schaffen, die dabei nichts präjudizieren. Dieser Gesichtspunkt läßt mich für die Myasthenie folgenden Namen in Vorschlag bringen:

„Myopathia alba lymphoides (asthenica).“

Ich darf daran erinnern, daß für die Myositis ossificans mit Recht von G. B. Gruber die Bezeichnung Myopathia chronica osteoplastica vorgeschlagen ist, ferner daß ich gemeinsam mit Schenk den Versuch gemacht habe, den Krankheitsbegriff der Myopathia fibrosa retrahens und den der Myopathia dystrophica adiposa zu schaffen. Für die Kliniker dürfte es bei dem guten Ausbau der Symptomatologie im allgemeinen leicht sein, in der Diagnose so weit vorzudringen, daß anatomische Bezeichnungen gewählt werden können. Wenn aber einzelne Fälle zweifelhaft bleiben, dann wird

die Probeexcision in ihre Rechte treten, zumal da bei ihr nicht jene unangenehmen Zwischenfälle drohen, wie sie bei elektrodiagnostischen Untersuchungen gelegentlich vorkommen.

Literaturverzeichnis.

- ¹⁾ Oppenheim, Die myasthenische Paralyse. Berlin 1901. — ²⁾ Osann, Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. **19**, 526. — ³⁾ Virchow, Berl. klin. Wochenschr. 1894, S. 727; ibidem, 1898, S. 758. — ⁴⁾ Weigert, Neurol. Centralbl. 1901, S. 594. — ⁵⁾ Goldflam, Neurol. Centralbl. 1902, S. 105ff. — ⁶⁾ Knoblauch, Frankfurter Zeitschr. f. Pathol. **2**, 56. 1908. — ⁷⁾ Arnold, zitiert bei Knoblauch. — ⁸⁾ Koch, R., Münch. med. Wochenschr. 1919. (Nekrolog f. Knoblauch.) — ⁹⁾ Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten 1908 (5. Aufl.), S. 1172. — ¹⁰⁾ Marburg, Zeitschr. f. Heilkunde 1907. — ¹¹⁾ Borgherini, Neurol. Centralbl. 1907, S. 445. — ¹²⁾ Schuhmacher und Roth, Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1912, S. 746. — ¹³⁾ Froboese-Thiele und Leschcziner, Zeitschr. f. klin. Med. **86**, 391. — ¹⁴⁾ Markeloff, Arch. f. Psych. **49**, H. 2. — ¹⁵⁾ Bauer, Wien. Ver. f. Neurologie und Psychiatrie. Sitzung v. 9. I. 1917. (Nach dem Centralblatt für die ges. Psychiatrie und Neurologie.) — ¹⁶⁾ Schenk und Mathias, Berl. klin. Wochenschr. 1920, Nr. 24. — ¹⁷⁾ Gruber, G. B., Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. **27**, 784. — Ferner allgemeine Literaturangaben in Lewandowsky, Handbuch der Neurologie, Bd. II, S. 210. 1911 (bearbeitet von Lewandowsky).

Meningitis epidemica nach Nasenkorrektur.

Von

Dr. F. Schreiber und Dr. E. Goldberg.

(Aus der Chirurgischen und Neurologischen Abteilung des Allerheiligenhospitals
Breslau [Primärärzte: Prof. Dr. Tietze und Prof. Dr. O. Foerster].)

(Eingegangen am 8. November 1920.)

Für den Zusammenhang zwischen epidemischer Meningitis und Trauma erscheint uns folgender Fall bemerkenswert:

Der 32 Jahre alte Kaufmann J. K. stammt aus gesunder Familie und hat bis auf ein vor mehreren Jahren durchgemachtes Gesichtserysipel keine ernsteren Krankheiten gehabt. Er litt seit seiner Kindheit unter einer hochgradigen Verunstaltung seines Gesichts durch eine Höckernase. Bereits im Jahre 1910 wurde ein Stück des Höckers in einer Ohrenklinik durch extranasale Operation entfernt. Das kosmetische Ergebnis war jedoch unbefriedigend und angeblich schlechter als der ursprüngliche Zustand. K. war durch seine Nasendeformität in seinem geschäftlichen Fortkommen schwer beeinträchtigt und befand sich in erheblicher seelischer Depression, weil er wegen seines entstellten Gesichtes überall verspottet wurde; zuweilen trug er sich auch mit Suicidgedanken.

Am 9. IX. 1920 wurde K. intranasal von einem von uns (Dr. Schreiber) unter Leitungsanästhesie vom Foramen ovale aus operiert. Kyphektomie und totale Verkleinerung der Nase nach Joseph.

Es wird beiderseits dicht oberhalb des unteren Randes des dreieckigen Knorpels intranasal subcutan eingegangen und vom Knochen und Knorpelhöcker so viel fortgenommen, daß dieser nicht mehr prominent ist. Hierauf wird das Septum membranaceum durchtrennt und an dieser Stelle vom viereckigen Knorpel ein sektorförmiges Stück abgetragen, dessen breiteste Stelle vorn gelegen etwa 2 cm beträgt, und auf diese Weise das knorpelige Septum erheblich verkürzt, die Nasenspitze damit gehoben. Gleichzeitig wird vom dreieckigen Knorpel beiderseits ein Keil excidiert, welcher vorn etwa 1 cm breit ist und so die Nase in toto verkleinert. Hierauf wird die Haut nach intranasaler, subcutaner Ablösung über das neugebildete Nasengerüst nach oben so verschoben, daß sie sich faltenlos demselben anlegt. Das Septum membranaceum wird mit der Schleimhaut des knorpeligen Septums in entsprechender Stellung vernäht. Die Durchtrennung des Knochens erfolgte ausschließlich mit den von Joseph angegebenen feinen Sägen, die Blutung hielt sich in mäßigen Grenzen.

Einige Stunden nach der Operation begab sich K. nach Hause, wo er sich bis zum Abend nach der Aussage seiner Wirtsleute völlig beschwerdefrei befunden haben soll. Am nächsten Morgen wurde K. bewußtlos hier eingeliefert.

Es wird nun folgender Befund erhoben: Pupillen o. B., ebenso Augenbewegungen soweit ihre Prüfung möglich ist. Gesichtsausdruck maskenartig starr mit starkem Trismus. Hierdurch entsteht ein ausgesprochener Rissus sardonius. Star-

ker Opisthotonus. Sehnenreflexe sämtlich vorhanden, Knieschnen- und Achillesreflexe rechts lebhafter als links.

Kernig'sches Zeichen beiderseits stark positiv, ebenso lösen Kopfbewegungen Schmerzen und Abwehrreaktion aus. Sensibilität wegen dauernder tiefer Bewußtlosigkeit nicht zu prüfen. Die Nasengegend ist geschwollen und blaurot verfärbt, wie stets nach Eingriffen wie der oben geschilderte. Zeichen einer lokalen Infektion der Operationswunde sowie Druck- oder Klopfeschmerz an der Nase sind nicht nachweisbar. Temperatur 37,9°.

Die Lumbalpunktion ergibt einen trüben unter hohem Druck stehenden Liquor, der 12 Teilstriche Eiweiß und massenhaft Leukocyten enthält. Nonnesche Reaktion stark positiv, WaR. negativ. Wegen des an Tetanus erinnernden Gesichtsausdruckes werden sofort 20 A.-E. Tetanusantitoxin endolumbal injiziert. Die bakteriologische Untersuchung des Liquors ergibt weder aerob noch anaerob wachsende Keime. Intravenös erhält K. 20 ccm einer 30 proz. Urotropinlösung.

Nachts sehr unruhig. K. erhält Campher und 0,01 Morph. mur. Am nächsten Tage erneute Lumbalpunktion, bei der 30 ccm Liquor abgelassen werden. Im Sediment wieder massenhaft Leukocyten teilweise schon in Zerfall begriffen, wieder Eiweißvermehrung (15 Teilstriche). Züchtung von Erregern aus dem Punktat gelingt wieder nicht.

Nachmittags geringe Besserung. Pat. schlägt auf Anruf die Augen auf. Fütterung mit Schlundsonde wird möglich, da der Trismus nachgelassen hat. Sonst Befund unverändert. Sehr deutlicher Kernig und positives Brudzinkisches Zeichen. Urotropin wie oben intravenös.

15. IX. Unter täglichen ergiebigen Lumbalpunktionen tritt eine weitere geringe Besserung ein. Nahrungsaufnahme wird möglich, das Sensorium wird frei, so daß K. heute ganz geordnet spricht. Die Nase zeigt nur die übliche Schwellung und Sugillation. Im Abstrich aus der Nase findet sich *Staphylococcus albus*. Keine Zeichen von Entzündung im Operationsgebiet. Tägliche Injektion von Urotropinlösung intravenös, außerdem auch 1,5 Urotropin per os. Im Blutbild 10 800 Leukocyten, sonst normaler Blutbefund. Die Nackenstarre, Kernig und Brudzinski bestehen unverändert fort. Der Eiweißgehalt des Liquors ist auf 6 Teilstriche zurückgegangen.

18. IX. Heute gelingt im Liquor der Nachweis gramnegativer, meist extracellulär, aber auch intracellulär liegender Diplokokken. Diese wachsen nicht auf Agar, säuern Maltose- und Traubenzuckernährböden, verändern Lävulose nicht. Von polyvalentem Meningokokkenserum wird die Kultur agglutiniert und der Titer 1 : 1000 erreicht.

21. IX. Noch immer ziemlich hohe Temperaturen. Es werden 40 ccm trüben Liquors, der unter hohem Druck steht entleert. Anschließend endolumbale Injektion von 20 ccm Meningokokkenserum Merck. Im Liquor 6 Teilstriche Eiweiß, reichlich Leukocyten und Meningokokken.

22. IX. Wiederholung der Lumbalpunktion mit anschließender Meningokokkenseruminjektion. Heute keine Meningokokken im Punktat nachweisbar. Das Fieber ist abgefallen.

24. IX. Wieder über 39° Temperatur. Lumbalpunktion und endolumbale Meningokokkenseruminjektion. Im Lumbalpunktat Abnahme des Zellgehaltes, keine Meningokokken.

Seither trat Fieber nicht mehr auf. Vom 27. IX. wurde auch Urotropin nicht mehr intravenös gegeben.

30. IX. Bei sehr gutem Allgemeinbefinden, Fehlen jeder Nackensteifigkeit oder anderer meningitischer Symptome wird erneut lumbalpunktiert: Im Liquor

3 Teilstriche Eiweiß, Nonne positiv, einige Leukocyten und 12—15 Lymphocyten, keine Meningokokken.

12. X. Klinisch ist K. völlig geheilt. Das kosmetische Ergebnis ist ein recht gutes. Zur Kontrolle wird K. nochmals lumbalpunktiert. Im Liquor 1 Teilstrich Eiweiß, Nonne: negativ, 1—2 Lymphocyten, keine Meningokokken.

Das hygienische Institut der Universität Breslau übernahm in liebenswürdiger Weise die Untersuchung dieses Liquors und teilte am 29. X. folgendes Ergebnis mit:

Die Kultur wurde durch polyvalentes Meningokokkenserum bis 1 : 200 agglutiniert und erwies sich auf den Lingsheimschen Nährböden als echter Meningokokkus.

Der Liquor vom 12. X. agglutinierte den Patientenstamm und den Sammlungsstamm des Instituts 1 : 80, das Patientenserum agglutinierte beide Stämme 1 : 160.

Das Lumbalpunktat präcipitierte das Antigen aus dem Patientenstamm und aus dem Sammlungsstamm 1 : 8 das gleiche Verhalten zeigte das Patientenserum.

Es handelt sich im vorliegenden Falle demnach um eine 18 Stunden nach einer kosmetischen Operation an der Nase foudroyant einsetzende schwerste Cerebrospinalmeningitis, als deren Erreger am 11. Krankheitstage einwandfrei der Meningococcus intracellularis nachgewiesen werden konnte. Die Behandlung bestand in ergiebigen Lumbalpunktionen — es wurden im ganzen 500 ccm Liquor entleert — ferner in täglichen intravenösen Urotropininjektionen und vom Augenblicke des Nachweises der Erreger an in endolumbaler Serumbehandlung mit Meningokokkenserum Merck, wovon im ganzen 60 ccm injiziert wurden. Klinisch geheilt ist die Meningitis in 20 Tagen. Im Liquor waren noch nach mehr als 4 Wochen Agglutinine und Präcipitine nachweisbar. In Anbetracht der Häufigkeit intranasaler Operationen, besonders am Septum, stellt unser Fall eine glücklicherweise sehr seltene Komplikation dar. Offenbar war K. Meningokokkenträger; die geringe Erschütterung, die die Operation mit sich brachte — es wurden Hammer und Meißel überhaupt nicht benutzt! — und die unvermeidliche Eröffnung von Venen im Naseninnern hat für die Aktivierung der Erreger und ihre Ausbreitung günstige Verhältnisse geschaffen. Eine Verletzung der Siebbeinzellen oder anderer Nasennebenhöhlen und dadurch direkte Fortleitung einer Wundinfektion auf die Hirnhäute erscheint ausgeschlossen, da die Operation nur im vorderen Teile der Nase stattfand.

Über den Zusammenhang zwischen Trauma und epidemischer Meningitis finden sich in der Literatur nur sehr spärliche Angaben: Oppenheim¹⁾ erwähnt in seinem Lehrbuch einen von Michaelis veröffentlichten Fall; Weichselbaum²⁾ schreibt im Handbuch der pathogenen Mikroorganismen: „Es können aber auch leichtere Traumen, wie Kontusionen des Schädels (durch Schlag, Stoß, Sturz) eine disponierende Rolle spielen, in der Art, daß die von der Nasenhöhle aus an die Stelle der Verletzung gelangenden Entzündungserreger sich daselbst viel leichter zu vermehren imstande sind, als an normalen

Stellen, und daß sie von da aus, falls das Trauma nicht schon die Hirnhäute selbst auch betroffen hatte, in letztere, und zwar in reichlicher Menge verschleppt werden können.“ Diesen Entstehungsmechanismus muß man auch im vorliegenden Falle vermuten, wobei die Geringfügigkeit des Traumas besonders bemerkenswert erscheint.

In Anbetracht der Häufigkeit des Vorkommens von Meningokokken im Nasenrachenraum Gesunder — Kutscher³⁾ fand bei 56 nicht an epidemischer Meningitis Leidenden oder mit solchen Kranken in Berührung getretenen Soldaten 4 Meningokokkenträger — ist es merkwürdig, daß Meningitis nach Nasenoperationen nicht häufiger beobachtet worden ist. Gibt es nun Mittel, sich vor einer derartigen bedrohlichen Komplikation zu schützen? Nach Isaac⁴⁾ ist es möglich, schon durch viermalige Spülung mit $\frac{1}{2}$ proz. Eukupinlösung den Nasenrachenraum zu entkeimen. Ferner gibt die vorherige Untersuchung des Blutserums auf Agglutinine einen gewissen Anhalt für das Vorhandensein von Meningokokken im Nasenrachenraum, wobei allerdings nur der positive Ausfall der Reaktion beweisend ist. Gerade bei den kosmetischen Operationen wird sich aber stets eine Vorbehandlung mit Eukupin durchführen lassen; ganz unmöglich wird auch sie eine postoperative Meningitis epidemica nicht machen.

Bemerkenswert erscheint bei unserem Falle der günstige Ausgang trotz des stürmischen und perakuten Beginnes. Unser Fall verdient durchaus die Bezeichnung einer Meningitis epidemica siderans, für die Oppenheim in seinem Lehrbuch, wie auch andere Autoren, zuletzt Meier⁵⁾, eine sehr schlechte Prognose stellt. Für die Behandlung hat unser Fall neue Gesichtspunkte nicht ergeben.

Literaturverzeichnis.

- ¹⁾ Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten, 6. Auflage, S. 1008. — ²⁾ Weichselbaum, Im Handbuch der pathogenen Mikroorganismen. Bd. III, S. 392. 1903. — ³⁾ Kutscher, Dtsch. med. Wochenschr. 1906, Nr. 27. — ⁴⁾ Isaac, Dtsch. med. Wochenschr. 1917, Nr. 31. — ⁵⁾ Meyer, Zeitschr. f. ärztl. Fortbild. 1920, Nr. 19.

Die Philosophie des Als-Ob in ihrer Anwendung auf den Begriff des Bewußtseins und des Unbewußten.

Von
W. Vix (Darmstadt).
Nervenarzt.

(Eingegangen am 12. November 1920.)

Seit einigen Jahren ist in der Philosophie eine Betrachtungsweise, wenn auch nicht von Grund auf neu eingeführt, so doch wissenschaftlich eingehend begründet worden, die von ihrem Hauptverfechter, dem Hallenser Philosophen Vaihinger, als Philosophie des Als-Ob¹⁾ bezeichnet wird. — Sie geht von folgenden Grundgedanken aus:

Schon von alters her macht sich das wissenschaftliche Denken die Tatsache zunutze, daß selbst als falsch erkannte Voraussetzungen, bewußte Fiktionen, in bestimmten Fällen zu richtigen Ergebnissen führen können. Sie sind demnach prinzipiell verschieden von den Hypothesen. Diese haben die Wahrscheinlichkeit der Richtigkeit für sich und sind streng logisch aufgebaut. Freilich können sich mit dem Fortschreiten der Wissenschaft auch solche lange Zeit für richtig gehaltene Hypothesen als Fiktionen erweisen, wenn sie mit neueren Beobachtungen nicht mehr logisch vereinbar sind. Es sei nur an die Erschütterung gedacht, die die alte Äther- und Atomtheorie erfahren hat. — Weder die Natur- noch die Geisteswissenschaften sind frei von solchen Fiktionen und die am strengsten logisch aufgebaute, die Mathematik, kann sie am wenigsten entbehren.

Die Berechtigung zum Gebrauch solcher Fiktionen erhellt, abgesehen von ihrem praktischen Nutzen, ihrer „Rechnungsergiebigkeit“, aus der Auffassung Vaihingers vom Sinn des logischen Denkens: „Die logischen Prozesse sind ein Teil des kosmischen Geschehens und haben zunächst nur den Zweck, das Leben der Organismen zu erhalten und zu bereichern; sie sollen als Instrument dienen, um den organischen Wesen ihr Dasein zu vervollkommen, sie dienen ferner als Vermittlungsglieder zwischen den Wesen.“ Die Vorstellungswelt ist kein Abbild der Wirklichkeit. Schon die elementaren Empfindungen sind „bloße Maßstäbe, um die Veränderungen der Wirklichkeit zu messen“. Die Erkenntnis selbst ist gewissermaßen nur ein Nebenprodukt des logischen Denkens. Praktisch kann allerdings die Vorstellungswelt

als Abbild der Wirklichkeit angesehen und vom Logiker in diesem Sinne benutzt werden, während der Erkenntnistheoretiker sie für fiktiv ansehen muß. Eigentliche Fiktionen in unserem strengen Sinne sind aber nicht solche erkenntnistheoretisch der Wirklichkeit widersprechende bzw. von ihr abweichende Vorstellungen, sondern die auch in sich selbst widerspruchsvollen.

Wenden wir uns nun dem Bewußtseinsbegriff zu. Als Führer wählen wir uns zunächst Wundt²⁾, wie er zusammenfassend in seinem Werke „Sinnliche und Übersinnliche Welt“ den Begriff des Bewußtseins analysiert. Er weist darauf hin, daß das Wort Bewußtsein „eine Neuschöpfung unserer Sprache ist“ und eine glückliche Übersetzung des lateinischen *Conscientia* durch Christian Wolff darstellt. Hierdurch wurde der allgemeine psychologische Begriff Bewußtsein von dem moralischen Begriff Gewissen getrennt, — ein ganz besonderer Vorzug unserer Sprache. — Der Begriff des Wortes Bewußtsein selbst wird ebenfalls als verhältnismäßig neu, nämlich „kaum weiter als auf Leibniz zurückgehend“ bezeichnet. Er bezieht sich auf „die uns unmittelbar gegenwärtigen seelischen Inhalte“. Ihre wesentlichen Eigenschaften sind ihre Klarheit und die Verbindungen, in denen sie miteinander stehen. Wundt führt nun weiterhin aus, wie neben diesen Eigenschaften den Bewußtseinsinhalten keine weiteren, speziell das Bewußtsein ausmachende Eigenschaften zukommen. Namentlich verwirft er die oft gebrauchte Darstellung des Bewußtseins als einer Bühne, auf der die Vorstellungen wie Schauspieler auftauchen, kämen und gingen. Die Vorstellungen sind ja auch keine fertigen, abgeschlossenen Gebilde, die das Bewußtsein als selbständiges seelisches Vermögen bewußt macht, sie sind vielmehr wie alles Seelische ein fortwährendes Geschehen, nichts Beharrendes. Diesem seelischen Geschehen haftet eben die Eigenschaft des Bewußtseins fest an. Nur insofern sie bewußt sind, existieren die seelischen Vorgänge für uns unmittelbar überhaupt. — In gleichem Sinne spricht sich Ziehen³⁾ aus: „Unser Bewußtsein ist nur eine Abstraktion, unsere Ideenassoziation mit ihren Empfindungen und Vorstellungen ist das Bewußtsein selbst.“

Mit dem seelischen Geschehen untrennbar verbunden ist das Bestehen von Verbindungen der seelischen Elementarvorgänge untereinander. Je zahlreicher und vielfacher diese Verbindungen untereinander sind, um so klarer ist der Grad des Bewußtseins. Diese Auffassung führt zum Begriff der Aufmerksamkeit. Sie ist nach Wundt⁴⁾ der „durch eigentümliche Gefühle charakterisierte Zustand, der die klarere Auffassung eines psychischen Inhaltes begleitet“. Nur für einen kleinen Umfang von Vorstellungen besteht zu gleicher Zeit ein Maximum von aktuellen Verbindungen. Diese Anzahl von Vorstellungen, die im allgemeinen auf 6 festgesetzt wird, befindet sich im Blickpunkt

der Aufmerksamkeit. Hier läßt sich der Vergleich mit dem Blickfeld des Auges schwer umgehen, um das Verhältnis zwischen Apperzeption (= Aufmerksamkeit) und Perzeption (= dunkler bewußter Wahrnehmung) zu schildern. Die perzipierten Vorstellungen und Gefühle befinden sich je nach ihrem Klarheitsgrad, der Zahl ihrer aktuellen Verbindungen, mehr oder weniger weit nach der Peripherie des Blickfeldes zu. Wohl bemerkt handelt es sich hier um einen Vergleich. Auch Wundt selbst kann das Wort „Bewußtsein“ nicht entbehren, wenn er den Begriff auch soweit auflöst, daß er in Elemente zerfällt, in deren jedem einzelnen er als solcher nicht mehr anzutreffen ist. Erst durch ihre Verbindung untereinander wird er synthetisch wieder hergestellt. Man muß zu der Auffassung kommen, daß es sich bei Wundt im Gebrauch des Wortes Bewußtsein somit um ein Symbol, eine Abbréviatur zur Vermeidung weitschweifiger Wiederholungen und Erklärungen handelt.

Der Grad des Bewußtseins ist aber nach Wundt „weniger von dem Umfang der Verbindungen, als von dem Verhältnis zu bestimmten dominierenden und relativ konstanten Inhalten abhängig“. Diese sind „jene Gruppe psychischer Inhalte, die wir mit dem Worte ‚Ich‘ zusammenfassen, und die ,obgleich sie nicht alle inneren Erlebnisse begleitet, doch immer wieder in den Vordergrund tritt, wo wir irgend zum Handeln angeregt werden“. — Die Selbstbeobachtung bestätigt denn auch dieses Immerwiederauftauchen und Anklingen des Ich-Komplexes. Dies wird verständlich, wenn wir bedenken, daß das Ich zu den meisten Gedankengängen in enger assoziativer Verbindung steht und daß es namentlich von den mannigfaltigen körperlichen Empfindungen aus, die unsere Wahrnehmungen begleiten, beständig geweckt wird. All die vielerlei Spannungszustände in unserer Muskulatur, der mimischen, der der Sinnesorgane, der Gliedmaßen und der Zirkulations- und Atmungsorgane, die beständig durch unsere Wahrnehmungen als Reize ausgelöst werden und auch unsere Gedankengänge begleiten, sind eng verbunden mit der Ich-Vorstellung; ganz besonders aber unser Handeln. Auf dem Vorwiegen dieser Muskelempfindungen beruhen die Storchschen Anschauungen von der Myopsyche im Gegensatz zur Pathopsyche, den reinen Sinnesempfindungen. Auf der Verarbeitung dieser Sinnesempfindungen zusammen mit den Muskelempfindungen beruht zunächst der Aufbau unseres Weltbildes. Die Eigenschaften, die wir den Dingen zuschreiben, sind um so objektiver, je mehr dabei unsere Muskeltätigkeit bei der Wahrnehmung mitwirkt und mitempfunden wird. Somit ist die objektivste die Tastwahrnehmung. Eingehend setzt Storch dann noch die Rolle auseinander, die die Myopsyche beim Zustandekommen der Zeit- und Raumvorstellung spielt. Somit begegnen wir demnach beständig mit Muskelempfindungen, also körperlichen, zusammenhängenden Vor-

stellungen und Wahrnehmungen, womit das beständige Anklingen des Ich-Komplexes direkt verbunden ist. — In ähnlichen Gedankengängen bezüglich der Muskeltätigkeit bewegt sich neuerdings Ruckhaber⁶⁾, der speziell auf die Bedeutung der Augenmuskeln bei den Denkvorgängen hinweist. Einer ähnlichen Beobachtung werden wir später auch bei einem anderen Autor gedenken.

Der Ich-Komplex ist auch für Ebbinghaus⁷⁾ „bei weitem die herrschendste Vorstellung des Seelenlebens“, die „nur in Fällen starker Inanspruchnahme der Seele“, bei „Selbstvergessenheit, Versunkenheit, Verzücktheit der Seele“ fehlt. Seele ist ihm alles bewußte seelische Geschehen. Der im Grunde genommen wechselnde Ich-Komplex ist aber nur ein Teil davon, der sich von den die Außenwelt ausmachenden Vorstellungskomplexen nicht einmal scharf abtrennen läßt. Auch für Ebbinghaus läßt sich aus der Einheit des seelischen Geschehens, die in viele Einzelheiten zerfällt, diese Einheit ebensowenig als Bewußtsein an sich absondern „wie der organische Leib von seinen Teilen“. Diese Einheit entspräche unserem rätselhaften Bewußtseinsbegriff.

Diese Ausführungen enthalten ungefähr das Wesentliche, was die normale Psychologie vom Begriff des Bewußtseins lehrt. — Wenn es auch für deren Zwecke ausreichen mag, so bleiben doch viele Beobachtungen aus der Psychopathologie und selbst aus dem Alltagsleben, soweit man noch nicht von Krankhaftem, sondern höchstens Ungewöhnlichem sprechen kann, unberücksichtigt. So spricht sich denn auch Bleuler⁸⁾ in seinem Lehrbuch der Psychiatrie unumwunden dahin aus, daß man mit der Herbartischen Erklärung, das Bewußtsein sei die Summe aller wirklichen oder gleichzeitig gegenwärtigen Vorstellungen, in der Psychopathologie nichts anfangen könne. Unterscheidungen zwischen bewußten und unbewußten psychischen Vorgängen seien nicht zu entbehren. Er vertritt den Standpunkt, daß es unbewußt psychische Vorgänge gebe, die sich von den bewußten nur durch den Mangel der Bewußtseinsqualität unterscheiden. Jede beliebige Funktion könne sowohl bewußt als auch unbewußt ablaufen. Eine Vorstellung von dem Verhältnis zwischen bewußt und unbewußt könne man sich am besten machen, wenn man annehme, daß eine Funktion dann bewußt werde, wenn sie direkt mit dem Ich-Komplex assoziativ verbunden wird. Ist sie es nicht, so läuft sie unbewußt ab. Mit dieser Auffassung, die sich schon an Freud⁹⁾ anlehnt, sind wir bei diesem zur Zeit populärsten Verfechter des Begriffes des Unbewußten in der Psychologie und Psychopathologie angelangt. Seine Anschauungen entsprechen den nach Bleuler zitierten. Er stellt sie aber folgendermaßen dar: In der menschlichen Psyche befinden sich zwei gesonderte Gebiete, das des Bewußten und das des

Unbewußten. Zwischen beiden waltet eine ebenfalls unbewußte Tätigkeit, die Zensur, die verhindert, daß gewisse Inhalte des Unbewußten, wenigstens in unveränderter Gestalt, in das Bewußtsein gelangen. Wir treffen hier Anschauungen, die den Wundtschen und denen der Vertreter der ersten Gruppe gerade entgegengesetzt sind.

Sehr bemerkenswert sind die Ausführungen über „die Phasen des Bewußtseinsaktes“ des Freudanhängers Hollos¹⁰). — Er geht aus von dessen Auffassung, daß das Bewußtsein „ein Sinnesorgan für die Wahrnehmungen der objektiven Reize und eines Teiles der Denkvorgänge“ sei. (Freud, Traumdeutung, 4. Aufl., S. 447.) Dieses „Sinnesorgan“ hat nach Hollos gleichsam zwei Sinnesoberflächen, deren eine den Wahrnehmungen, deren andere den vorbewußten Denkvorgängen zugewandt ist. „Die Helligkeit des Bewußtseins setzt eine Fähigkeit zur Besetzung beider Wahrnehmungsflächen voraus.“ Bei ausschließlicher Besetzung des einen Wahrnehmungsaktes wird subjektiv das Selbstbewußtsein entsprechend verdunkelt. Das volle Selbstbewußtsein setzt ein Optimum des Verhältnisses voraus. Der Anfang und das Ende einer Assoziationsreihe stehen diesem Optimum am nächsten, während die Zwischenglieder mehr oder weniger unbewußt bleiben können. Hollos benutzt offenbar als Kriterium des erhaltenen Bewußtseins das Erinnerungsvermögen für die psychischen Inhalte der betreffenden Zeiten. Hierauf wird später bei der Besprechung der Methode der Untersuchung des Bewußtseins nochmals zurückgekommen werden müssen.

Bei längerem Assoziieren fehlt nach Hollos die äußere Wahrnehmung. Die ganze psychische Energie ist gleichsam gebunden und ist ohne Verhältnis zum Ich, das augenblicklich eigentlich nicht existiert. In diesem Falle, der Versunkenheit, fehlt das Bewußtsein.

Die unbewußte Zielvorstellung des Wachseinwollens begünstigt das Immerwiedereintreten des Bewußtseinszustandes zuungunsten des Zustandes des unbewußten Assoziierens, ebenso wie umgekehrt die Zielvorstellung des Einschlafenwollens das Einschlafen begünstigt. — Diese Auffassung ist dem Begriff der Zensur Freuds nahe verwandt und erinnert auch an die Zielvorstellung und Konstellation anderer Psychologen. — Beispiele für Bewußtseinsstörungen durch Vorwiegen einer seiner beiden Bewußtseinsphasen sind nach Hollos Tagträumerei, katatoner Stupor und tiefe Depression beim Versunkensein in die Assoziationsreihe einerseits und die Hypermetamorphose in der Manie beim Vorherrschen der Wahrnehmungsreihe andererseits. Im ersteren Falle ist der Blick in's Unendliche gerichtet, also gegen optische Reize abgeschlossen, im zweiten wird er lebhaft von einem Gegenstand dem anderen zugewandt. Wir finden somit hier Anklänge an die Storchschen Anschauungen von der Myopsyche.

Dem Unbewußten wird von der Freudschen Richtung ebenso wie dem Bewußtsein, ja vielleicht in noch höherem Grade, Aktivität zugeschrieben, es wird personifiziert: Das Unbewußte zieht gewisse Inhalte an sich.

In die Abfassung dieser Arbeit fällt die Auseinandersetzung zwischen Bleuler und Kretschmer^{11) 12) 13)} über den Begriff des Unbewußten. Sie zeigt, wie nützlich es ist, die Frage auch vom philosophischen Standpunkte aus zu behandeln.

In seiner Erwiderung gegenüber den Angriffen Bleulers stellt Kretschmer fest, daß er in allem Sachlichen im wesentlichen mit Bleuler übereinstimme, im Begrifflichen bestünde nur eine ernsthafte Differenz, sie betreffe die Beziehung der Begriffe Seele und Bewußtsein. Kretschmer neigt hierbei offenbar mehr zu der Ziehenschen Auffassung, die Bewußtsein und Seele gleichstellt. Er ist der Ansicht, daß vieles, was man im bequemen praktischen Tagesgebrauch als das Unbewußte bezeichnet, trotzdem ruhig unter dem Begriff Seele bleiben könne, weil es bei scharfem Zusehen gar nicht absolut unbewußt, sondern nur dunkel und zeitweise minderbewußt sei. Er gibt auch zu, daß man fehlende Glieder in der psychischen Kausalkette als etwas Psychisches denken solle. Dann bezeichnet er den Begriff des Unbewußten als bunt, er habe innere Reibungen, könne aber, weil er handlich und praktisch sei, doch verwandt werden. Diese Auffassung entspricht nun durchaus der Vaihingerschen Als-Ob-Betrachtung. Die Erkenntnis wird durch Einführung des Bewußtseinbegriffes vorerst direkt nicht gefördert, aber es ist wertvoll, eine Ordnung und logische Anschaulichkeit, den Schein der Begreiflichkeit der Phänomene, in das Tatsachenmaterial zu bringen. Von ihm gilt was Flügel*) über die Fiktion des Allgemeinbegriffes sagt: „Die logischen Begriffe sind in Wirklichkeit niemals fertige, abgeschlossene Vorstellungen, sondern mehr Forderungen an das Denken, logische Ideale, welche, je höher die Abstraktion getrieben wird, dem Denken um so mehr Zwang auferlegen.“ Vielleicht will aber auch Bleuler das Gleiche sagen, wenn er die Lehre vom Unbewußten (S. 81 l. c.) eine begriffliche Abgrenzung nennt, die ihre sehr guten theoretischen und praktischen Gründe hat. Da praktische Gründe Zweckmäßigkeiten sind, so begegnen wir auch hier wieder dem Gedanken der Fiktion. Freilich scheint das Bleuler nicht in dem unumwundenen Sinne zuzugeben wie Kretschmer. Es gibt eben, wie Vaihinger gezeigt hat, verschiedenerlei Arten von Fiktionen. Nicht allein darüber ist ein Streit möglich, ob überhaupt eine Hypothese oder eine Fiktion vorliegt, — für Goethe war die Urform der Pflanze eine Hypothese, für Schiller eine Fiktion, — sondern auch darüber, um was für eine Art von Fiktion es sich handelt. Es

*) Zitiert nach Vaihinger, Phil. d. Als-Ob.

kann etwa bei dem einen Autor eine rein sprachliche Zusammenfassung von Phänomenen, eine „Nominalfiktion“, vorliegen, während der andere aus den Phänomenen eine besondere Qualität oder ein seelisches Vermögen, das Unbewußte, aber auch mit der bewußten Absicht eine Fiktion zu bilden abstrahiert.

Zur Auseinandersetzung Bleuler-Kretschmer hat auch Bumke¹⁴⁾ das Wort ergriffen. Für ihn entsteht das Problem mit der Annahme, daß „die bewußt psychische Reihe durch unbewußte Glieder nicht nur unterbrochen, sondern verändert, beeinflußt und weitergeführt wird“. Dieser Annahme aber schließt er sich nicht an. Zunächst besteht er überhaupt nicht darauf, mit Bleuler „die psychische Kausalkette vollständig zu haben“, und läßt cerebrale, nicht psychische Prozesse als Zwischenglieder gelten. Er weist dabei darauf hin, daß die Frage, ob cerebral oder psychisch für diese unbewußten Vorgänge untergeordnet sei. Weiterhin bestreitet er aber, daß die meisten sog. unbewußten psychischen Vorgänge, das unbewußte Denken und Fühlen, wirklich ganz unbewußt seien. Sie seien eben eigentlich doch bewußt oder nur dunkler bewußt. Die psychologische Analyse, namentlich der Gefühle, sei so schwer, daß vieles sich kaum oder gar nicht in Worte fassen lasse, und deshalb für viele Menschen den Charakter des Unbewußten habe. „Der Laie nennt eben bewußt, was im Bewußtsein nicht vom Wort getragen wird, und sein Unterbewußtsein fällt im wesentlichen mit dem zusammen, was wir als Gefühlspsychologie bezeichnen.“ Bumke erblickt gerade hierin einen neuen wichtigen Gesichtspunkt. — Bumke wendet sich mit Schumann gegen die „Rationalisierung des Unbewußten“. Die Lehre vom Unterbewußten ist ihm eine jetzt überwundene Phase, in der er keinen Nutzen mehr erblickt.

Bumke läßt somit den Begriff des Unbewußten auch als Fiktion, da jetzt abgetan, nicht mehr gelten. Für das Bewußtsein nimmt er aber doch „Stufen“ an und behält das Bild vom Blickfeld des Bewußtseins bei. Die Begriffe psychisch und bewußt scheinen sich bei ihm völlig zu decken. An Stelle von „unbewußt“ träte dann vielleicht „dunkler bewußt“.

Als Gegner des Begriffes des Unbewußten erweist sich auch Lewin¹⁵⁾: „Der Begriff des Unbewußten ist unwissenschaftlich, da keinerlei positive Kriterien angebbar sind, die ihn vom Bewußten unterscheiden.“ Daß auch für das Bewußte solche positive Kriterien fehlen, sich wenigstens nicht in Worte fassen lassen, ist in unserer Arbeit schon gezeigt worden. Lewin will das Bewußtsein nicht als vom seelischen Geschehen trennbar aufgefaßt haben. Nicht einmal im Sinne einer Fiktion sei diese Ansicht (Abtrennbarkeit des Bewußtseins vom seelischen Geschehen) brauchbar, „weil sie die Tatsachen nicht für, sondern

gegen sich hat“. — Dieser letztere Einwand entspricht nun aber nicht dem Wesen der Vaihingerschen Fiktion: sie kann sogar Tatsachen gegen sich haben, wenn sie nur sonst brauchbar ist. Nach Lewin darf man „den Begriff des Bewußtseins nicht indentifizieren mit der Fähigkeit des Subjekts, sich eines Vorganges bewußt zu sein. Aus der Kompliziertheit und Fülle des jeweiligen Erlebens steht dem Subjekt immer nur ein bestimmter Ausschnitt zur Verfügung, ist bewußt; wenn ihm aber irgendwelche Vorgänge nicht zum Bewußtsein kommen, so ist es noch kein Beweis dafür, daß sie sich nicht doch im Bewußtsein abgespielt haben.“ Diese Stelle ist etwas schwierig. Es ist kein rechter Unterschied zu erkennen zwischen dem „sich eines Vorganges bewußt sein“ und dem zur Verfügung stehen eines bestimmten Ausschnittes aus einem Erlebnis, wenn man nicht das ganze Erlebnis als dunkel, den Ausschnitt als klarer bewußt auffassen will, wobei man an den Vergleich mit dem Blickfeld denken muß. „Zur Verfügung stehen“ kann auch so viel bedeuten als leicht erinnerbar. Nicht zum Bewußtsein kommende Vorgänge, die sich aber doch im Bewußtsein abgespielt haben, kann man sich aber doch kaum anders als „vergessen“ oder „verdrängt“ vorstellen und muß schon dagegen ankämpfen, daß sich einem dann nicht der so handliche Begriff des Unbewußten aufdrängt. Für Lewin ist das Minderbewußte kein Quantitätsunterschied, sondern ein qualitativer. Das leuchtet ein, aber am besten ist es doch zu charakterisieren, wenn man die quantitative Bezeichnung einstweilen wenigstens beibehält: wenn Lewin „das Unklare“ sagt, so tut er schließlich doch das Gleiche, indem er einen negativen, also quantitativen Ausdruck gebraucht. Das Minderbewußte kann eben doch nur am Bewußten gemessen werden.

Im Gesamterlebnis setzt Lewin an Stelle der Kausalen die Erlebniszusammenhänge, die nur einfühlbar sind. Er findet in den Erlebniszusammenhängen nur „außerbewußte Bedingungen, Begleit- und Folgeerscheinungen“, aber keine Kausalglieder und polemisiert gegen Bleulers Suchen nach kausalen Zusammenhängen.

In der Diskussion setzt sich Liepmann dafür ein, daß man, um Umständlichkeiten in der Darstellung seelischer Vorgänge zu vermeiden, den „Hilfsbegriff des Unbewußten“ beibehalten solle. Er hält demnach diese Fiktion für wertvoll.

In seinem Vortrag zur „Psychologie der Besonnenheit“ sagt Schweninger¹⁶⁾: „Erkenntnis vom lebendigen seelischen Geschehen ist ohne alle Theoretisierung möglich und notwendig durch einfühlendes Verstehen und synthetische Behandlung der ganzen innerlich bewegten Lebendigkeit.“ Er trennt von dem aktuellen ein virtuelles Bewußtsein „als dauernde konstante Strömungen gleichsam in einer anderen seelischen Schicht, im seelischen Hintergrund“. Das Wörtchen „gleich-

sam“ macht auch hier diese Auffassung oder doch den Vergleich zu einer Fiktion. Der „seelische Hintergrund“ dürfte sich doch mit dem Un- oder Unterbewußten der meisten Autoren decken.

Selbst da, wo das Bestreben besteht, Theoretisierungen auszuscheiden, begegnen wir also Fiktionen. Unsere Logik und Sprache sind eben so durchtränkt von ihnen, daß wir ohne sie nicht in der Lage sind, weder uns selbst, noch anderen etwas klarzumachen. Diese Tatsache führt aber dann zu Mißverständnissen und Aneinandervorbeireden, wenn die Fiktionen in der Diskussion nicht als solche erkannt werden.

Aus diesem Grund scheint mir die Einführung nicht nur des Begriffes, der ja offenbar schon länger vorhanden ist, sondern besonders auch der Bezeichnung Fiktion in die Psychiatrie fruchtbar zu sein. Wir sind ja alle gewohnt, täglich mit fiktiven Begriffen bewußt zu arbeiten: die freie Willensbestimmung in der Gutachtertätigkeit z. B. ist für uns ja nur als Fiktion annehmbar.

Betrachten wir uns nun einmal die Wege, auf denen das Bewußtsein untersucht werden kann.

Unmittelbare Beobachtungen können nur unsere Selbstbeobachtungen als eigenes Erlebnis sein. In anderen Individuen läßt sich das Bewußtsein nur aus indirekten Anzeichen vermuten. Wer also in den Tieren, wie Descartes, nur Automaten erblicken wollte, würde schwer zu widerlegen sein. Aber auch den Ergebnissen der Selbstbeobachtung stehen theoretische Bedenken entgegen. Untersuchungsobjekt und -objekt sind identisch. Der gleiche Akt soll zu gleicher Zeit sich selbst beobachten und von sich selbst beobachtet werden. Darin liegt neben anderen Schwierigkeiten die Notwendigkeit, daß das Bewußtsein nur als sich selbst beobachtendes, also in einem ganz speziellen Fall, beobachtet werden kann.

Der natürliche, durch diese Obervorstellung unbeeinflusste Gedankenablauf kann nicht beobachtet werden. Es ist dies ein von den Philosophen gemachter Einwand. Die Selbstbeobachtung wird sich also meist auf die unmittelbar vorhergegangenen Vorgänge, soweit sie mit oder ohne besondere Absicht gemerkt worden sind, erstrecken. Von diesen haften aber dann nur die Inhalte in der Erinnerung. Das Gefühl des Bewußtseins wird nicht analysiert, sondern nur aus der Lebhaftigkeit der Erinnerung geschlossen. Ob von dem bewußt wahrgenommenen seelischen Inhalte tatsächlich ein Bewußtseinsgefühl getrennt werden kann, ist sehr zweifelhaft, theoretisch kann man aber von einem Gefühl des Wachseins des bewußten Seins sprechen. Wundt spricht auch von einem Gefühl der Aufmerksamkeit, das doch dem Bewußtseinsgefühl sehr ähnlich ist. Jeder Versuch, es zu analysieren, stößt dann aber wieder auf die psychischen Inhalte, womit sich die Analyse erschöpft. In diesem Zusammenhang erscheint es nicht mehr

erstaunlich, daß das Wort und damit der Begriff Bewußtsein erst so spät auftauchte und den fremden Sprachen noch fehlt. Es fällt schon rein sprachlich auf, daß wir dem Bewußtsein kein „Unbewußtsein“ sondern das substantivierte Adjektiv „das Unbewußte“ gegenüberstellen müssen. Treffender wäre aber in diesem Zusammenhang noch umgekehrt statt Bewußtsein das Bewußte zu sagen, um eine bestimmte Eigenschaft psychischer Inhalte und Vorgänge zu bezeichnen. Für Freud jedoch handelt es sich, wie gesagt, bildlich um zwei getrennte Gebiete, in die die Inhalte eintreten, also um etwas Selbständiges.

Freud kommt zu seinen Ergebnissen nicht in erster Linie durch Selbstbeobachtung, sondern indem er von der Untersuchung der psychischen Inhalte ausgeht, und zwar von ihren Äußerungen in anderen Personen, die er als Arzt beobachtet. Wenn wir es hier zum Teil mit pathologischen Erscheinungen zu tun haben, so dürfen wir doch nicht annehmen, daß nun die in Frage kommenden psychologischen Grundtatsachen deshalb prinzipiell vom Normalen verschieden seien. Vor diesem Fehler bewahrt schon die Unmöglichkeit der scharfen Abgrenzung des Gesunden gegenüber dem Kranken. Freud begegnet nun bei diesen Untersuchungen den Folgen von psychischen Geschehnissen, die nicht bewußt vor sich gegangen sind. Ihr Nachweis gelingt dadurch, daß er sie bewußt macht, d. h. ins Gedächtnis zurückruft. Für viele kann er somit doch nachweisen, daß sie früher wenigstens einmal bewußt vor sich gegangen und nur verdrängt, das heißt absichtlich, wenn auch mit unbewußter oder sich selbst nicht eingestandener Absicht, vergessen wurden. Wir begegnen hier wieder dem Kriterium des Erinnerns, um bewußt und unbewußt nachträglich unterscheiden zu können, — zweifellos einem nicht sehr zuverlässigen Merkmal. Freud ist aber auch bestrebt, psychische Vorgänge wachzurufen, die, vielleicht abgesehen von ihren Ausgangsgliedern, ganz im Unbewußten sich abspielen und nur gelegentlich durch Auftauchen affektiver Störungen im Bewußtsein oder sonst unverständlicher Handlungen ihre Existenz verraten. Jedenfalls ist die Frage zu erwägen, ob die anscheinend unbewußten Vorgänge nicht nur unmittelbar nach ihrem Ablauf vergessen oder verdrängt worden seien, etwa wie die Träume ja auch außerordentlich schnell vergessen werden. Dann müßten allerdings auch die Freudschen Symbolisierungen; Verdichtungen usw. ursprünglich einmal unbewußt vor sich gegangen sein, was jedoch wenig wahrscheinlich ist. — Für die Existenz wirklich unbewußten seelischen Geschehens spricht aber auch in der normalen Psychologie das Vorkommen von Einfällen und Intuitionen, deren assoziative Verknüpfung unbekannt bleibt oder nur retrograd vermutet werden kann. Hierher gehören z. B. auch zutreffende und selbst geistreiche

Einwände in der Unterhaltung, die ohne Überlegung erfolgen. Eine scharfe Abtrennung von den automatischen Handlungen, die als komplizierte eingeübte Reflexe aufgefaßt werden, ist gegenüber psychischen Äußerungen nicht immer möglich. — Es kommt offenbar vor, daß ein zur Zeit des Geschehens unbewußter psychischer Vorgang hinterher spontan erinnert wird. Es erfolgt etwa eine Wahrnehmung, die zunächst gar keinen Eindruck macht, nicht bewußt wird. Wird sie nun später assoziativ geweckt, so steht sie auf einmal in der Erinnerung, aber oft als subjektiv ganz neue Erkenntnis klar vor uns, mußte also dem Gedächtnismaterial doch einverleibt worden sein. Das Vorkommen solcher Fälle ist nicht zu bezweifeln. Viele interessante Beispiele dafür bringt Lehmann¹⁷⁾ in seinem „Aberglauben und Zauberei“, die fälschlich als Hellsehen gedeutet wurden. Hierher gehören auch die Beispiele aus der Psychopathologie des Alltagslebens von Freud. Solche unbewußte Wahrnehmungen sind also ohne Beziehung zum Ich-Komplex und mit an Zahl sehr geringem Eingehen assoziativer Verknüpfungen erfolgt. Hätten letztere aber ganz gefehlt, so hätte auch ihre Erinnerungsfähigkeit fehlen müssen. Zur Zeit der Wahrnehmung fehlte dafür aber das Bewußtsein mehr oder weniger. Solche Fälle legen doch die Auffassung nahe, daß es Bewußtseinsgrade geben müsse, die allmählich über ein nur durch Erinnerung bewußt zu machendes, ursprünglich unbewußt erfolgendes Geschehen, sich in das absolut Unbewußte, das überhaupt nicht mehr aufgefaßt, deshalb dem Gedächtnismaterial auch nicht einverleibt werden kann, also den Nullpunkt fortsetzte. Es lassen sich sogar normalerweise rhythmische Schwankungen des Bewußtseinsgrades feststellen. Mit der Abnahme der assoziativen Verknüpfungen einer Wahrnehmung nimmt natürlich auch ihre Erinnerungsfähigkeit ab.

Die Verteidiger des Begriffes des Unbewußten treffen, wie gesagt, es auch im normalen psychischen Geschehen an, ja viele Erscheinungen des normalen psychischen Geschehens werden ihnen nur durch die Annahme unbewußter Zwischenglieder verständlich. Vielmehr gilt dies aber noch von den abnormen, krankhaften Zuständen, in denen sich Folgen unbewußter Ideenkomplexe geltend machen.

Wenn die assoziativen Verbindungen und das Anklingen des Ich-Komplexes das Wesen des Bewußtseins ausmachen sollen, so müssen sich Störungen der Persönlichkeitsvorstellung auch in Bewußtseinsstörungen äußern. Tatsächlich ist dies auch in den Fällen von Spaltung der Persönlichkeit, die mit Dämmerzuständen einherzugehen pflegt, der Fall. Wie weit der schizophrene Zerfall der Persönlichkeit mit Bewußtseinsstörungen verbunden ist, läßt sich bei der mangelhaften Auskunft der Patienten über ihre Zustände und der Schwierigkeit sich einzufühlen schwer beurteilen. Man muß sich natürlich hüten, hier das

Persönlichkeitsbewußtsein, also den speziellen Inhalt der bewußten Vorstellungen, die den Ich-Komplex ausmachen, mit dem Begriff des Bewußtseins überhaupt zu verwechseln.

Dem Aufhören aller Assoziationen im Schlaf und der tiefen Hypnose entspricht eine Aufhebung des Bewußtseins. Im Traum und in der hypnotischen Suggestion sind die Assoziationen nicht frei, die Wahrnehmung und die Kritik der tatsächlichen Situation fehlen so gut wie ganz, die Vorstellung von der eigenen Person kann der Realität entsprechen, aber auch im Sinn des Traumerlebnisses oder der Suggestion abgeändert sein. Der Grad der Erinnerungsfähigkeit steht wahrscheinlich in einem gewissen Verhältnis zu dem Grade des Bewußtseins in diesen Zuständen.

Ob es Bewußtseinsgrade gibt oder nicht, auch darüber sind die Ansichten geteilt. Wenn Bleuler¹⁸⁾ das Bewußtsein als die nicht beschreibbare Eigenschaft der psychischen Vorgänge bezeichnet, die das empfindende Wesen vom Automaten unterscheidet, so ist somit für diese Frage noch nichts vorweggenommen. Die Alternative zwischen vorhandenem oder ganz fehlendem Bewußtsein scheint mir doch den tatsächlichen Verhältnissen nicht zu entsprechen. Schon der Gebrauch des Wortes Bewußtseinstrübung läßt auf die weitere Verbreitung der Annahme graduell geringerer Bewußtseinszustände schließen, auch abgesehen von dem Umfang der Inhalte. Es ist auch nicht abzusehen, weshalb die „nichtbeschreibbare Eigenschaft“ Bleulers, die das Bewußtsein ausmacht, nicht in verschiedenen Graden angetroffen werden kann.

Man kann den Bewußtseinsbegriff und seine Kehrseite, das Unbewußte, nicht gut behandeln ohne auch auf E. v. Hartmann¹⁹⁾ hinzuweisen. In seiner Philosophie des Unbewußten widmet er dem Unbewußten im menschlichen Denken eine eingehende Betrachtung.

Er zeigt, daß schon bei einfachen Willenshandlungen zwischen die bewußte Absicht und die ausgeführte Muskelbewegung unbewußte psychische Vorgänge eingeschaltet sind. In welcher Weise aus der Klaviatur der motorischen Ganglienzellen die Auswahl der zu den betreffenden Muskeln gehörigen erfolgt, ist uns ganz unbekannt, trotzdem erfolgt sie in feiner Weise. Mit der fortschreitenden Übung entzieht sich die Ausführung überhaupt immer mehr dem Bewußtsein. Man denke nur an den Violinvirtuosen: die Einübung erfolgt noch unter genauem Aufmerken auf die Noten und den Fingersatz, das Auswendigspiel nur noch unter Leitung des Gehörs, vielleicht noch ab und zu unter Anklingen optischer Notenerinnerungsbilder, das freie Phantasieren weist eine noch größere Lücke zwischen bewußten Intentionen und bewußter Ausführung auf. — Ebenso erfolgt die Auswahl aus dem Gedächtnismaterial unbewußt. Wir können zwar die Zielvorstellung bewußt festhalten, die auftauchenden Erinnerungen bewußt aufgreifen

oder verwerfen, aber gerade das Auftauchenlassen können wir nicht bewußt vornehmen, nur dafür günstige Bedingungen schaffen, indem wir bei assoziativ verwandten Vorstellungen, die uns schon bewußt sind, verweilen und die Einfälle abwarten.

Könnte man bei der Auswahl der zur Muskelbewegung erforderlichen Nervenzellen diesen Vorgang noch mehr als physiologisch auffassen, so muß doch ganz sicher das Sichbesinnen als etwas Psychisches bezeichnet werden. Freilich gibt es keinen Gegenbeweis gegenüber dem Einwand, die sogenannten unbewußten und vorbewußten psychischen Vorgänge seien nur materielle gehirnphysiologische Vorgänge, die die materiellen Äquivalente und Vorbedingungen für die später wieder einsetzenden Bewußtseinsvorgänge schafften, also eine Unterbrechung des hypothetischen psychophysischen Parallelismus in dem Sinne, daß streckenweise die psychische Parallele fehlte. Der Unterschied in den Auffassungen wäre der, ob man vom Psychischen oder vom Physischen aus das Bewußtsein vermißt, sich also „im Unbewußten befindet“. Diese Frage wird in der Erörterung Kretschmer-Bleuler-Kretschmer von beiden als unlösbar und deshalb unwichtig bezeichnet. v. Hartmann faßt den Begriff des Unbewußten viel weiter, als für unsere vorliegenden Betrachtungen in Frage kommt. Es ist für ihn schließlich etwas Teleologisches, ein mystisches kosmisches Prinzip. Erwähnt werden muß aber noch seine Feststellung des Unbewußten in den Instinkthandlungen der Tiere.

Es entspricht den naturwissenschaftlich monistisch orientierten Anschauungen, für das psychische Geschehen materielle Vorgänge im Gehirn ursächlich verantwortlich zu machen, und all unsere exakten Erfahrungen sprechen in diesem Sinn. Recht schwierig wird die Durchführung dieses Gedankens aber, wenn wir primitiven Nervensystemen bei hohen geistigen Leistungen begegnen. Die Organisation von Insektenstaaten, — man denke an Bienen, Ameisen, Termiten usw., — stellt uns vor die schwierigsten Fragen in dieser Beziehung. Man kann sich nicht denken, daß das Insekt mit seinen paar Ganglienknotten überhaupt eine bewußte Vorstellung von seiner Staatenorganisation und seinen Aufgaben darin habe: sehr schwer ist es zu verstehen, wo die materiellen Äquivalente seiner wenn auch unbewußten Antriebe sich abspielen, die für das einfache Nervensystem noch allzu kompliziert erscheinen: eine weitere Erschwerung der schon beim Menschen unlösbaren Frage der Beziehungen zwischen psychischen und physiologischen, ja in gewissem Sinne sogar morphologischen Verhältnissen.

Die psychische Leistung des Einzeltieres erscheint freilich geringer, wenn wir bedenken, daß unserer Betrachtung gewissermaßen nur ein Querschnitt oder eine Momentaufnahme aus einem auf unendlich viele Generationen sich erstreckenden, langen Fluß psychischen Geschehens

zugänglich ist, wobei das Individuum seine Rolle erbt und mit höchstens minimalen Zutaten im Sinn einer Anpassung an sich ändernde äußere Lebensbedingungen weiterspielt, um sie seinerseits ebenso weiterzuvererben. Die selbständige Leistung des Einzeltieres erscheint somit wesentlich geringer, das Rätsel aber nicht kleiner. Das wirkende Moment wird aus dem individuellen Nervensystem teilweise heraus verlegt, in die Summe aller Vorfahren oder noch darüber hinaus: wir treffen auf das Unbewußte im Sinne v. Hartmanns. In diesem Sinne müssen wir allerdings auch in der menschlichen Psyche das Walten eines unerklärlichen Unbewußten anerkennen, das mit dem Prinzip der Entwicklung überhaupt identisch ist. Kann man auch dieses die ganze Welt durchdringende Prinzip beim Menschen in das Gehirn lokalisieren: — Jedenfalls eine schwer zu beantwortende Frage.

Es liegt nicht in der Absicht dieser Arbeit, die sich hier aufdrängenden Gedanken weiterzuspinnen. Es soll nur gezeigt werden, wie der Begriff des Unbewußten, isoliert auf die Denkvorgänge beim Menschen angewandt, zwar abgerundete und als Erklärung für viele psychische Erscheinungen sehr brauchbare Vorstellungen liefert, aber allgemeiner gefaßt seine Begrenzung ganz verliert und zu widerspruchsvollen Ergebnissen führt, wenn man sich nicht in mystische Theorien verlieren will. Da wir aber einen prinzipiellen Unterschied zwischen menschlicher und tierischer Psyche vom naturwissenschaftlichen Standpunkt aus nicht anerkennen können, so dürfen wir auch bei unserem Problem nicht beim Menschen endgültig haltmachen, wenn wir die Frage philosophisch betrachten, sondern müssen uns aller angedeuteten Folgerungen wenigstens bewußt sein. Den Bewußtseinsbegriff und das Unbewußte philosophisch betrachten heißt eben, ihn in einer Weltanschauung unterbringen und schließlich müssen wir von allen Begriffen, mit denen wir arbeiten, verlangen, daß sie in unsere Weltanschauung passen, mindestens müssen wir nach diesem Ziel streben und daran arbeiten.

Erkenntnistheoretisch hat der Bewußtseinsbegriff sogar manches mit dem Raum- und Zeitproblem gemeinsam. Ebenso wenig nämlich wie einen leeren Raum oder eine leere Zeit können wir uns auch ein leeres, d. h. inhaltloses Bewußtsein denken. In gleicher Weise gibt es für unsere unmittelbare Erfahrung keine Vorstellungen, Gefühle und Strebungen ohne Bewußtseinsqualität, ebenso wie alle Dinge im Raum und in der Zeit sind. Das Unbewußte wird ja, wie gesagt, nur indirekt erschlossen. — Dieser Hinweis soll nur dazu dienen, einen weiteren Begriff von der Schwierigkeit des ganzen Problems zu geben und seine Verwandtschaft mit den schwersten philosophischen Fragen anzudeuten.

Wir haben demnach mit folgendem Tatbestand zu rechnen;

Sehen wir von den gehirmpysiologischen Bedingungen des psychischen Geschehens ab, von denen wir nichts wissen, als daß sie überhaupt

vorhanden sein müssen, so bleiben für unsere Beobachtung nur die psychischen Phänomene übrig. Direkte Erfahrung haben wir, was diese betrifft, nur von den uns bewußten. Ihre Analyse läßt uns die Inhalte und untrennbar davon das Gefühl der Bewußtheit erkennen. Es ist dies das von Bleuler als unbeschreibbar bezeichnete Gefühl, das uns vom Automaten unterscheiden würde. Die psychologische Forschung hat uns die Determiniertheit des psychischen Geschehens erkennen lassen, den assoziativen Zusammenhang der einzelnen Glieder der Gedankenkette. Die häufig zu beobachtenden Lücken in der Kette der uns bewußten Assoziationen lassen uns auf das Vorhandensein weniger oder, einem Teil der Autoren zufolge, gar nicht bewußter Zwischenglieder schließen. Den gleichen Schluß gestattet das Auftauchen von Kenntnissen, die nur als Erinnerung an unbewußt gemachte Wahrnehmungen zu deuten sind. Das gleiche gilt für die auftauchenden Gefühle und Antriebe, deren Ursache uns dunkel bleibt. — Diese zu vermutenden unbewußten psychischen Vorgänge lassen sich nun oft leicht rekonstruieren und sind dann so überzeugend, daß der Schluß auf sie geradezu etwas Zwingendes hat und das um so mehr, als die Selbstbeobachtung uns lehrt, daß es schon mehr oder minder lebhaft bewußte psychische Vorgänge für uns gibt. Ob die Bewußtseinsqualität sich mit den assoziativen Verknüpfungen der Vorstellungen untereinander und mit dem Ich-Komplex, von denen sie für unser Erleben nicht isoliert ist, erschöpft, oder ob noch etwas Psychisches dabei zu ihnen hinzukommt, bleibt hierbei außer acht, da es isoliert nicht beobachtet wird: das Phänomen des bewußten psychischen Geschehens wird von dem Erklärungsversuch ja nicht berührt. Der Begriff der Bewußtseinsqualität im Bleulerschen Sinn für sich allein betrachtet ist somit eine Abstraktion, tatsächlich wird sie ja losgelöst für sich, nicht angetroffen. Auch der Begriff des Unter- oder Unbewußten ist nur eine Abstraktion von Eigenschaften oder vielmehr in minderem Grade vorhandenen oder ganz fehlenden Eigenschaften psychischer Vorgänge, welche letztere wir, soweit es sich um ganz unbewußte handelt, sogar erst indirekt erschließen müssen, also nur vermuten. Wir können uns drehen und winden wie wir wollen, wir bekommen nichts Positives in die Hand.

Diese Abstraktionen tragen nun aber die Merkmale der Vaihingerschen Fiktionen. Wenn wir das Bewußtsein von den psychischen Inhalten trennen, so bedienen wir uns einer fiktiven Größe, ebenso wie bei der Trennung der Schwerkraft von den Phänomenen des Falles der Körper, der Pendelbewegung und des Umlaufes der Gestirne. Das Unbewußte hingegen ist die Fiktion, daß es psychisches Geschehen ohne Bewußtseinsqualität gebe.

Wenn nun Vaihinger das „Unbewußte“ als die „greulichste“ unter den „schlechten Fiktionen“ bezeichnet, so erklärt sich dies

vielleicht daraus, daß er dies Urteil in dem Kapitel über die Personifikation von Phänomenen fällt und hier unter dem Unbewußten ein personifiziertes Unbewußtes versteht, das auch die Anhänger des Begriffes des Unbewußten, soweit sie hier zitiert sind, wohl zum größten Teil verwerfen würden. Positiv ist nur das Erlebbare, das Phänomen des bewußten psychischen Geschehens. Bleiben wir uns darüber klar, daß wir es tatsächlich nur mit Phänomenen und mit Schlußfolgerungen zu tun haben, die aber feste phänomenale Grundlagen haben müssen, so sind für die Psychologie und Psychopathologie die Begriffe des Bewußtseins und des Unbewußten rechnungsergiebige, also wertvolle Als-Ob-Betrachtungen oder Fiktionen, die wir nicht entbehren können; eine Hypothese aber, wonach faktisch ein Gebiet des Bewußtseins und ein ebensolches des Unbewußten als etwas Selbständiges existierten, wäre oberflächlich und stünde nicht im Einklang mit unseren Beobachtungen und strengen Schlußfolgerungen.

Der Zweck dieser Arbeit wäre erreicht, wenn dadurch die Vaihingersche Als-Ob-Betrachtung Eingang auch in die Erörterungen des Problems vom Bewußtsein und Unbewußten fände.

Literaturverzeichnis.

- ¹⁾ Vaihinger, Die Philosophie des Als-Ob. Felix Steiner, Leipzig 1918. —
- ²⁾ Wundt, Sinnliche und übersinnliche Welt. Alfred Kröner, Leipzig. — ³⁾ Ziehen, Leitfaden der physiol. Psychologie in 15 Vorlesungen. Gustav Fischer, Jena 1908. —
- ⁴⁾ Wundt, Grundriß der Psychologie. XII. Aufl. Alfred Kröner, Leipzig 1914. —
- ⁵⁾ Storch, Versuch einer psychophysiol. Darstellung des Bewußtseins, zugleich ein Beitrag zur Lehre von der Funktion der Großhirnrinde. Karger, Berlin 1902. —
- ⁶⁾ Ruckhaber, Das Denkproblem und seine Lösung, in Neue Weltanschauung. Zeitschr. f. Philos. u. Naturwissenschaften. Bielefeld, 9. Jahrg. 1920, Heft 2. —
- ⁷⁾ Ebbinghaus, Abriß der Psychologie. II. Aufl. Veit & Comp., Leipzig. —
- ⁸⁾ Bleuler, Lehrbuch der Psychiatrie. II. Aufl. Springer, Berlin 1918. —
- ⁹⁾ Freud, Über Psychoanalyse. Fünf Vorlesungen usw. Franz Deuticke, Leipzig und Wien 1910. — ¹⁰⁾ Hollos, Die Phasen des Bewußtseins. Internat. Zeitschr. f. ärztl. Psychoanal. 5. Jahrg. 1919, Heft 2. — ¹¹⁾ Kretschmer, Zur Kritik des Unbewußten. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 46, 1919. — ¹²⁾ Kretschmer, Seele und Bewußtsein. Kritisches zur Verständigung mit Bleuler. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 53, 1919. — ¹³⁾ Bleuler, Zur Kritik des Unbewußten. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 53, 1919. — ¹⁴⁾ Bumke, Über unbewußtes psychisches Geschehen. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 56, 1920. — ¹⁵⁾ Lewin, Das Unbewußte und seine Bedeutung für die Psychopathologie. Referat über einen Vortrag in der Berl. Gesellsch. f. Psych. u. Nervenkrankh. Sitzung vom 10. V. 1920. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Referate u. Ergebnisse. 21, 5/6. 1920. — ¹⁶⁾ Schweninger, Zur Psychol. d. Besonnenheit. Vortr. auf d. 45. Wanderversammlung südd. Neurol. u. Irrenärzte zu Baden-Baden, V. 1920. Referiert in der Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Ref. u. Erg. 21, 5/6. 1920. — ¹⁷⁾ Lehmann, Zauberei und Aberglaube. Stockholm. — ¹⁸⁾ Bleuler, Dementia praecox oder Gruppe der Schizophrenien. Im Handbuch der Psychiatrie von Aschaffenburg. — ¹⁹⁾ Hartmann, E. v., Philosophie des Unbewußten Bearbeitet von Wilh. v. Schnehen. Alfred Kröner, Leipzig.

Klinischer und anatomisch-pathologischer Beitrag zum Studium der Encephalitis epidemica (lethargica).

Von

Dr. G. Mingazzini,

o. Prof. der Neuropathologie an der kgl. Universität Rom.

Mit 2 Textabbildungen.

(Eingegangen am 2. November 1920.)

Die Epidemie, die unter dem Namen Encephalitis lethargica im vorigen Winter einige Monate lang in Rom herrschte, hat mich angespornt, einige symptomatologische Punkte derselben näher zu studieren. Es ist freilich wahr, daß auch bei uns verschiedene Arbeiten erschienen sind, die sich mit der Frage beschäftigt haben; doch schien es mir, daß die Beschreibung der einzelnen Symptome der verschiedenen Formen nicht ganz gut mit dem makro- und mikroskopischen Befunde verglichen wurden, um mehr aus der Nähe die Physiopathologie zu erklären, und dies um so mehr, da der Verlauf und die Symptome der verschiedenen Formen von Encephalitis epidemica (lethargica), wie sie sich bei uns entfaltet haben, etwas verschieden waren von denen, die in anderen Ländern gemeldet wurden. Da sich mir nun sowohl in meiner Klinik wie im Krankenhaus die Gelegenheit geboten, genau und mit Hilfe meiner Assistenten mehr als hundert Fälle von dieser Krankheit zu studieren, habe ich es für angebracht erachtet, die Ergebnisse meiner Analysen zu veröffentlichen¹⁾.

Vor allem wäre es angezeigt, daß man schon von diesem Augenblicke an zu einer Vereinbarung käme, um sich nicht bloß bezüglich des Namens, sondern auch der Einteilung der verschiedenen, von der Krankheit dargebotenen Formen zu verständigen. Mehr als ein Verfasser, sowohl in Italien wie im Auslande (Dreyfuß, Sabatini, Wilson, Eichhorst usw.), haben diesen Versuch gemacht, indem sie Typen schufen, die kein Recht dazu besitzen, als wirkliche und eigentliche Formen betrachtet zu werden.

¹⁾ Ich halte es hier für meine Pflicht, den Kollegen Dr. Carducci, Milani, Panegrossi und Zeri, die in liebenswürdigster Weise die in ihren Abteilungen untergebrachten Encephalitiskranken, wie auch die entsprechenden Gehirne mir zur Verfügung stellten, meinen lebhaften Dank auszudrücken.

Abgesehen vom Prinzip „non sunt multiplicanda entia sine necessitate“, schien es mir, daß der größte Teil solcher ihren Platz in dem Verzeichnis der Varietäten finden könne. Zweifellos hat sich der größte Teil der beschriebenen Fälle, als denen von Economo unter dem Namen Encephalitis lethargica beschriebenen gleich bewiesen, insofern als die Schläfrigkeit den Anfang des vorherrschenden Symptomenkomplexes darstellt. Während außerdem in Österreich, in Frankreich und auch in England, während der Epidemie von 1917/18 die rein lethargische Form (mit der sog. symptomatischen Trias) vorgeherrscht hatte, hat sich hingegen die Epidemie des vergangenen Winters (1919/20) zum Unterschiede von der der vorhergehenden Jahre durch die Anwesenheit von Motilitätsstörungen, die nur bei einer oberflächlichen Untersuchung als von den Hirnhäuten abhängig erklärt werden können, hervorgetan. Nun scheint mir nicht ganz passend ihnen den von Dr. Modena vorgeschlagenen Namen „erethistische Form“ beizulegen, da er nicht das Hauptsymptom, nämlich die Übertreibung der motorischen Äußerungen wiedergibt; während das Prädikat „hyperkinetisch“, als genauer eingeführt und sogleich, man kann sagen fast gleichzeitig, im Auslande und in Italien angenommen wurde. Dieses Syntrom ist allerdings nicht ganz neu. In Deutschland, besonders in Kiel, wurden mehrere Fälle beobachtet, in denen sich, nach einem Anfangsstadium von Fieber, Delirium und große psycho-motorische Erregbarkeit (Siemerling) verbunden mit choreiformen Zuckungen bekundeten: so daß der erste Zeitabschnitt oft unter dem Bilde einer psychomotorischen (hyperkinetischen) Erregung verlief, um dann später (aber nicht immer) von Schlafsucht gefolgt zu werden. Mir scheint also der Vorschlag Economos den ganzen Zyklus der Encephalitis epidemica in drei Grundstadien, nämlich 1. in ein Anfangsstadium, 2. in ein hyperkinetisches und 3. in ein lethargisches einzuteilen, den Tatsachen entsprechend. Würde die hyperkinetische Phase stets von jener der Schläfrigkeit gefolgt werden, so wäre, wie Economo hervorhebt, kein Grund vorhanden, den bereits bestehenden Namen Encephalitis lethargica epidemica in jenen der Encephalitis choreiformis umzuwandeln. Doch liegt die Sache nicht so, die lethargische Phase kann oft fehlen, wie bei anderen Gelegenheiten keine Andeutung auf eine hyperkinetische Phase besteht; folglich wäre es nicht einmal berechtigt von einer Encephalitis lethargica zu reden. Aus diesen Gründen halte ich mich treu an die Benennung „Encephalitis epidemica“ welches der Ausdruck eines unbestreitbaren Attributes ist, und folge nicht Wilson, der den Ausdruck Encephalitis epidemica kritisiert, weil bei dieser Benennung das Prädikat sich auf ein klinisches Symptom bezieht, während das Hauptwort einen anatomischen Begriff ausdrückt.

Wenn, für den Augenblick wenigstens, die Einteilung der in Frage stehenden Krankheit in drei Phasen als der klinischen Erfahrung am meisten entsprechend erscheint, so scheint es nicht weniger verfrüht, zu versuchen mittels besonderer Benennungen mehrere Varietäten von Encephalitis epidemica zu unterscheiden, wie einige es versucht haben. Natürlich verdienen einige von ihnen, als atypische Formen, wie ich bereits hervorgehoben habe, eine besondere Beschreibung. Hierher gehören jene, die bei einem Verlaufe sui generis, bisweilen auch in sehr kurzer Zeit mit dem Tode endigen (tödliche Formen). Eine andere Klasse besteht aus Formen, die unter dem Bilde der Parkinsonschen Krankheit verlaufen und auf welche ganz besonders Siemerling und Nonne die Aufmerksamkeit gelenkt hatten. Andere treten hervor durch die Störungen Paresen (Schmerzen) der Nerven bzw. der Wurzelfunktionen. Auf diese Formen werde ich ganz besonders die Aufmerksamkeit des Lesers lenken, abwartend, daß eine rationelle und von der Mehrzahl wenigstens der Kliniker angenommene Einteilung es gestattet, ihnen ein taxinomisches endgültiges Attribut beizulegen.

a) Anfangsphase.

Die Vorboten irgendeiner der Formen, deren Beschreibung wir jetzt vornehmen werden, sind ungefähr die gleichen. Im allgemeinen wird der Anfang in fast stereotypischer Weise durch Sonderbarkeiten des Charakters, Unlust zum Arbeiten, durch Parästhesien, Blutandrang im Gesicht, durch ein Kältegefühl im Gesicht und am Halse, durch multiple Schmerzen, oft wie Stiche gekennzeichnet, die bald die Hüften, bald die Brust (oder eine Seite desselben), bald den Hals oder den Rücken befallen. Selten tritt auch Nasenbluten auf. Die Kranken sind meistens niedergeschlagen und schon etwas fiebernd und neigen häufig zum Brechen.

b) Hyperkinetische Phase.

Hall hatte schon eine meningitische und eine asthenische Form unterschieden, obwohl er hinzufügt, daß das Prädikat „meningitisch“ nicht der Wirklichkeit entspricht, denn diese Art Fälle täuschen nur eine Meningitis vor. Immerhin gehören hierher wahrscheinlich die hyperkinetischen Formen. Auch Lhermitte behauptete, daß sich in vielen Fällen die psychomotorische Erregbarkeit erwähnt findet, welche sich häufig mit einem sanften und ruhigen Delirium auf halluzinatorischer Basis vereint. Auf hyperkinetische Formen deutet K. Wilson hin, welcher annimmt, daß bisweilen eine bis zur subakuten Manie sich steigernde und mit tiefster Gleichgültigkeit abwechselnde Aufregung besteht.

Das hyperkinetische Stadium trifft man bei Kindern und bei Erwachsenen, seltener bei Greisen an. Unter den Befallenen

bemerkt man bisweilen kräftige und muskulöse Individuen, die sich bis dahin einer vollkommenen Gesundheit erfreut hatten. Mit Ausnahme seltener Fälle findet man in der Vorgeschichte der Patienten weder Alkoholmißbrauch noch luetische Infektion.

Unter den Symptomen, die als erste das Bild dieser Phase eröffnen, müssen die folgenden hervorgehoben werden: klonische Zuckungen, die wie bei der Chorea vulgaris bald die Muskeln des Gesichtes, bald die des Halses, der Zunge, der oberen und unteren Glieder, besonders der Hand, des Fußes oder nur der Finger (*Varietas choreiformis*) befallen. In einem meiner Fälle war die Zunge in brüsker Weise außerhalb der Zahnbogen gestreckt, wie bei einem der „Gesichter schneidet“. Bisweilen wird der ganze Körper hin und her gezogen, sogar aus dem Bette heraus (*Encephalitis jactatoria*). Selten habe ich fibrilläre Zuckungen bei den langen Muskeln wahrgenommen. Sehr häufig hingegen sind die isolierten Contracturen der Bauchmuskeln (*Mm. recti et obliqui abdominis*), ja diese sind so häufig, daß in einigen Abteilungen der Krankenhäuser die Ärzte vor der Untersuchung der neu aufgenommenen Patienten eine Encephalitis, mit Recht, bei der bloßen Beobachtung dieses Symptomes vermuteten. Oft wird ein Bein abwechselnd über das andere gelegt (*Anxietas tibiae*): selten kommt es vor, daß gleichzeitig mehrere Muskelgruppen des Körpers befallen sind wie im Veitstanz. Werden die Patienten in einer solchen Periode untersucht, so ist die Differentialdiagnose mit der Chorea vulgaris fast unmöglich (wie dies mein früherer Assistent Dr. C. Frank in ausgiebiger Weise nachgewiesen hat). Bisweilen beobachtet man wirkliche Krampfanfälle: ein von mir untersuchtes Kind wurde von Anfällen epileptoider Krampfentladungen, welche von klonischen Typus und auf das obere rechte Glied beschränkt waren, befallen.

Die choreatischen Zuckungen stellen fast nie die einzige Anfangsstörung dar: im allgemeinen — und dies muß eine beginnende Encephalitis epidemica vermuten lassen — tritt besonders nachts ein Unruhezustand hinzu, der bis zur Aufregung führt (Unge duldbewegungen, *Dimitz*), welche den Verwandten auffällt. Die Kranken verlassen das Bett, gehen hin und her, ohne ein wahrnehmbares Ziel, und erinnern von diesem Gesichtspunkte aus an das Verhalten der von *Dementia senilis* Befallenen. Jedoch lassen sie sich leicht ins Bett zurücklegen ohne Widerstand zu bieten. Bisweilen beginnen Halluzinationen aufzutreten, die jedoch auch in den ersten Wochen der lethargischen Phase vorherrschen.

Das Bewußtsein ist im allgemeinen vollständig benommen, die Patienten beweisen keine Aufmerksamkeit, sie beantworten keine Frage, sie scheinen außerhalb des Ortes und der Zeit zu leben. Der Verwirrungs-zustand ist jedoch nicht fortdauernd: bisweilen hellt sich das Bewußt-

sein auf, so daß es kaum den Grad eines Dämmerungszustandes erreicht, oder es erscheint auch auf kurze Zeit vollständig wieder. Und dennoch sind bisweilen in dieser Periode die Patienten in der Lage, sogar die im Anfange der Krankheit erlittenen Störungen zu erzählen, erkennen Personen, die Ärzte, die Krankenwärter und den Ort (das Krankenhaus), in welchem sie sich befinden.

Oft, auch in den Zeitabschnitten verhältnismäßiger Ruhe, murmeln die Kranken eine Reihe von unerklärlichen, aber nicht immer gleichlautenden Worten, was von vielen Autoren fälschlich als Verbigeration charakterisiert wurde, da die Psychiatrie unter diesem Ausdrucke die Neigung zur stereotypen Wiederholung von Sätzen und Worten versteht. Nie habe ich diese für die maniakalen Zustände so charakteristische Verborrhöe, noch die Aufeinanderfolge von Sätzen, die untereinander gar keine Verbindung haben und die Meynert mit dem Namen „pseudoaphasische Verwirrtheit“ charakterisiert, wahrgenommen. Die Temperatur bleibt stets fiebernd und neigt im allgemeinen zur Steigerung und dies manchmal um so mehr, je schwerer die Aufregung ist, doch ist dies nicht immer der Fall.

Der obenbeschriebenen Periode, die im Durchschnitt 2—6 Wochen dauert, folgt

c) die lethargische Phase.

Bisweilen ist der Übergang von der hyperkinetischen Phase zur lethargischen ein brüsker. So wies ein Kranker meiner Klinik während ungefähr 10 Tagen einen mit heftigem Kopfschmerz, Schlaflosigkeit, Verbigeration, sehr heftigen Gliederschmerzen vergesellschafteten Zustand starker Aufregung auf. Am 10. Tage verschwand dieses Krankheitsbild plötzlich, um einem Zustande von Betäubung, Schläfrigkeit und Mattigkeit Platz zu machen. Derartige Vorkommnisse sind jedoch sehr selten: denn der Übergang von der hyperkinetischen Phase zur lethargischen geht meistens stufenweise vor sich. Er wird von einer Temperaturabnahme angezeigt, die gewöhnlich sich auf ein Grad (Zentigrad) beläuft oder ungefähr so, daß wenn in der ersten Periode die Temperatur 39° oder 38° erreicht hatte, dieselbe auf 38° resp. 37° herabsinkt; jedoch kann die in der hyperkinetischen Periode niedrige Temperatur auch in der lethargischen Periode ansteigen.

Die Zuckungen werden gleichzeitig weniger häufig und weniger stark, der Kranke bleibt folgsamer im Bette und gehorcht den Befehlen, die Verwirrtheit tritt weniger deutlich auf. Während außerdem der Patient beginnt, sich besser der äußeren Welt gegenüber zu orientieren, weist er eine deutliche Neigung zum Schlaf auf. Die Charaktere und die Modifikationen dieser Störung sind von so vielen Autoren beschrieben worden, daß es mir überflüssig scheint, darauf zurückzukommen. Ich hebe nur hervor, daß die Schläfrigkeit bisweilen

so heftig ist, daß sie auch eintritt, selbst wenn der Kranke steht oder ißt, bisweilen hingegen nur nach dem Essen. Die Physiognomie ist stereotypisch, die Gesichtszüge unbeweglich, der Blick starr. Die Patienten verbringen den ganzen Tag entweder im Schlaf oder im absoluten Stillschweigen, ohne ein Wort hervorzubringen, oder fangen von Zeit zu Zeit an einige Worte zu murmeln. Jedoch nehmen sie von selbst die Nahrung ein und sorgen für ihre körperlichen Bedürfnisse. Die spontane Aufmerksamkeit ist gewöhnlich schwach, die gezwungene hingegen besser; die Patienten empfinden eine enorme Schwierigkeit, sich Menschen, Orte und Gegenstände vorzustellen: einfache Rechenaufgaben werden von ihnen sehr langsam ausgeführt. Sollen sie ihre Gedanken sammeln, so ermüden sie leicht, antworten mit Verspätung, so daß man gezwungen ist elementäre Fragen zu wiederholen, um eine Antwort zu erhalten. Die Wahrnehmung der äußeren Welt ist jedoch fast immer korrekt, und obwohl sie nicht antworten (besonders die etwas größeren Kinder), so wenden sie doch das Haupt und die Augen nach dem Sprechenden und beweisen durch Zeichen mit dem Kopfe, daß sie den Sinn deutlich verstanden haben.

Ein Stupor in sensu strictiori ist sehr selten. Es genügt zu erwähnen, wie die wahren Stuporösen unfähig sind, die Personen zu erkennen, außerhalb der Zeit und dem Raum leben und oft stundenlang an einer Stelle stehen, ohne sich zu bewegen, ohne zu reden oder höchstens stoßen sie einige Ausrufungen hervor. Diese volle Hemmung aller ideativen Assoziationen (die dem Stupor so charakteristisch sind) wurde nun von mir nur bei einem Patienten bemerkt (protrahierte Form), obwohl auch hier die wenigen Worte, die er mit Schwierigkeit hervorbrachte, bewiesen, daß eine vollständige Disorientierung in Wirklichkeit nicht vorlag. Der psychische Zustand der Kranken in dieser Periode kann also höchstens als ein pseudostuporöser charakterisiert werden, nicht aber, wie einige es möchten, als Sopor oder Koma, die, *pessimi ominis signa*, nur auftreten, wenn die Krankheit zum *Exitus letalis* neigt.

Häufig sind in dieser Periode die Gesichts- und Gehörhalluzinationen, letztere vorwiegend mit zoopsischem Inhalte: die Kranken sehen Mücken, Fliegen, in der Luft umherirrende Tierchen, Mäuse, Tauben, Schmetterlinge, seltener Hunde und Ratten; bisweilen hören sie die Stimme der Mutter oder anderer Personen. Doch fehlt fast beständig die entsprechende Affektreaktion, die den infolge von Alkoholintoxikation Halluzinierten so eigen ist oder auch den von Infektionsdelirium Befallenen, und hierin besonders unterscheidet sich das Syndrom von den vulgären Halluzinosen. Die Kranken bleiben ruhig: fast nie versuchen sie zu fliehen oder den Kopf unter die Decke zu verbergen; oft scheint es als suchten sie Gegenstände mit der Fingerspitze.

Hervorgehoben zu werden verdient, daß sie zuweilen sogar den Inhalt der Halluzinationen angeben, indem sie ausrufen: Ich sehe die Mäuse, ich sehe die Blumen, hier sind die Fliegen usw. Ebenso fehlt es nicht an illusionären Deutungen parästhetischer Störungen. Ich erinnere hier an ein Mädchen, das glaubte, daß Glasstücke in ihre Knie gedrungen seien, wo sie von Parästhesien gequält wurde. Ein Kranker, der, weil er aufgeregt war, mit Streifen befestigt worden war, glaubte von einer Schlange umringelt zu sein.

Während des Tages, mehr als während der Nacht, fährt häufig auch in dieser Phase die Neigung der Kranken, unverständliche Worte zu murmeln, fort. Die Orientierung in bezug auf die Zeit ist trüber als je; die Kranken befinden sich in der Unmöglichkeit anzugeben, seit wann sie sich im Krankenhaus befinden, wann sie eingeliefert worden sind usw. Bisweilen sind sie sogar unsicher, ob es Morgen oder Abend ist; Desorientierung, die häufig noch fort dauert, auch wenn sie der Genesung entgegengehen. Dies hängt vielleicht von der Tatsache ab, daß eine retrograde Amnesie besteht, die mehr oder weniger vollständig ist und von den wenigen Eindrücken abhängt, welche während der Periode der Verwirrtheit im Bewußtsein zurückgeblieben sind und auf die Form hinweisen, welche Kraepelin amnestische Desorientierung nennt. Eine derartige Amnesie ist jedoch nicht beständig; es genügt zu sagen, daß einige sich sogar an das erinnern, was während der hyperkinetischen Periode geschehen ist. Die Desorientierung umfaßt auch die Personen (ein Kranker glaubte im Arzte einen alten Bekannten wiederzuerkennen) und den Ort, so daß die Leidenden sogar über die groben spezifischen Attribute des Krankenhauses Zweifel an den Tag legen.

Ebenso bemerkt man Neigung, nicht zu einer wirklichen Pseudologia phantastica, sondern zu Träumereien; so z. B. schien es einem von mir untersuchten Mädchen, daß ihre Schwester von der Straßenbahn überfahren worden sei und daß die Verwandten ihr das Unglück verheimlichen wollten, eine andere Kranke ging mit dem Gedanken um, daß man ihren Sohn entführt habe. Bisweilen scheint es, als beschäftigten sie sich mit den Angelegenheiten, die sich auf ihre Beschäftigung beziehen, indem sie ihre Gewohnheiten beibehalten. So versuchte z. B. ein Kranker, von Handwerk ein Schneider, einen Knopf von dem Rocke eines neben ihn stehenden Verwandten zu reißen und einen anderen anzunähen. Ein anderer, ein Glasblaser, blies als habe er eine an der Flamme zu schließende Lampe vor sich. Eine Näherin rief ihre anderen Kolleginnen und bat sie, ihr die zum Nähen bestimmten Sachen zu geben. Dies sind die sog. professionellen Delirien einiger Autoren. Hier ist es jedoch nicht leicht zu beurteilen, ob man es mit jenem eigentümlichen Zustande zu tun habe, den Ziehen „Traumwachen“ nennt, in welchem es scheint, als dauerten die Traumbilder

noch fort, trotz des Wachens; oder als befände sich der Kranke in einem Dämmerungszustande, während dessen er, seinem Handwerke oder seinem Berufe entsprechende, geläufige Handlungen vollzieht: eine Annahme, die mir die wahrscheinlichste erscheint.

Viele haben das Bewußtsein geschlafen zu haben und der Neigung zum Schläfe, andere fahren fort dies zu leugnen. Ebenso fehlt oft den Lethargischen das Bewußtsein krank zu sein, und alle antworten „ich befinde mich wohl“ und setzen ihrer Entlassung keine Schwierigkeiten entgegen. Der Kranke kümmert sich nicht um seinen Schlafzustand, dem er nachzugeben gezwungen ist, wie auch nicht um die oft so sichtbare Abmagerung; er verbringt den ganzen Tag schweigsam im Bette ohne irgend etwas zu verlangen, gleichgültig der Pflege gegenüber, die man ihm zuteil werden läßt, wie den eingehenden Untersuchungen gegenüber, die man an ihm vornimmt. Er legt kein Interesse, weder für seine Zukunft noch für seine näheren Verwandten (Eltern, Kinder usw.). Hieraus ist ersichtlich, daß der von Economo fest verteidigte Begriff, nämlich, daß es an einem Parallelismus zwischen Betäubung und Schläfrigkeit fehlt, nicht immer der Wirklichkeit der Tatsachen, wenigstens wenn er in zu allgemeinen Sätzen ausgesprochen ist, zu entsprechen scheint.

Einige Autoren haben angegeben, in der lethargischen Phase entweder Katatonie oder *Flexibilitas cerea* oder kataleptische Störungen beobachtet zu haben. Mir scheint jedoch, daß man hier die einen mit den anderen solcher Lagestörungen verwechselt hat, indem man nicht die eigentlichen Charaktere (die Definition) wahrgenommen hat. So z. B. versteht K. Wilson unter Katatonie, das fortgesetzte Innehalten einer „eingenommenen“ unbequemen Lage und glaubt sie mit schweren psychischen Störungen vereinigt in dem, was er einen corticalen Typus der Encephalitis epidemica nennt. Nun ist aber die von Wilson gegebene Definition der Katatonie nicht jene, welche das scharfe Auge Kahlbaums traf, der sie zur Dignität eines wahren Syndroms erhob. In der Tat versteht man unter Katatonie das Fortbestehen einer ausdrucksvollen, statuenähnlichen (und was das wichtigste ist), hartnäckigen Stellung. Unter hysterischer Katalepsie versteht man dagegen eine Neigung der Muskeln, sämtliche Grade der Kontraktion, die man ihnen gibt, zu empfangen und zu bewahren. Diese Neigung besteht auch in der *Flexibilitas cerea*, doch ist hier der Widerstand gegen die passiven Bewegungen so leicht, daß es scheint, als seien die Glieder von Wachs. Nun habe ich von den drei Bewegungsanomalien: d. h. Katatonie, *Flexibilitas cerea* und Katalepsie ausschließlich letztere in der lethargischen Phase angetroffen; obwohl ich nicht sagen kann, ob ein dem Kranken gegebener mündlicher Befehl imstande ist, sie zur Veränderung der Lage der Glieder zu bewegen.

Den meinen Beobachtungen entnommenen Daten nach weist das Fieber im allgemeinen während der lethargischen Phase einen remittierenden Typus mit großen Schwankungen und Abendsteigerungen auf, nur später wird es intermittierend, was man beobachtet, wenn die Abendtemperatur dazu neigt, $37,5-38^{\circ}$ zu erreichen; die Entfieberung neigt vielmehr dazu, durch Lysis zu verschwinden (in Übereinstimmung mit Pierfrancesco). Zwischen Temperatur und Puls besteht kein Zusammenhang; ja bei einigen Formen, bei denen sie in beiden Perioden niedrig gewesen ist ($37,2^{\circ}$ in der hyperkinetischen und 37° in der lethargischen Form), ist der Puls hingegen sehr frequent geblieben (110—120 Pulsationen in der Minute). Folglich ist es nicht möglich Lhermitte beizustimmen, welcher erklärt, daß die Pulsveränderungen in paralleler Linie mit den Veränderungen der Körpertemperatur gehen. Der Puls ist im allgemeinen untergespannt: zahlreiche, diesbezüglich von vielen Kollegen und von mir in sämtlichen Perioden der Krankheit vorgenommene Messungen ergaben als Durchschnitt 108—115—130 mm (des Riva-Rocci); selten trifft man Hypertension an.

Die lethargische Phase weist einen sehr verschiedenartigen Verlauf auf: im allgemeinen ist sie von längerer Dauer als die hyperkinetische; ihre Auflösung geht langsam vor sich. In den günstig verlaufenden Fällen verschwindet die große Schläfrigkeit langsam, das Bewußtsein hellt sich immer mehr und mehr auf, sämtliche Handlungen der intellektuellen Sphäre beginnen sich weniger langsam zu vollziehen, und die Neigung zum Schlafen tritt immer weniger hervor.

Lange Monate hindurch bleiben jedoch — und hierauf ist es notwendig, unser Augenmerk zu richten — Nachkrankheitszustände, welche die Kranken belästigen, indem sie diese wenigstens arbeitsuntauglich machen. Der am häufigsten auftretende Nachkrankheitszustand besteht in einer Adynamie und im Mangel irgendwelcher Neigung, sich zu entschließen, mit Apathie assoziiert. Die Kranken sind sich bisweilen dieser Tatsache vollkommen bewußt, bisweilen fehlt ihnen hiervon ein ganz deutliches Bewußtsein. Sie bleiben den ganzen Tag zu Hause, ohne sich um ihre Angelegenheiten und um ihre Zukunft sehr zu kümmern, sie lassen sich vom Arzte dazu bewegen um Rat zu fragen, ohne lange darauf zu bestehen. Sie reden wenig, antworten aber immer mit großer Genauigkeit auf die an sie gerichteten Fragen. In bezug auf die Zeit, den Ort und die Personen sind sie gut orientiert. Es ist dies ein Zustand, den man als Übergangspunkt zwischen Neurasthenie und Melancholia simplex charakterisieren kann.

Bisweilen sind es die obwohl nicht schweren Schmerzen in den Gliedern, welche den Kranken besonders beim Gehen quälen. Ich habe einen Fall beobachtet, in welchem 8 Monate nach der Krankheit die

Myoklonien noch bestanden. Einige Knaben haben Gewohnheiten angenommen, die mit wahren Tics, oder besser gesagt, mit Manierismen zu vergleichen sind, z. B. jede Minute mehrmals zu speien, und zwar nur des Nachts (ohne Speichelfluß), oder die Nase zwischen zwei Finger zu nehmen. Bei einem von Encephalitis epidemica rekonvaleszenten Erwachsenen hatte ich eine beständige rechte Hemiepilepsie zurückbleiben sehen; im r. Obergliede bedingten die Zuckungen die Beugung und Streckung des Unterarmes, bald der Hand, bald der Finger, bald aller drei zusammen, gleichzeitig wurden der Oberschenkel und der Fuß von aufeinanderfolgenden Beugungs- und Streckbewegungen befallen. Auch bei einem anderen jugendlichen, fast gänzlich von der Krankheit genesenen Patienten habe ich fortdauernde Anfälle bemerkt, die in Muskelklonien der linken Gesichtseite mit gleichzeitiger Hebung der Schultermuskeln derselben Seite bestanden. In einem anderen Falle beobachtete ich mehrere Monate, nachdem die lethargische Phase beendet war, unregelmäßige, nicht häufige, klonische, auf die linken Lippenmuskeln beschränkte Zuckungen, die die Verzerrung des Mundwinkels bedingte. Bei Kindern ganz besonders bemerkt man episodisch während des Tages eine Neigung zur Rückkehr zu der psychomotorischen Erregung oder, wie in einem meiner Fälle, zu Dämmerungs- und kataleptischen Zuständen, die von wirklichen motorischen Entladungen unterbrochen werden, sei es gegen die Umstehenden (ins Gesicht speien, an den Hals greifen), sei es gegen sich selbst (Fußtritte, Faustschläge). Ein sehr begabter Knabe wurde von Zeit zu Zeit von vorübergehender Amblyopie gequält oder wurde von durch den Schlaf unterbrochenen Erregungszuständen befallen, von welchen ihm keine Erinnerung zurückblieb (Amnesia retrograda).

Sehr selten ist der Fall (und ich habe nur einen dieser Fälle zu Gesicht bekommen, bei einem Knaben), daß der Schlaf mehrere Monate nach der Krankheit tief und andauernd während des Tages bleibt, wie in den ersten Wochen.

Ein anderer häufiger Nachkrankheitszustand besteht in einer hartnäckigen Agrypnie, die fast bis zur Schlaflosigkeit geht. Diese tritt besonders bei Patienten auf, bei denen vorher Schlafinversion (Somnus inversus) bestand insofern, als mit dem Schläfrigkeitsein und dem wahren Schlaf während des Tages (bisweilen mit einer Aufregungsperiode abwechselnd) eine mehr oder weniger schwere Schlaflosigkeit während der Nacht verbunden war. Mit der Besserung der Schläfrigkeit während des Tages hält nicht immer gleichen Schritt die der Agrypnie; im Gegenteil, es bleibt die nächtliche Unruhe. Dieselbe dauert fort trotz aller rationellen therapeutischen Mittel, und wenn, wie dies bei Familien der Fall ist, die nicht an das Beobachten gewöhnt sind, man nicht die während der lethargischen Periode aufgetretene Schläfrigkeit beachtet, so kann

es der Fall sein, daß sich Kranke vorstellen, die nur über Unruhe oder andere Folgeerscheinungen (Schmerzen) und Schlaflosigkeit klagen. Nun wohl, eine mühevoll Nachforschung, ausgeführt bei der Aufnahme der Katamnese, hat mir bewiesen, daß man es mit Ausgängen von Encephalitis epidemica zu tun hatte, deren vorherrschende Symptome in einer vorübergehenden Periode von Schläfrigkeit, häufig mit zum Ausgang gelangten Radiculitiden (Parese der Glieder mit Muskelatrophie) sich vereinen, und bei denen die Agrypnie mit leichter Neigung zur Aufregung und Unruhe hartnäckig fortbestanden hatte. Es ist angebracht, diese eigentümlichen Symptome hervorzuheben, da der Arzt sich desorientieren kann, indem er annehmen kann, daß es sich um einen erethistischen neurasthenischen Zustand oder um eine einfache Polyneuritis handele.

Ein eigentümlicher Fall von protahierter Encephalitis epidemica, und von welchem ich nur ein Beispiel gesehen habe, bezieht sich auf einen neunjährigen Knaben. Nach einer vielmehr kurzen, im Januar überstandenen lethargischen Phase begann er einen wirklichen akuten maniakalen Zustand aufzuweisen, der noch (September) fort dauert. Was dieses Syndrom charakterisiert, ist die Abwesenheit des Wortflusses und der Euphorie; hingegen herrscht die psychomotorische Aufregung vor. Patient, der sehr wenig schläft, steht buchstäblich keinen Augenblick still, er setzt sich, steht dann auf und irrt ohne Ziel im Zimmer hin und her, ergreift jeden Gegenstand, den er antrifft. Auf der Straße neigt er zur Flucht oder wenigstens dazu, sich von seinen Verwandten zu entfernen, so daß die Bewachung unmöglich wird. Die Aufmerksamkeit ist sehr gering, die Wahrnehmung hingegen genau und das Gedächtnis getreu.

Einige Kollegen haben mir mitgeteilt, Rückfälle bemerkt zu haben: das hat auch Economo beobachtet. Ich habe zwei Fälle dieser Art gesehen: einen, bei dem es sich um ein Kind handelte, welches, nachdem es eine hyperkinetisch-lethargische Phase überstanden und fast vollständig geheilt war (ungefähr 3 Monate nach dem Beginn), einen Rückfall bekam, indem es in einen mit Neigung zu stereotypischen Handlungen (die Nase mit der Hand schnupfend) vereinten Betäubungszustand verfiel. Der andere Fall bezieht sich auf einen Kranken, der von einer frühzeitigem Parkinsonoiden postencephalitischen Syndrome befallen war und daher eingehender an anderer Stelle besprochen werden wird.

Leider fehlen die Elemente, um mit einer verhältnismäßigen Annäherung die Dauer der Krankheit respektiv der Nachkrankheitszustände vorhersagen zu können; und doch ist dies eine Frage, auf welche die Verwandten, und mit Recht, von uns die Antwort erwarten. Die Ursache, die zum Teil wenigstens verhindert hat, dieses Problem zu lösen, hängt davon ab, daß die Patienten von ihren Verwandten, bisweilen auch von den Leitern der Krankenhausabteilungen gedrängt, in die Familien zurückgekehrt sind, als die Symptome, besonders die Apathie, nichts weniger als endgültig verschwunden war.

Meinen Berechnungen nach treten die hyperkinetisch-lethargischen Formen im Vergleich zu den rein lethargischen im Verhältnis von 2 : 1 auf. Im allgemeinen tritt in den hyperkinetischen Formen die Genesung schneller als in den hyperkinetisch-lethargischen oder den rein lethargischen ein. Sieht man daher eine allmähliche Besserung in den hyperkinetischen Störungen, ohne daß die Neigung zum Schlaf auftritt, so kann man auf eine verhältnismäßig frühzeitige Genesung hoffen. Die klinische Beobachtung aber hat uns bisher keine sicheren Elemente geliefert, die geeignet wären, vorherzusagen, ob die hyperkinetische Form ohne weiteres in vollständige Heilung oder in die lethargische Periode übergehen wird. Das Ungewöhnliche und die Schwere der Anfangssymptome stehen nicht im Verhältnisse mit dem Ausgange und dem Verlaufe des Übels. So verschwand bei mehr als einem Patienten nach einem Monate die unter einem heftigen Zustand von psychomotorischer Aufregung, Verwirrtheit, Halluzinationen, Verbirrtheit aufgetretene Krankheit.

Das längere Fortbestehen einer verhältnismäßig niedrigen Temperatur, zwischen 37,5—38°, während der rein lethargischen Phase, läßt einen gutartigen Verlauf voraussehen. In meinen mit Exitus letalis geendigten Fällen wies die Temperatur anfangs eine geringe Fiebersteigerung auf, die jedoch in der zweiten Periode 39—40°, sogar 41° erreichte. Man kann daher nicht immer von der Höhe der Temperatur in den ersten Tagen der Krankheit auf eine sichere Prognose schließen.

Eine besondere Beachtung verdienen einige letale Formen, die man mit jenen identifizieren kann, welche von einigen Psychiatern als Delirium acutum beschrieben wurden. Der Beginn dieser Form wird durch die Heftigkeit der motorischen Aufregung, die Schwere der Geistesstörungen und die Höhe des Fiebers charakterisiert. Die Kranken fallen einer schweren psychomotorischen Aufregung anheim. pfeifen, schreien, singen Lieder und Gebete, richten sich im Bett auf, wenden den Kopf nach rechts und links, heben den Körper in Form eines Bogens empor und werfen auch häufig das Haupt nach hinten. Das Bewußtsein verdunkelt sich gleich anfangs. Die Bewußtseins-trübung vereint sich mit sensorischen Störungen. Die Illusionen oder die illusionären Deutungen der Außenwelt sind selten; häufig hingegen die Halluzinationen, die, nach dem Verhalten zu urteilen, nie den Geruch, den Geschmack, Haut- und Gemeingefühl betreffen: hingegen herrschen die Gehörs- und ganz besonders die Gesichtshalluzinationen vor. Die Patienten antworten auf Fragen und Befehle, indem sie den Kopf zu der Seite wenden, woher die Akoasmen kommen; häufig starren sie in die Leere oder verstecken sich unter das Bettuch. Die Bewegungen der Kranken können von einer motorischen Aufregung bis zu einer

schweren Jactatio corporis gehen, während welcher es scheint, als wollten sie etwas in der Luft ergreifen; sie werfen die Arme umher, so daß man eine nicht zusammenhängende Aufregung hat.

In den schweren Fällen werden die Zähne trübe, das Zahnfleisch rot, die Zunge trocken, lederhaft und rissig; die Augen treten in die Augenhöhlen zurück. Das Bewußtsein trübt sich stets von Anfang an. Die Temperatur hält sich oft usque ad finem, beständig hoch oder hyperpyretisch; bisweilen tritt vor dem Exitus ein Abfall des Fiebers ein, darum ist ein sehr hohes Fieber fast immer ein Zeichen der Schwere des Falles, und bevor es nicht nachläßt, muß die Prognose eine reservierte sein.

Mir scheint es nun, daß solche Formen aufs Haar dem Krankheitsbilde des Delirium acutum entsprechen. Die mit Zusammenhangslosigkeit und Fiebersteigerung assoziierte Aufregung stellt gerade das Syndrom dar, das unter dem Namen „Delirium acutum“ für einige Psychiater der symptomatische Ausdruck einer schweren Form von Amentia ist, während es für andere das Recht besitzt, als unabhängige Psychose betrachtet zu werden. Für diejenigen, welche diese letzte Ansicht vertreten, weist die Krankheit die Kennzeichen einer außergewöhnlichen Schwere auf, unter Vorherrschen von Halluzinationen und schnell zunehmender Auflösung der psychischen Persönlichkeit, mit Bewußtseinstörung, die bis zur Aufhebung des Bewußtseins geht, vereint mit Muskelzuckungen und echten konvulsiven Formen, mit Fieber, Neigung zum Kollaps und mit gewöhnlich letalem Ausgange. Schüle und L. Bianchi teilen die Krankheit in zwei oder drei Perioden ein: Erstens in eine Vorbotenperiode, die aus Unbehaglichkeit, Kräfteverfall, Kopfschmerz, Gliederziehen und Betäubung mit schwerer Aufregung besteht, in welcher der Kranke zur Flucht neigt, sich auf die Umgebung stürzt, verworrene Worte und Schreckrufe ausstoßend. Dieser Aufregungszustand vereinigt sich mit einer tiefen Geistesstörung, die von polymorphen Halluzinationen unterhalten wird. In einer zweiten Phase wird der Patient weniger aufgeregt, bleibt aber verwirrt und redet mit einer wahren Wortflucht, ohne die Worte gut auszusprechen. Zuweilen versucht er das Bett zu verlassen, reagiert gegen die Personen, um dann in einen unzusammenhängenden und unverständlichen Redefluß zu verfallen. In einer dritten Phase liegt der Kranke niedergeschlagen im Bette, mit halbgeschlossenen Augen, und spricht mit leiser Stimme; der Puls ist häufig und klein, die Zahl der Atemzüge nimmt zu, die Hände zittern, und der Patient stirbt unter den Erscheinungen von Kollaps innerhalb der zweiten oder dritten Woche, bisweilen auch früher. Während des ganzen Verlaufes der Krankheit schwankt die Temperatur zwischen 38,5—40°, um beim Beginn der Kollapserscheinungen unter die Norm

zu sinken; der Puls erreicht häufig 140 Schläge. Dies ist die klassische Form des Delirium acutum und ganz besonders der manischen Form, welche Schüle von einer anderen selteneren (paralytischen) Form getrennt sehen möchte. Nun scheint es mir, daß der Verlauf der Krankheit, wie auch die Aufregung, die Neigung zum Redeflusse, zur Jactatio corporis, die Inkohärenz, die Fiebertemperatur, die Halluzinationen, der Zustand der Niedergeschlagenheit und der Exitus letalis, welches wir bei den schweren Formen von Encephalitis epidemica finden, genau dem entsprechen, was man beim sog. Delirium acutum antrifft. Auch andere Erwägungen neigen zur Identifizierung der beiden Krankheiten. In der manischen Form des Delirium acutum findet man eine enorme Menge Blut im Gehirn und in der Pia (das Rückenmark einbegriffen). Dasselbe drückt sich durch eine mehr oder weniger intensive Hyperämie der Hirnhäute, der Rinden- und der Marksubstanz des Hirnes und der Stammganglien aus. In den Querschnitten der Hirnhemisphären dokumentiert sich die Hyperämie durch die bald diffuse, bald fleckige violett-blaue Färbung der Rindensubstanz; die Marksubstanz weist ebenfalls eine violette Färbung auf, und aus derselben sieht man eine Menge kleiner dunkler Blutstropfen heraustreten. Die Ventrikeln weisen gewöhnlich eine ausgeprägte Injektion mit kleinen Ekchymosen auf. In dieser meisterhaften Beschreibung des makroskopischen Befundes betont Schüle nicht bloß die violett-blaue Färbung der Rindensubstanz der Hemisphären, sondern fügt noch hinzu, daß sich dieselbe auch in den Stammganglien vorfindet.

Das gleiche gewahrt man nun auch in den makroskopischen Frontalschnitten der Hirnhemisphären der an Encephalitis Gestorbenen. Die von den Beobachtern in Italien und im Auslande vorgenommenen Sektionen — und ich füge hinzu auch die (7) von mir gesehenen Fälle — haben übereinstimmend ergeben, daß die in Form von Delirium acutum oder unter schwerer hyperkinetischer Form verlaufenen Fälle von Encephalitis epidemica bei der Sektion folgendes aufwiesen: Die Hirn- wie auch die spinalen Leptomeningen waren in einem verschiedenen, von einem Falle zum andern wechselnden Grade stark kongestioniert und an einigen Stellen leicht getrübt. Niemals wurden Verwachsungen mit der Rinde wahrgenommen. Die Plexus chorioidei waren immer mehr oder weniger angeschopt. An der Oberfläche der durch das Hirn angelegten frontalen Schnitte zeigte sich die graue Rindensubstanz von rötlicher, bald mehr, bald weniger intensiver Farbe und von der Marksubstanz wohl unterschieden. Ebenso waren die grauen Stammganglienmassen durch ihre Färbung wohl unterschieden; die weiße Substanz war beständig, je nach dem Falle, mehr oder weniger ödematös. In der grauen sowie auch in der weißen Substanz des Hirnes (und des Rückenmarkes) zeigten sich die Gefäße stark injiziert, wie lauter kleine rote Punkte. Dieselben Ver-

änderungen trifft man im Mesencephalon, Brücke, in der Oblongata und, in einem geringeren Grade, im Rückenmark an. Die quasi Identität des Symptomenkomplexes und des makroskopischen Befundes, den man sowohl im Delirium acutum wie in den hyperkinetischen Formen antrifft, erklärt meines Erachtens eine Tatsache, die sich allen denen aufgezwungen hat, die wie ich, Gelegenheit gehabt haben, im Beobachtungssaale der Irrenanstalt von Rom seit 1890 davon Kenntnis zu nehmen. In der Tat, während der Jahre, die der schweren Influenza-epidemie 1889—90 folgten, war es nicht selten, Kranke zu beobachten, die von dem Delirium acutum entsprechenden Formen befallen waren, die nach und nach in den folgenden Jahren immer seltener wurden, bis man zuletzt keinen mehr davon sah. Nur im letzten Winter sind von neuem 2—3 Patienten in unsere Irrenanstalt eingeliefert worden, welche Syndrome aufwiesen, denen ich den Namen Delirium acutum beigelegt haben würde, wenn ich nicht eine vollständige Analogie mit den schweren (letalen) Formen der Encephalitis epidemica gefunden hätte.

Wie ich oben erwähnt habe, sind besonders in den verflossenen Monaten zahlreiche Fälle von Encephalitis epidemica aufgetreten, die unter der Form Parkinsonscher Syndrome verliefen. Da mir nun mehrere zugestoßen sind, habe ich es für angebracht gehalten, die lehrreichsten kurz zu beschreiben.

Beobachtung 1. Forzani Arturo, 45 Jahre alt. Kein Trinker, leugnet Lues. Er erkrankte ungefähr gegen Mitte Januar 1920 unter Fieber und Schmerzen im linken Arme, worauf eine große Schläfrigkeit folgte. Nach einigen Tagen, nachdem das Fieber nachgelassen hatte, zeigte sich ein Zustand der Aufregung, der dem Patienten keine Ruhe ließ. Von Zeit zu Zeit wies derselbe jedoch Neigung zum Einschlafen auf. Sodann trat Diplopie und ein Gefühl von allgemeinem Unwohlsein und Schwäche auf, die besonders sich in den unteren Gliedern bemerkbar machte.

Status 1. III. 1920. Insuffizienz beider äußern Recti. Neigung der obern Lider herabzufallen. Leichte Hypotonie der perioralen Muskeln rechts. Die passiven und aktiven Bewegungen des Kopfes sind normal, ebenso die der obern und untern Glieder. Neigung des linken Beines, vor das rechte zu fallen. Stimme leicht nieselnd und eintönig.

Patellarreflexe beiderseits prompt, besonders rechts. Prompt und gleich die Achillesreflexe. Plantarzehe. Im übrigen ist die objektive Untersuchung normal.

Status 27. III. 1920. Die Gesichtszüge sind fast starr geworden, das Augenblinzeln ist gering. Die Facies hat teilweise ein Maskenaussehen angenommen, der Gesichtsausdruck erinnert zum Teil an die Pseudobulbärparalyse, zum Teil an den einer leidenden Person. Dem Patienten gelingt es, das obere Lid vollständig zu heben, obwohl mit etwas Schwierigkeit. Er bewegt die Augen nach allen Richtungen, doch gelingt es ihm nicht, dem Gesicht alle die Ausdrücke zu verleihen, die er möchte. Die passiven Bewegungen der Glieder leisten einen stärkeren Widerstand als normalerweise, besonders in den proximalen Segmenten; sämtliche aktiven Bewegungen sind vollständig, vollziehen sich jedoch langsam.

Patellar- und Achillesreflexe prompt links. Ebenfalls lebhafter links sind die abdominalen, die epigastrischen und die obern Sehnenreflexe. Die großen Zehen

neigen zur Streckung. Oppenheim links; Druck der Nervenstämmе der unteren Glieder schmerzhaft. Neigung zum Schlaf, der von Zeit zu Zeit durch Aufregungszustände unterbrochen wird.

Status 1. IV. 1920. Verschlimmerung des Allgemeinzustandes. Patient klagt über ein Gefühl des Unbehagens und unbestimmter Schmerzen in den Gliedern und dem Rumpfe. Die Oberlider sind gewöhnlich gesenkt, und nur zum Teile gelingt es dem Patienten, dieselben zu heben. Die elementaren Bewegungen werden mit einer außergewöhnlichen Langsamkeit ausgeführt. Neigung beider großer Zehen zur Streckung. Pupillen eng; Lichtreaktion normal. Psychisch nimmt man nur eine teilweise Desorientierung in bezug auf die Zeit wahr.

Status 5. IV. 1920. Decubitus am Kreuzbein. Weitere Verschlimmerung des Allgemeinzustandes.

6. IV. 1920. Exitus.

Beobachtung 2. Trinca Oreste, 35 Jahre alt, Stadtpolizist. Im Alter von 20 Jahren zog er sich Lues zu. Im Dezember 1919 wurde Patient von beständiger Schläfrigkeit befallen, die fast einen Monat anhielt. Hierauf begann ein Zittern sich in der linken Hand zu entwickeln, das innerhalb zweier Monate sich auch auf das untere Glied derselben Seite erstreckte. Fast gleichzeitig trat ein Gefühl von Steifheit im rechten Arm auf.

Status 15. V. 1920. Die Mimik fehlt ganz, Oberlider etwas herabhängend. Die passiven und aktiven Bewegungen der linken Glieder weisen eine enorme Resistenz auf. Im Ruhezustande bemerkt man in denselben ein rhythmisch leichtes Zittern von mittlerer Ausdehnung, welches während der Bewegungen, die eine große Muskelanstrengung erfordern, aufhört.

Patellarreflexe schwach, lebhaft die Achillesreflexe, die obern Sehnenreflexe schwach; Plantarzehe; Pupillen gleich; die Lichtreaktion rechts träge.

Objektive Sensibilität normal. Die spezifischen Sinne sind normal.

Patient verließ die Klinik, ohne sich ferner ambulatorisch wieder vorzustellen.

Beobachtung 3. Mastrogiovanni Antonio, 44 Jahre alt, Stadtpolizist. Pat. leugnet Lues. Im Januar 1920 beginnt er, ohne wahrnehmbare Ursache, von choreiformen Zuckungen befallen zu werden, die sich bald in der rechten Hand, bald in dem Vorderarme äußern. Es bestand weder Neigung einzuschlafen noch Fieber, und Pat. konnte seinem Berufe weiter nachgehen, ja sogar reiten. Gegen Ende März nahm er eine Neigung des rechten Augenlides, sich zusammenzuziehen, und des rechten Oberlides, sich zu senken, wahr. Im April stellte Pat. nicht nur eine Verschlimmerung der choreiformen Zuckungen im rechten Arme, sondern auch das Auftreten unregelmäßiger Zuckungen im untern Gliede derselben Seite, ebenso eine sehr ausgeprägte Abnahme der Kräfte beider unteren Glieder fest.

Status 1. IV. 1920. Leichte Ptosis palpebralis links, leichter Spasmus des Orbicularis palpebrarum rechts: Ausgeprägte Parese der Muskel der linken Gesichtshälfte: zitternde Zunge. Leichte Widerstandszunahme gegenüber der passiven Bewegungen des Halses, die aktiven sind alle möglich, aber langsam.

Leichte Hypertonie des rechten Armes. Sämtliche aktiven Bewegungen der obern Glieder sind vollständig. Das rechte Bein und in geringerem Grade auch der rechte Arm sind von brüskem unwillkürlichen, fast rhythmischen Zuckungen befallen; der Widerstand auf die passiven Bewegungen im rechten Beine ist geringer als im linken. Leichte Beschränkung einiger aktiver Bewegungen der Füße (die dorsale Beugung rechts und die Abduction beiderseits) Patellar- und Achillesreflexe schwach links; Plantarzehe. Bauchreflexe anwesend. Pupillen miotisch, lichtträge. Keine Störungen der Oberflächen- und Tiefensensibilität. Visus OD = $\frac{2}{3}$, OS = $\frac{1}{3}$. Hypoakusie auf beiden Seiten. Weber nicht lateralisiert. Geruch und Geschmack normal.

W. R. (Blut und Liquor) negativ. Liquor: Druck normal, Eiweiß 5 Linien (Nisslröhrchen), Globulin abwesend; 2—3 Lymphocyten.

Beobachtung 4. Di. Attilio Nazzareno, 41 Jahre alt, Barbier. Leugnet Lues und Weinmißbrauch. Am 8. II. 1920 erkrankte er an hohem Fieber und Schläfrigkeit. Nachdem das Fieber einige Tage nachgelassen hatte, gewährte Pat., daß er mit einer gewissen Schwierigkeit sprach und die linken Glieder schwach geworden waren. Im März trat in den letzteren ein leichtes Zittern auf, das sich immer mehr steigerte. Das Zittern ist beständig und hört nur im Schlafe auf.

Status 20. IV. 1920. Leichte Hypotonie des unteren VII. links. Stimme leicht nasebindend und eintönig. Leichter Widerstand gegen die passiven Bewegungen des Hauptes. Leichte Hypotrophie der Muskeln des linken oberen Gliedes, der sich mit dem Vorderarm im rechten Winkel auf den Oberarm gebeugt und die Finger in sog. „interosseal Position“ zeigt. In diesem Gliede bemerkt man, besonders wenn Pat. steht oder geht, ein rhythmisches langsames Zittern, welches den Vorderarm und die Hand befällt und ziemlich beschränkte Bewegungen bedingt, und zwar bald Streck-, bald Beugebewegungen, bald Pronation, bald Supination des Vorderarmes; der Tremor befällt auch das linke untere Glied, ja bisweilen bemerkt man ihn etwas leichter im rechten Obergliede. Bei Rückenlage bleibt nur ein leichtes Zittern im linken Untergliede.

Bedeutend ist die Steigerung des Widerstandes auf die passiven Bewegungen in den linken Gliedern, besonders in den proximalen Teilen. Im linken Obergliede sind alle aktiven Bewegungen beschränkt, langsam auch die des rechten Obergliedes. Pat. geht mit kleinen Schritten, mit nach vorn gebeugtem Rumpf, den Kopf starr auf dem Rumpfe, die Vorderarme unter rechtem Winkel auf den Oberarm gebeugt, während die linken Glieder von einem beständigen Zittern belebt sind.

Die Patellar-, Achillesreflexe, sowie die der Oberschenkelabductoren und die oberen Sehnenreflexe prompt beiderseits. Der Mandibularreflex ist lebhaft. Plantarsehnen-, Cremaster- und Bauchreflexe prompt. Pupillen gleich; Lichtreaktion träge. Die objektive (oberflächliche und Tiefen-) Sensibilität ist normal. Die spezifischen Sinne sind normal. In diesem Zustande verließ der Patient die Klinik.

Beobachtung 5. Leoni Domenico, weder Luetiker noch Alkoholist. Im Januar 1920 wurde er plötzlich von Schwindel befallen, dem eine leichte rechte Parese und Diplopie folgten. Bald darauf trat ein Zittern sämtlicher vier Glieder auf, vereint mit Schwäche. Harn und Wassermannsche Reaktion normal.

Status 15. II. 1920. Insuffizienz der Mm. recti externi, stärker links: schwerere Ptosis auf dieser Seite. Nasebindende Stimme, Gaumensegelparese. In den unteren Gliedern bemerkt man eine Zunahme des Widerstandes auf die passiven Bewegungen und Asthenie, besonders rechts, in den oberen Gliedern beobachtet man ein rhythmisches Zittern und Zunahme der Resistenz gegen die passiven Bewegungen; die aktiven Bewegungen sind langsam, besonders rechts. Sämtliche Sehnenreflexe sind rechts aufgesteigert. Pupillen rechts weiter als links; Lichtreaktion träge. In diesem Zustande verließ der Patient die Klinik.

Beobachtung 6. Alberghetti Giuseppe, 26 Jahre alt. Am 14. I. 1920 beginnt er an Aufregung, Reizung und Schlaflosigkeit zu leiden; am folgenden Morgen bemerkt er, daß die oberen und unteren Glieder von brüskten Zuckungen befallen sind, die es ihm nicht gelang, zum Verschwinden zu bringen. Nachdem er das Bett verlassen, verschwanden die Zuckungen der unteren Glieder und es blieben nur die der oberen zurück. In den folgenden Tagen wurde er vom Fieber befallen, das ungefähr 14 Tage anhielt (38,5—40°). Gleichzeitig begann er eine ausgeprägte Neigung zum Schlafe und die Augenlider zu schließen wahrzunehmen; er sah

doppelt, und häufig bemerkte er auch eine große Lust zum Reden. Nach ungefähr $1\frac{1}{2}$ Monaten wies er eine bedeutende Besserung auf, so daß er zu seinen Beschäftigungen zurückkehren konnte (im März). Im folgenden Monat jedoch begann er in den Waden Krämpfe und Parästhesien in den unteren Gliedern wahrzunehmen; gleichzeitig bemerkte er einen Verfall der Kräfte und der Arbeitslust, wie auch Parästhesien (Reißen in den Beinen), dem nach 15—20 Minuten rhythmisches Zittern in den Händen und den unteren Gliedern folgte, das nur aufhörte, wenn er aufstand.

Status 10. VII. 1920. Stirn- und Nasen-Lippenfalten vollständig verschwunden; bei den Bewegungen der Augen treten bisweilen nystagmiförmige Zuckungen auf. Pat. schließt schwach die Lider und ist unfähig, die Stirnhaut zu falten. Beim Zähneknirschen wird der linke Lippenwinkel weniger als der rechte gezogen.

Obere Glieder. Der Widerstand auf die passiven Bewegungen ist bedeutend vermehrt. Die Muskelkraft sehr gering (Dynamometer: R. = 5, L. = 4). Die passiven Bewegungen des Rumpfes und des Halses bieten größeren Widerstand. Pat. ist unfähig, sich von der Rückenlage in die sitzende zu bringen; ebenso wenig kann er sich, wenn er liegt, von einer Seite zur andern wenden.

Untere Glieder. Die passiven Bewegungen bieten einen größeren Widerstand als die Oberglieder. Die aktiven Bewegungen sind beschränkt, so daß Pat. unfähig ist, die Beine vom Bette zu erheben. Pat. geht mit kleinen Schritten, indem er die Fußspitzen nachschleift, die Knie wenig beugt und den Rumpf, wie auch den Kopf etwas nach vorn geneigt hält.

Patellar- und Achillesreflexe prompter links, obere Sehnenreflexe lebhaft. Plantarzehe; Cremasterreflexe, hypo-, meso- und epigastrische Reflexe lebhaft, Licht- und Akkommodationsreaktion der Pupillen prompt. Gesicht ausdruckslos. Wahrnehmung und Orientierung gut, bisweilen jedoch etwas träge; die Rechenfähigkeit ist gut erhalten. Pat. ist bekümmert um seine Krankheit und drückt den Wunsch aus, zu genesen. Er ist ruhig, nimmt gern Speisen und schläft wenig in der Nacht. In diesem Zustande verließ der Patient die Klinik.

Die Analyse der vorstehenden Krankheitsgeschichte gestattet folgende Synthese: Bei Männern, im Alter von 35—40 Jahren, frei von Infektionen (mit Ausnahme eines Falles — Lues —), entwickelte sich gegen das Ende der Encephalitis epidemica bei bestem Wohlbefinden, schnell, in einem Zeitraume von wenigen Wochen die Krankheit.

Die rein hyperkinetische Phase zeigte sich nie; bei allen meldete sich die Krankheit durch leichte choreiformische Zuckungen und Neigung zum Schläfe an, oder die lethargische Phase stellte sich von Anfang an ein. Bei einem Patienten stellte sich das (Parkinsonsche) Syndrom von Anfang an ein. Dieser Anfangsphase folgten Reiz- und Ausfallsymptome auf Kosten der willkürlichen Motilität. Bei Patient 1. der mit dem Tode abging, bemerkte man schon einen Monat nach dem Beginne des Übels, außer dem Maskenausdrucke, Hypertonie sämtlicher Glieder und Langsamkeit der Bewegungen. Bei einem andern (2) gewährte man frühzeitig Zittern, vereinigt mit Hypertonie des linken Obergliedes und dann des homolateralen unteren Gliedes, dem eine schwere Steifheit des rechten Obergliedes folgte. Bei einem dritten (3) entwickelten sich zuerst choreaartige Zuckungen der Glieder selbst. Bei einem vierten (4) wurden sämtliche (mit Aus-

nahme des rechten Armes) zuerst asthenisch gewordenen Glieder von Zittern befallen; das anfangs leicht, in der Folge zunahm, um dann endlich in wirkliche rhythmische Zuckungen überzugehen. Beim fünften Patienten (5) folgte dem Schwindel und der initialen leichten Hemiparese sofort und gleichzeitig ein aus Hypertonie, Schwäche und rhythmischem Zittern in den oberen Gliedern bestehendes Syndrom. Beim sechsten Patienten (6), nämlich bei dem das Parkinsonsche Syndrom (rückfallsweise) auftrat während die Krankheit der Genesung zuschritt, traten fast gleichzeitig Hypertonie der Glieder, Schwäche und Zittern derselben auf; bei allen diesen Patienten waren die Symptome viel ausgeprägter als bei den anderen. In einem Worte, die *Paralysis agitans praecox postencephalitica* entfaltete sich mit denselben Symptomen, mit denen sich die vulgäre *Paralysis agitans* zeigt, um so mehr, als die verschiedenen Störungen des Syndroms fast immer eine nach der andern und nie in symmetrischer Weise aufgetreten sind. Souques, dem sich auch de Massari anschließt, glaubt, daß es sich hier nicht um eine pseudoparkinsonoide Form, sondern um einen wahren *Morbus Parkinsonii* handle. Auch ich glaube, daß, wie auch Sicard und Paraf behaupten, neben wahren Parkinsonschen Formen (mit Zittererscheinungen der zwei ersten Finger und progressiven unheilbaren Verläufe) auch noch andere, fast immer heilbare Syndrome vorzufinden sein, die durch einen parkinsonoiden allgemeinen Rigor und globäres Händezittern, oder durch eine Hypertonie und einfache Starrheit des Gesichtes und eines oder mehrerer Glieder charakterisiert sind. Um diese Frage beantworten zu können, müssen wir die Resultate anderer, später an dem Kranken zu machenden Beobachtungen erwarten.

Jetzt müssen wir auch über einige Syndrome reden, die mit größerer Häufigkeit während des Verlaufes der Krankheit auftreten. Viele Autoren reden von Lähmung der Glieder in Form von meistens unvollständiger, vorübergehender (Lhermitte, Sainton, Leschke) und manchmal von motorischer Aphasie begleiteter Hemiparese. Nach dem zu urteilen, was unter meine Augen gekommen ist, habe ich nie von Läsionen der inneren Kapsel abhängende Hemiparesen gesehen; selten solche, die auf den Lenticularis zurückgeführt werden können; für letztere spricht der auch von mir (in einem tödlichen Falle) wahrgenommene Befund von hämorrhagischen Infiltraten im Putamen. Es sei mir indessen gestattet, die Aufmerksamkeit auf die Leichtigkeit zu lenken, mit welcher man diesbezüglich durch die Katamnese in Irrtum geführt werden kann, falls man nicht unter Anwendung genauer Untersuchungsmethoden vorschreitet. Denn sehr häufig reden die Kranken von wirklicher Lähmung eines oder mehrerer Glieder, die in akuter Weise aufgetreten ist, während man in Wirklichkeit es mit Schwäche oder lang-

sam entwickelten, fast immer durch Mononeuritiden oder Polyneuritiden bzw. Radiculitiden verursachten Paresen zu tun hat. Als Beispiel führe ich einen von einer lethargischen Form befallenen Patienten an, der nach einem mehrwöchigen Aufenthalte im Bette sich eines Morgens beklagte, daß das obere rechte Glied plötzlich gelähmt worden sei. Eine genaue objektive Untersuchung bewies hingegen, daß es sich um eine ausgedehnte Neuritis des rechten Plexus brachialis, gefolgt von schmerzhafter Anästhesie und Atrophie der Muskeln des entsprechenden Gliedes, handelte. Hätte man den Klagen des Patienten Glauben schenken wollen, so hätte man eine Monoparese corticalen Ursprungs annehmen können, während es sich um eine Radiculitis des Plexus brachialis handelte. Tatsächlich beherrschen manchmal die spontanen Schmerzen, die nicht nur unter den Vorboten der Krankheit auftreten, sondern bisweilen imponierend und isoliert sind, das ganze Krankheitsbild, so daß man gerechtfertigterweise, wie einige Autoren es vorgeschlagen haben, von einer mononeuralgischen bzw. radiculitischen Form reden kann. Den Schmerzen gehen bisweilen Parästhesien voraus. So bei einem meiner Patienten, der über Ameisenlaufen im linken Arm geklagt hatte, traten nach zwei Tagen Schmerzen in der hinteren Gegend des rechten Oberschenkels und Zuckungen der Muskeln derselben auf. Die Schmerzen befallen das Genick, von wo sie auf die obere und die untere Glieder, wie auch auf den Unterleib ausstrahlen. Der Druck auf den N. cruralis, den Ischiadicus, bzw. den Tibialis, den Plexus brachialis, sowohl in seinem supraclaviculären Verlaufe als auch längs des Sulcus bicipitalis internus, ist sehr schmerzhaft, und häufig ist es in den entsprechenden paravertebralen Douchen. In anderen Fällen tritt die Schmerzhaftigkeit bisweilen beim bloßen Drucke eines Nerven auf (ich habe dies beim N. cruralis und beim N. occip. major beobachtet). Ein nicht seltenes Symptom ist die Schmerzhaftigkeit auf den Druck sämtlicher Muskel.

Dies sind die „Formes frustes“, denen sowohl die nucleären wie die peripheren Lähmungen der einzelnen Zweige des Oculomotorius oder anderer Nerven der Augenmuskeln oder auch vieler anderer Hirnnerven und besonders des Acusticus angehören.

Hierher gehört folgender Fall:

Saracini Angelo, 33 Jahre alt. Am Vormittag des 10. I. 1920, zur Zeit, als die Encephalitis epidemica wütete, wurde er plötzlich von brüsken Zuckungen, zuerst der Zehen des rechten Fußes und nach einigen Stunden des linken Schenkels, mit allgemeinem Unbehagen, Appetitlosigkeit, Rachialgie, Schweregefühl im Kopfe und leichter Temperatursteigerung befallen. Am Abend fügte sich ein heftiger Schmerz an der vordern seitlichen Fläche des rechten Beines hinzu, der drei Tage dauerte, und sechs Tage später trat ein anderer auf der mittleren Fläche des linken Schenkels auf, während die Zuckungen des entsprechenden unteren Gliedes sich noch mehr ausprägten.

Status 17. I. 1920. Nichts Wahrnehmbares bei der Untersuchung der Hirnnerven, des Halses und der oberen Glieder. Häufig gewahrt man einige tonische Spasmen von kurzer Dauer der Mm. recti abdominis.

Untere Glieder. Bei den passiven Bewegungen beobachtet man einen etwas gesteigerten Widerstand rechts: die passiven Bewegungen sind alle möglich und vollständig. Von Zeit zu Zeit nimmt man schnelle, nicht rhythmische, auf die vorderen Muskeln des rechten Oberschenkels beschränkte klonische Zuckungen, unterbrochen von kräftigen, groben Beugungs- und Streckzuckungen des Oberschenkels und des Beines wahr. Sie treten gleichzeitig mit stechenden Schmerzen auf, welche die vordere Fläche des linken Oberschenkels befallen, und durch den geringsten Reiz, z. B. durch oberflächliche Berührung auf diese Zone, hervorgerufen werden.

Der Druck auf die paravertebralen Douchen von der X. Dorsalis bis zur IV. Lumbaris rechts, wie auch Berührungen der Haut, und besonders der Druck auf die vorderen Muskeln des rechten Oberschenkels und des r. Nervus obturatorius, ist schmerzhaft. Die Bauch- und Cremasterreflexe sind lebhaft. Der Plantarreflex entfaltet sich in Form von Kontraktionen des Tensor fasciae latae. Die Lichtreaktion der Pupillen ist normal.

Status 17.—23. I. 1920. Während dieser Zeitdauer, in der man eine leichte Temperatursteigerung wahrnahm (bis zu $37,4^{\circ}$), hat sich der Schmerz in dem linken Oberschenkel vermindert, um endlich und parallel mit den Zuckungen ganz zu verschwinden.

Ziehen wir nun hier in Betracht, daß der Druck auf die paravertebralen Douchen, entsprechend des X. Brustwirbels rechts bis zum IV. Lendenwirbel sehr schmerzhaft war, daß die Hyperästhesie und der Druck auf den rechten N. cruralis enorm war auf dem vorderen Gebiet des Oberschenkels und gerade auf der Hautinnervationszone der 2. und 3. hinteren rechten Lendenwurzel; daß die Myoklonien gerade den rechten Quadriceps extensor cruris und die Adductores femoris derselben Seite betrafen, und die von den 2., 3. und 4. Lendenwurzeln innerviert werden, so ist es gestattet, anzunehmen, daß das in Rede stehende Syndrom als eine Reizwirkung der erwähnten (vorderen und hinteren) Lumbalwurzeln betrachtet werden muß. Im allgemeinen findet die Meinung, daß viele der Schmerzen, über welche sich die Patienten in den Gliedern und in dem Rücken beklagen, radiculären Ursprungs seien, eine Stütze in anderen Tatsachen, die ich zu beobachten Gelegenheit hatte und unter denen ich die folgenden herausgewählt habe.

Ein von typischer Encephalitis lethargica befallenes Mädchen, welches sich in der Abteilung des Kollegen Dr. Carducci befand, wies eine deutliche Parese des Zwerchfelles und der vorderen Bauchmuskeln auf, klagte aber zur gleichen Zeit über heftige Schmerzen, die von der Gegend des Halses und des Rückens ausgingen. Die objektive Untersuchung erwies eine vollständige Druckschmerzhaftigkeit der paravertebralen Douchen, sowohl dem 1.—2., wie dem 7.—10. Brust- und dem 7. Halswirbel entsprechenden auf. Äußerst schmerzhaft war außerdem rechts der Druck auf den N. phrenicus, an der Übergangsstelle zwischen den Enden der Mm. sternocleidomastoidei. Hier handelte es sich zweifellos um eine Radiculitis acuta, erstens der letzten Halswurzeln und der zwei ersten Brustwurzeln, die die Parese der Bauchmuskeln und die gleichzeitigen Schmerzen am Halse erklärt; zweitens auch der 5.—8. Brustwurzel, von denen die Erkrankung der Hinterwurzeln als

Ursache der Rückenschmerzen, die der Vorderwurzeln als die der Bauchmuskelparese angesehen werden kann.

Auch darf man nicht die Tatsache übergehen, daß die in den hyperkinetisch-lethargischen Formen so häufigen Myoklonien der anterolateralen Bauchmuskeln (besonders des *M. rectus abdominis*) durch die Kälte ausgeprägt und im Schlaf sowie durch Morphin nicht aufgehoben werden. Das steht nun im Einklange mit dem Begriffe, daß

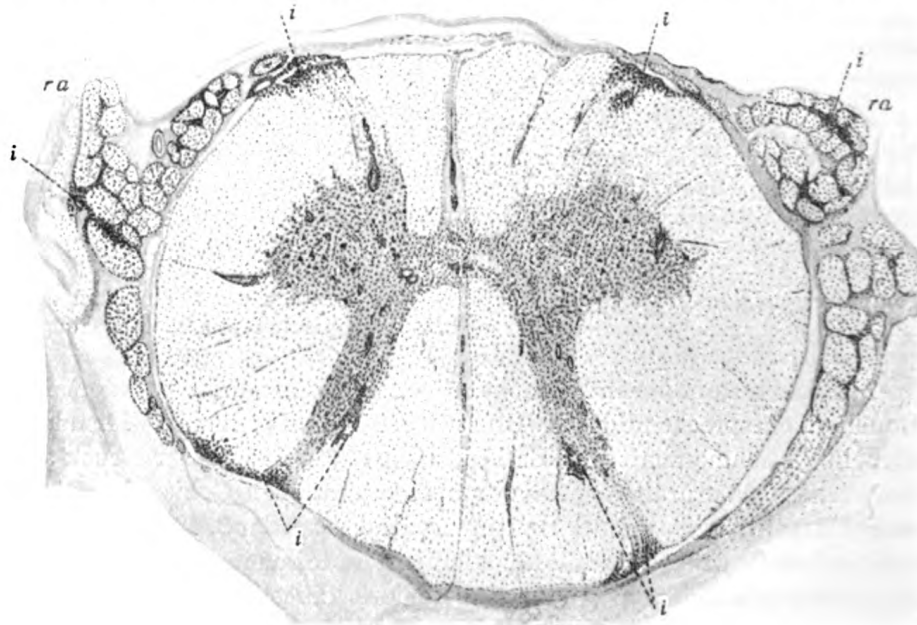


Abb. 1. Querschnitt des Cervicalmarkes eines von einer meningo-myelitischen Form der Encephalitis lethargica befallenen Patienten. *i* plasm- und lymphocytäre Infiltrat. — *ra* vordere Wurzeln. In den vordern Hörnern zahlreiche Blutherde.

die Ursache dieser Art von Klonien (*Singultus spasticus*, Strümpell) auf die Lokalisierung des Krankheitsprozesses in die 5—8 vorderen Brustwurzeln zurückgeführt werden muß, auf welche die Veränderung der corticalen Hemmung sehr geringe Wirkung ausübt. Zur Befestigung dieser Annahme spricht die Tatsache, die ich mehrmals habe feststellen können, nämlich daß, wenn die genannten Myoklonien (der *Mm. abdominis*) bestehen, auch Schmerzhaftigkeit auf Druck der paravertebralen Douchen von dem 5. bis zum 8. Brustwirbel, d. h. den hinteren Brustwurzeln entsprechend den vorderen, welche die Bauchmuskeln innervieren, vorliegt. Dieselbe Erklärung erscheint mir auch plausibel, um die Pathogenese der nicht seltenen Contracturen (tonische Spasmen) der Bauchmuskeln zu begreifen, die von einigen Autoren bemerkt wurden. Auch die von vielen Klinikern bei den an Encephalitis epidemica Erkrankten

wahrgenommenen Störungen, wie z. B. der Ausbruch des Herpes zoster und die galvanische Überreizbarkeit der peripheren Nerven, müssen m. E. als Symptome von (hinterer) radiculärer Lokalisierung erklärt werden.

Ebenso muß einer Neuritis der inneren Larynxnerven eine persönliche Beobachtung einer Larynxkrise zugeschrieben werden, die plötzlich bei einem Manne von 28 Jahren, der an einer Polyneuritis post-encephalitica (einer hyperkinetisch-lethargischen Form) erkrankt war. Sie war durch eine heisere Stimme (eine Lokalisation im Sympathicusganglien nicht ausgeschlossen) und einen lästigen, anhaltenden Husten charakterisiert und dauerte 4—5 Tage.

Economo meint in Wirklichkeit, daß die lokalisierten klonischen Zuckungen sowie die neuralgischen Symptome die Folge der von lymphocytären und hämorrhagischen Herden in der Nähe der Hörner des Rückenmarks verursachten Reize seien. Mir scheint eine derartige Erklärung nicht annehmbar, denn es sind keine Schmerzen, sondern nur Parästhesien, welche den Kranken quälen, wenn, wie bei der Syringomyelie oder bei der Hämatomyelie, Reizungsherde sich in den Hinterhörnern des Rückenmarkes abspielen. Ebenso ist es bekannt, daß klonische Zuckungen der Gliedermuskeln in der Folge von selbst umschriebenen Entzündungsherden (z. B. im Verlaufe der

Poliomyelitis anterior acuta oder subacuta), die sich in den Vorderhörnern abspielen, nicht beobachtet wurden. Schmerzen und klonische Zuckungen hingegen treten in der Pachymeningitis spinalis luetica, bei der Spondylitis tubercularis, bei den Rückenmarkstumoren, in anderen Worten, in jenen Krankheiten auf, die einen Druck auf die Rückenmarkswurzeln bedingen. Und daß in der Tat bei der Encephalitis lethargica der Krankheitsprozeß auch die spinalen Wurzeln komprimiert, wird durch den mikroskopischen Befund bewiesen, der von einem Patienten stammte, der während der Epidemie des vergangenen Winters von Symptomen der Encephalitis (epidemica) befallen wurde. In den nach Nissl gefärbten Rückenmarksquerschnitten (Abb. 1) sieht man außer kleinen, in der weißen und grauen Substanz zerstreuten Blutungen, plasm- und lymphocytäre Infiltrationen, besonders um und zwischen den Bündeln der vordern Wurzeln, so daß einige (Abb. 2) buchstäblich von einem wirklichen Muffe von Infiltrationselementen eingehüllt sind.

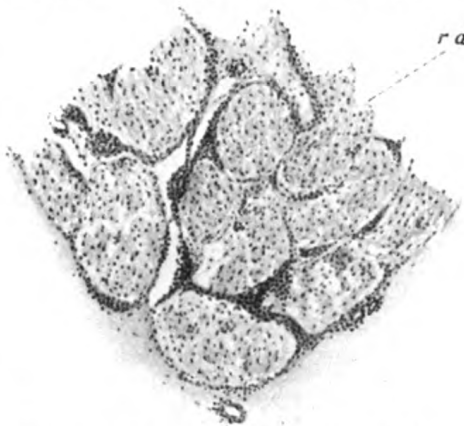


Abb. 2. Die vorderen Wurzeln des Querschnittes des in Abb. 1 abgebildeten Cervicalmarks. Stärkere Vergrößerung.

Ebenso ist es logisch, anzunehmen, daß die wirkliche Schluckepidemie, die während der Encephalitisepidemie einige Tage lang in Rom, und zwar nur in einigen Stadtvierteln herrschte (*Singultus epidemici* sind auch von Gauthier beobachtet worden), einer besonderen Lokalisierung von Infiltrationen um die vorderen Halswurzeln herum zugeschrieben werden muß. Ich konnte mich daher nicht der Annahme Economos anschließen, welcher meint, daß man die Zwerchfellkontraktionen als die Folge eines Reizes der Atmungszentren, hervorgerufen durch Entzündungsherde des verlängerten Markes, betrachten müsse; denn, das angenommen, würden die unvermeidlichen diaschisischen Läsionen gleichzeitig ganz andere und gefährliche Symptome (des verlängerten Markes) hervorrufen. Ebensowenig darf es wundernehmen, daß die Infiltration der Wurzeln des XI. Hirnnerven oder der ersten zwei vorderen Halswurzeln Anlaß zu klonischen Spasmen des *M. sternocleidomastoideus* geben könne, wie ich sie bei einem Patienten gesehen habe. Hiermit soll nicht gesagt sein, daß es an wirklichen Formen fehlt, welche unter dem Bilde einer Polyomyelitis bzw. Encephalomyelitis verlaufen: ja, Economo hebt hervor, daß gerade im Jahre 1920 (zum Unterschiede von der Epidemie des Jahres 1917) die häufig in der *Med. spinalis* und besonders in den Hörnern der grauen Substanz vorgefundenen Entzündungsherde (Gefäßinfiltration, Neuronophagie um die großen motorischen Ganglienzellen herum) vorherrschen, so daß man das Bild einer Poliomyelitis (hyperkinetisch-myelitische Form) vor sich hatte. Immerhin ist es höchstwahrscheinlich, daß beschränkte Herdläsionen der vorderen Hörner des Rückenmarks isolierte Lähmungen, z. B. die des *M. serratus ant. major*, die einige Autoren wahrgenommen haben, hervorrufen können. Jedenfalls erlauben die vorhergehenden Erwägungen nicht, die Meinung K. Wilsons anzunehmen, der behauptet, daß die Lähmungen der Muskulatur der Glieder niemals von Verletzungen des Rückenmarkes abhängen. Ja es ist plausibel, anzunehmen, daß das pathologische Agens bisweilen durch den Liquor verbreitet sei und direkt die Wurzeln befallt. In der Tat, während der größte Teil der Autoren — und dies steht auch im Einklange mit den zahlreichen, von den Kollegen und von mir in den römischen Krankenhäusern ausgeführten Untersuchungen — kein einziges pathologisches Element im Liquor aufgewiesen hat, haben hingegen andere ganz verschiedene Resultate erzielt. So hat z. B. Economo und Box im Liquor Netze, leichte Pleocytose und sehr häufig Globuline gefunden, wenn die Patienten von meningitischen Symptomen befallen waren. Stern beobachtete in einem Falle, dessen Bild ganz dem der Meningitis glich und in welchem der Befund des Liquors positiv war, Hyperämie der Leptomeningen und Verwachsungen zwischen Kleinhirn und verlängertem Mark. Ich selbst habe bei einem

Patienten, während der lethargischen Phase, eine enorme Lymphocytose vorgefunden.

Was die objektiven Sensibilitätsstörungen anbetrifft, so glaube ich, daß dieselben weniger selten sind, als einige Autoren es annehmen. Es ist in der Tat notwendig, jedesmal eine genaue objektive Untersuchung anzustellen, um hypoästhetische Zonen, Ausgänge früherer umschriebener Radiculitiden, oder zentraler Läsionen aufzudecken.

Nicht weniger interessant ist die Untersuchung anderer Störungen, die vorzüglich die willkürliche und reflexe Motilität betreffen. Die Lähmung eines oder mehrerer Hirnnerven ist auch bei der Encephalitis epidemica; gewöhnlich ist die des Facialis, die bisweilen beim unteren Aste beginnt, um sich dann auf den obern auszudehnen, obgleich sie häufiger auf den einen oder den andern Zweig beschränkt bleibt: Ronchetti hat auch die Lähmung des motorischen Astes des Trigeminus wahrgenommen. Diese Tatsachen berechtigen uns anzunehmen, daß einige Lähmungen wenigstens auf perivasculäre Infiltrationen, die sich in der Nähe der entsprechenden Ursprungskerne entfalten, zurückzuführen sein. Auf diese Weise kann man logisch behaupten, daß eine in der Nähe der Radix mesencephalica n. trigemini liegende Läsion eine Lähmung des bloßen motorischen Astes verursachen kann; und daß ein kleiner Blutungsherd, der sich muffartig um die Gruppen der Nervenzellen des Nucleus facialis inferioris befindet, sich später auf die des Nucleus facialis superioris, der, den von Pardo in meinem Laboratorium ausgeführten Forschungen nach, von dem des ersten Astes deutlich verschieden ist, ausdehnen kann.

Was die Augenmuskulatur anbetrifft, so habe ich, wie die anderen, während der gegenwärtigen Epidemie festgestellt, daß die Pupillen selten auf Licht reagieren, ja diese Störung bleibt lange Zeit während der Rekonvaleszenz bestehen. In einem Falle (lethargische Form) bemerkte ich an einem Tage vollständige Pupillenstarre, während am nächsten Tage die Konvergenz- und Akkommodationsreaktion vollständig zurückgekehrt war. Bisweilen fand ich nur eine Pupille starr vor (lethargische Form). Den meisten Autoren gleich habe ich immer wahrgenommen, daß die (äußeren) Augenlähmungen partielle und dissoziiert waren, auch habe ich nie vollständige Ophthalmoplegie gesehen, wie sie Alexander und Hallen oft beobachtet haben wollen.

Die Erklärung solcher Lähmungen kann logisch der Anwesenheit kleiner Entzündungsherde in oder um diese oder jene Gruppe von Zellen des Oculomotorius- oder des Abducenskernes zugeschrieben werden. In nach der Nisslsche Methode gefärbten und an Encephalitis epidemica gestorbenen Patienten angehörenden Frontalschnitten des Mesencephalon habe ich perivasale lymphocytäre Infiltrate oder kleine gerade über dem Hauptkerne des III. oder an der Seite der Edinger-

Westphalschen Kerne gesehen. Es ist jedoch wahrscheinlich, daß in anderen Fällen die obengenannten Symptome auf die flüchtige toxische Veränderung irgendeiner der Nervenzellen der Kernsäulen der Oculomotorii zurückgeführt werden kann. Diese Deutung findet eine Stütze in der Tatsache, daß man Schwankungen und Dissoziation der Paresen der äußern Augenmuskeln auch im Verlaufe der Tabes superior wahrnimmt. Die langen und scharfen diesbezüglichen Erörterungen sind bekannt, die den größten Teil der Autoren zur Annahme geführt haben, daß diese Art von Paresen von einer toxischen (paraluetischen) Wirkung abhängt, die sich in elektiver Weise auf bestimmte, die entsprechenden Nerven bildende Neurone erstreckt. Hier muß man betonen, daß bei Tabes die dissoziierten Lähmungen der Augenmuskeln sich, während einer mehr oder minder langen Zeit, hindurch schwankend erhalten, um dann zu verschwinden oder endgültig zurückzubleiben, bei der Encephalitis epidemie hingegen ist zuerst die Fluktuation des Symptoms und dann die endgültige Genesung fast immer die Regel. Die Erklärung dieses verschiedenartigen Ausganges der beiden Krankheiten kann man gerade in der Tatsache finden, daß bei der Tabes das Virus mehrfach seine zerstörende Wirkung auf die entsprechenden Neurone wiederholt, bis die Veränderungen irreparabel werden, was bei der Encephalitis epidemica nicht der Fall ist. Hiermit soll die Meinung Economos, der die Tatsache hervorhebt, daß die Pupillenreaktion ein spinales Zentrum besitzt und daß man häufig spinale Herde bei der Encephalitis epidemica angetroffen hat, nicht zurückgewiesen werden. Daher konnte man auch den Schwund der Symptome dem Zurücktreten der Läsionen des ciliospinalen Zentrums zuschreiben.

Indessen ist von den Autoren erörtert worden, ob die Neigung zur Ptosis die Wirkung einer Parese des Levators oder Symptome einer reinen Asthenie sei. Sicherlich kann in den Fällen, in denen die Ptosis eine einseitige ist, oder wenn sie, zuerst eine partielle, allmählich zunimmt, um endlich eine vollständige zu werden und wenn sich Paresen anderer vom Oculomotorius innervierter Muskeln hinzugesellen, kein Zweifel aufsteigen über die Echtheit einer wahren Parese des Levators. Handelt es sich aber um die reine Neigung der Lider herabzusinken, so ist es mehr als wahrscheinlich, daß es sich vielmehr um eine Asthenie handelt. Zur Bestätigung dieser Annahme spricht die Tatsache, daß in 8 Fällen von lethargischer Encephalitis, in welchen eine deutliche Neigung zur bilateralen Ptosis bestand, es meinem Assistenten, Priv.-Doz. Dr. Fumarola, beim Versuch mittels einer geeigneten Elektrode, den Levator palpebrae super. zu reizen, nie gelang (bei solchen Kranken) eine Kontraktion dieses Muskels zu erzielen, sondern nur des Constrictor palpebrarum. Da es nun bekannt ist (Cohn), daß es nur bei der Ptosis paralytica möglich ist, isoliert den Levator palpebrae zu reizen, so ist

es klar, daß das Resultat dieser Beobachtung zu gunsten der Meinung redet, daß man, wenn die Ptosis eine bilaterale und isolierte ist, es mit einer Asthenie des Levator zu tun habe. Daß hingegen die Mydriasis paralytischen Ursprungs (des Sphincter iridis) sei, ergeht aus der Tatsache, daß in 7 Fällen von lethargischer Form, bei denen Anisokorie bestand, die Pupillenerweiterung durch Einträufeln von Atropin in das mydriatische Auge bedeutend zunahm, während sie beim Einträufeln von Eserin abnahm, wie es Dr. Fumarola hat feststellen können.

Besondere Beachtung verdient das Verhalten anderer Reflexe. Der oculokardiasche Reflex ist nach Litoak im Verlaufe der lethargischen Form sehr lebhaft und leicht auslösbar, je mehr der Kranke betäubt ist. In den (in Wirklichkeit nicht zahlreichen) Fällen, in welchen ich versucht habe, ihn auszulösen, hat sich mir derselbe als normal erwiesen.

Verhältnismäßig häufig waren die Fälle, in denen ich das Chvosteksche Phänomen hervorgerufen habe. Naef und Stiefler haben in den hyperkinetischen Formen wahrgenommen, daß eine Abschwächung und ein gänzlicher Mangel der Patellar- und Achillesreflexe sehr häufig war; man hat daher mit Recht von tabischen Syndromen gesprochen. Es ist mithin nicht zu verwundern, wenn man unter solchen Umständen eine Tabes vermuten kann, um so mehr, da diese Art von Störungen unverändert zu bleiben scheinen. Aus meinen persönlichen Beobachtungen geht hervor, daß der Patellarreflex (bisweilen auch der der Oberschenkeladductoren) sich häufig auf der einen Seite in einem dem Achillesreflexe der anderen Seite entgegengesetzten Sinne verhält: nämlich während dieser auf der einen Seite lebhaft ist, ist der Achillesreflex der anderen Seite träge und umgekehrt. Zuweilen jedoch sind beide sehr lebhaft, so daß man, obwohl selten (in einem Falle der lethargischen Phase), das Auftreten des Fußklonus oder des Trépidation épileptique wahrnehmen kann. Diese Unbeständigkeit bemerkt man sowohl in der hyperkinetischen wie in der lethargischen Phase.

Die oberen Sehnenreflexe habe ich meist in allen Phasen der Encephalitis prompt und gleich, selten sehr lebhaft oder träge oder abwesend gefunden; doch ist gewöhnlich ihr Verhalten bei ein und demselben Kranken bezüglich der Promptheit und der Lebhaftigkeit verschieden von dem der unteren Sehnenreflexe.

Die Plantarreflexe schweigen zuweilen oder entfalten sich in Form von Beugung der großen Zehe oder von Retraktion des homonymen Gliedes; selten verhielt sich der Reflex verschiedenartig auf beiden Seiten. Niemals habe ich die Dorsalflexion der großen Zehe wahrgenommen (Babinski). Die hypo-meso- und epigastrischen Reflexe sind im allgemeinen beiderseits lebhaft. Es ist schwer, dieses verschiedenartige Verhalten überhaupt der Sehnen- und Hautreflexe von Patient zu Patient und in beiden Seiten in demselben Falle zu erklären. Die

noch unsichere Kenntnis über die zentrale Bahn einiger derselben und die Vielfältigkeit der anatomischen Gebilde, die hier verletzt sein können, erlaubt uns nicht, annehmbare Hypothesen aufzustellen. In der Tat können die lymphocytären Infiltrationen oder die Blutungen der Wurzeln oder der vorderen und hinteren Hörner der grauen Substanz des Rückenmarks angerufen werden, doch scheint es mir wahrscheinlicher, daß das Schwanken der Intoxikation der Apparate des Rückenmarkes oder jener des Großhirns die Vielfältigkeit der hemmenden Wirkung auf die reflexen Mechanismen erkläre.

Was die schweren psychomotorischen Erscheinungen anbetrifft, so glaubt richtig *Economo*, daß dieselben die Folge der allgemeinen, sehr ausgedehnten Affektion des Gehirns resp. der Hirnrinde, wahrscheinlich toxischer Natur seien. Außerdem ist es wahrscheinlich, daß das pathogene Agens nicht immer das gleiche sei, je nach dem Auftreten oder Nichtauftreten der verschiedenen Phasen. Es ist daher logisch anzunehmen, daß die hyperkinetische Phase (choreaartige Zuckungen, Aufregungszustand, Halluzinationen) als eine Folge eines toxischen Prozesses auftritt, der eine ausgedehnte Schädigung der Elemente des ganzen Zentralnervensystems (Ödeme, Hyperämie, Vermehrung der Gliakerne, Schwund der Tigroiden der Nervenzellen), und zwar bald im Pallium und in den Stammganglien, bald vielmehr in dem einen als in dem anderen, assoziiert mit Hyperämie des Rindengrau, welche letztere stets in den schweren mit dem Tode endigenden Formen beobachtet wurde. Bezüglich des Schlafes sei hier die Meinung jener erwähnt, die mit *Gayet*, *Mauthner*, *Trommer* und *Benjamin* das Schlafzentrum in die unterhalb des *Aquaeductus* gelegene graue Substanz lokalisierend und eine physiologische Verbindung zwischen dem Zentrum selbst und dem der Augenlider und Augen annehmend, den Schlaf als eine Folge der Läsionen, welche in dem oben erwähnten Gebiete nach der *Encephalitis* angetroffen wurden, sowie das Zusammentreffen der Augenparalyse mit der Schläfrigkeit erklären. Diese Annahme jedoch stößt gegen die Tatsache, daß z. B. Tumoren, die die Gegend des *Infundibulum* befallen, nicht beständig die Schläfrigkeit hervorrufen. Auch neuerdings starb in meiner Klinik ein Patient, der an einem Tumor *hypophyseos*, vergesellschaftet mit einer enormen Erweiterung der Zone des *Infundibulum*s und des dritten Ventrikels, litt; dennoch hatte die Neigung zur Schläfrigkeit gefehlt. Auch bei Annahme der soeben erwähnten Hypothese müssen wir angesichts einer so umschriebenen anatomischen Läsion des Graues des *Periaquaeductus*, wie *Nonne* hervorhebt, einen Reizeffekt (nicht einen paralyisierenden) erwarten, und folglich Schlaflosigkeit; deshalb müßte jene Zone logischerweise das Zentrum des Wachens genannt werden (*Fragnito*). Immerhin wäre es notwendig, nachzuforschen (*Nonne*), ob im encephalitischen Schlafe die in Frage

kommenden Bildungen (das zentrale Höhlengrau und der Boden des 3. Ventrikels) ganz besonders lädiert seien, wenn die Schlafzustände deutlicher sind, und ob hingegen diese Gebilde frei sind, wenn der Schlaf fehlt; nun ist dieser Parallelismus nicht beobachtet worden.

Frag nito, obwohl er gegen die Annahme eines Schlafzentrums ist, ist jedoch der Meinung, daß die Läsionen der Mittelhirnhaube Zustände bedingen, welche das Auftreten des Schlafes begünstigen insofern, als sie den Zufluß der sensorischen Reize zur Hirnrinde vermindern und eine Haltung erzeugen, die jener ähnlich ist, welche die normal eingeschlafenen Personen annehmen (Parese des Levator palpebrae, Unbeweglichkeit der Augen und des Kopfes) verursacht durch die Verletzungen der Kerne der Oculomotorii und der intramuskulären Assoziationsfasern (Fascic. longit. posticus). Diese Haltung trägt nach diesem Autor nicht nur zur Herabsetzung des Zuflusses der sensorischen Reize zum Gehirn bei, sondern begünstigt den Schlaf mittels einer ähnlichen Verbindung wie jene, welche den Seelenzustand mit seinen mimischen Ausdrücken verbindet. Jedoch ist es nicht leicht, eine derartige Meinung, obwohl sie der Logik entspricht, anzuerkennen, wenn man bedenkt, daß der Schlaf gerade in den lethargischen Formen, sogar beim Gehen, auftritt. Andererseits hat mein Assistent, Dr. Ayala, das Gehirn eines an Encephalitis epidemica Gestorbenen untersucht, in dem hämorrhagische Infiltrationen weder in dem Gebiet der Kerne der Oculomotoren, noch in anderen Gebieten des Tegmentum des Mittelhirns bestanden hatten, und dennoch war keine Schläfrigkeit vorhanden gewesen. Ebenso wenig würde man verstehen, wie, besonders bei den hyperkinetisch-lethargischen Formen, Haltungen der Personen, die gänzlich verschieden sind von denen, die der zum Schlaf neigende aufweist, ja die sogar eine Aufregung charakterisieren, sich mit Schlafperioden abwechseln.

Derselbe Einwand kann gegen Kennedy und Flexner erhoben werden, die glaubten, daß die kleinen Läsionen des Thalamus den Stupor und den lethargischen Zustand begünstigen insofern, als unter Blockierung dieses Gebietes die äußeren Reize hier verhindert wurden, zur Rinde zu gelangen, da fast nie eine Neigung zum Schläfe auch bei den von großen Thalamusläsionen betroffenen Individuen beobachtet wurde. Und da bei der Wilsonschen Krankheit keine wirklichen Schlafzustände beobachtet wurden, ist es ebenfalls nicht gestattet (Nonne), anzunehmen, daß der Linsenkern mit dieser Funktion etwas zu tun habe. Ebenso wurde auch nie Neigung zum Schläfe bei den umschriebenen Erweichungen und Blutungen des Lenticularis angetroffen, welche die akute, von mir beschriebene und von vielen bestätigte akute Linsenkernsyndrome hervorrufen.

Cecconi glaubt, daß die Schläfrigkeit der Encephalitiker, die sich

wie die normale verhält, von einem Mechanismus abhängig erklärt werden muß, der mit jenem identisch ist, der den normalen Schlaf hervorruft. Aber auch eine solche Erklärung löst sich in eine Tautologie auf; man müßte in der Tat wissen, infolge welcher Bedingungen das Element, welches den physiologischen Schlaf erzeugt, sich bei der Encephalitis epidemica über die normale Grenze hinaus erstreckt.

Vielleicht ist die Meinung über die Genese des Schlafes, der einige Autoren, unter anderen Barbara, anhängen, besser imstande, uns die Ursachen der Veränderungen des Schlafes, die das Krankheitsbild in der in Rede stehenden Encephalitis beherrschen, verstehen zu lassen. In der Tat glauben einige, daß im Wachen das Vorherrschen der exzitokatabolischen Hormone (Schilddrüse, Nebenniere, Genitalien, Hypophyse) bestehe, welche den Tonus des sympathischen Systemes anregen würden, während die Genese der Erscheinungen, welche den Schlaf kennzeichnen, von der funktionellen Insuffizienz der Drüsen derselben Gruppe abhängig wäre, daher das Vorherrschen der exzitanabolischen Hormone, das eine Zunahme des Tonus des autonomen Systems verursachen würde. Dies würde auch die anderen das Geistes- und Muskelmüdigkeitsgefühl begleitenden Phänomene, nämlich den Torpor sämtlicher psychomotorischer und geistiger (Verlangsamung der ideativen und volitiven Prozesse, Apathie) wie auch die Hypothermie, die Bradykardie und die Hypotension erklären. Das periodische Abwechseln zwischen Wachen und Schlaf, der Ausdruck der gegenseitigen Abwechslung der beiden entgegengesetzten Phasen des Metabolismus wäre folglich durch die periodische und abwechselnde Tätigkeit einiger Hormonengruppen, vom antagonistischen Typus, reguliert. Wenden wir diese Begriffe auf die Veränderungen des Schlafes bei der Encephalitis epidemica an, so ist es erlaubt anzunehmen, daß bei dem größten Teile, der während der letzten Epidemie beobachteten Fälle dieses Typus das toxisinfektive Agens unter anderen Störungen eine Hyperfunktion der die exzitokatabolischen Hormonen ausscheidenden Drüsen, daher die Aufregung der ersten Periode, d. h. die choreatischen Erscheinungen, die Jactatio corporis, die Schlaflosigkeit, die sensorischen Störungen usw., der früh oder spät eine Hyperfunktion der (entgegengesetzten) exzitometabolischen Hormone folgt, daher der Schlaf. Falls beständig die excitocatabolischen Hormone vorherrschen, würde die hyperkinetische Phase die Lage beherrschen, und zwar während der ganzen Dauer der Krankheit. Herrschen hingegen die exzitoanabolischen Hormone vor, so würde die erste Phase ausbleiben und die Krankheit würde sich von Anfang der Störung an unter den Symptomen der Lethargie abspielen, und die Rückkehr der Schlaflosigkeit während der Rekonvaleszenz erklärt sich sehr gut, wenn man bedenkt, daß die exzitokatabolischen Hormone von neuem die Oberhand erlangen können. Der wohltätige

Einfluß, den einige durch Verabreichung von Adrenalin, während der lethargischen Phase empfunden haben, steht im Einklange mit den oben angeführten Meinungen. Diese verschiedentliche Art und Weise der endokrinen Drüsen zu reagieren, hängt davon ab, daß es sich nicht nur um einen, sondern um mehrere pathogene Faktoren mit verschiedenartiger Assoziation handelt. Daß ferner die Betäubung und die Apathie fort dauern können, selbst wenn der Schlaf zu verschwinden neigt, ist leicht zu verstehen, wenn man daran denkt, daß Veränderungen der Nervenzellen der Hirnrinde (Chromatolyse, Exzentrisierung des Kernes, u. s. w.) oder der Glia im Wucherungszustande nicht immer reparabel, von verschiedenen Autoren, wie auch von mir, in den Gehirnen der an Encephalitis epidemica Gestorbenen beobachtet worden sind.

Der Versuch, die Art und Weise zu erklären, in welcher sich die verschiedenen Symptome des Krankheitsbildes der Lethargie abspielen, würde unvollständig sein, würde man nicht versuchen, wenigstens vom Gesichtspunkte des Sitzes der Läsion aus auch die Pathogenese von anderen Hauptsymptomen, die das polymorphe Krankheitsbild ergänzen, zu vereinen. Und da eine solche semeiotische Eigenschaft dem entspricht, was man bei der Parkinsonschen Krankheit wahrnimmt, so scheint es mir angebracht, hier zu erwähnen, was ich letzters in bezug auf einen Fall von Parkinson-ähnlichem Syndrom, gefolgt vom anatomischen Befunde, Gelegenheit hatte, zu behaupten. Bei der Beschreibung dieses Falles lenkte ich die Aufmerksamkeit auf die Tatsache, daß die betreffende Patientin von einem sich entwickelnden Syndrom befallen war, welches während des ganzen Lebens fortbestand und welches aus mehr oder weniger rhythmischen groben Zuckungen der Glieder (wie beim Parkinson), besonders der linken Seite, mit Steigerung des Tonus und Asthenie derselben vergesellschaftet bestand. Die Sektion erwies eine große apoplektische Cyste, die rechts den Caudatus, das vordere Segment der inneren Kapsel und einen Teil des Lenticularis verletzt hatte. Nun sind Beispiele dieser Art nicht selten in der Literatur. Levy fand z. B. in einem (atypischen) Falle von Paralysis agitans, der aus einem stark ausgeprägten Tremor und schweren Contracturen bestand, eine Verletzung des Lenticularis und behauptete, daß die Verletzung des Putamen die Muskelstarre und die Verletzung des Pallidus, besonders seines inneren Gliedes, den Tremor verursachte. Auch Jelgersma stellte in frontalen Serienschnitten der Gehirne von Paralysis agitans befallener Patienten Atrophie der Lenticularis ausstrahlungen (der Schleife und der Luysschen Ausstrahlungen) und in einem Falle Schwund des Luysschen Körpers fest.

Ich behauptete daher, indem ich mich auf die obigen und andere pathologisch-anatomische Befunde stützte, daß das Parkinsonsche Syndrom, wenn es akut aufgetreten ist, einer Läsion zugeschrieben werden

muß, welche die Gegend des Striatums befällt. Ich führte aber auch Gründe an zur Behauptung, daß auch der klassische Symptomenkomplex der Paralysis agitans (die unbeständigen Symptome einbegriffen) von einer histologischen Veränderung der großen Ganglien des Hirnstammes und der im Tegmentum desselben gelegenen Gebilde, die extrapyramidalen Bahnen einbegriffen, abhängen.

Schon Zingerle hatte, die hauptsächlichsten Symptome der klassischen Form der Paralysis agitans analysierend, behauptet, daß bei dieser Krankheit nicht die (motorischen) Pyramidenbahnen befallen sind, sondern daß Rigor und Tremor als eine Folge einer funktionellen Störung der Extrapyramidenbahnen erklärt werden müssen. Ein klassischer hemiparkinsonscher Symptomenkomplex auf der der Verletzung entgegengesetzten Seite ist in den Fällen beschrieben worden, in denen sich ein Tumor entweder auf dem Pes pedunculi oder oberhalb der Pyramidenbahnen des Pons, des verlängerten Markes entwickelt hatte. Außerdem sind in dieser Krankheit innerhalb des Tegmentum der Brücke und des verlängerten Markes variköse Erweiterungen der Gefäße, kleine hämorrhagische Herde, sklerotische Konsistenz, Ependymitis des IV. Ventrikels, sowie Veränderungen der Zellen und der Fasern der Kleinhirnbahnen beobachtet worden. In einem Worte, die Zone, die bei der Parkinsonschen Krankheit mehr oder weniger von groben oder feinen Läsionen befallen angetroffen wurde, ist die des Tegmentum (in sensu lato).

Nun können sich bei der Paralysis agitans, obwohl nicht beständig (und bisweilen vorübergehend) vielfältige Hirnsyndrome abspielen, die durch die kurz zuvor angedeuteten histologischen Befunde aufs ausgezeichnetste illustriert worden sind. In der Tat erklären die Veränderungen, die die Haubengegend des Mittelhirns und besonders die Kernsäule des III. betreffen, die Reizerscheinungen (Nystagmus) oder die Parese der vom Oculomotorius innervierten Nerven, wie sie auch bei der Parkinsonschen Krankheit beobachtet wurden; ebenso leicht ist es, die charakteristische Parkinsonsche Erscheinung der Latero- und der Retropulsion zu erklären, wenn man daran denkt, daß man häufig Veränderungen der Brachia conjunctiva antrifft. Wenn die Verletzungen sich in der suprapyramidalen Region der Brücke (Tegmentum Pontis) lokalisieren, so ist es angebracht, zu verstehen, wie der Tremor nach und nach alle vier Glieder befällt und wie bisweilen die Parese des Abducens und des Facialis auftritt (diese wurde bei der Parkinsonschen Krankheit von P. Marie beobachtet). Wird endlich das Tegmentgebiet des verlängerten Markes in Mitleidenschaft gezogen, so werden die nicht selten bei der Parkinsonschen Krankheit bemerkten Bulbärstörungen: Tränenfluß, Dysarthrie, Dysphagie und Speichelfluß erscheinen.

Wenn aber die Verletzungen des Tegmenta (in sensu lato) des Hirnstammes einige Symptome auf Kosten der motorischen Funktionen der Glieder erklären, so ist es notwendig, um die anderen Symptome zu erklären, auch die Läsionen der Stammganglien zu Hilfe zu nehmen. So herrschen bei der sog. Pseudohirnsklerose und der Wilsonschen Krankheit, in denen die großen Ganglien des Stammes (besonders des sog. Corpus striatum) verletzt sind, die choreatischen Störungen, die Hypertonie und gleichzeitig der Mangel der Bewegungen vor. So hat Westphal einen Fall von bilateraler Athetosis, Fixationsstarre mit Mangel an Bewegungen und ohne Pyramidensymptome gerade in einem Falle von Entzündungsprozessen der Stammganglien beschrieben; ebenso hat er einen Fall von Paralysis agitans sine agitatione beschrieben, die auf einen Entzündungsprozeß des Lenticularis zurückzuführen war. Daherschließt Nonne, daß auch akute Entzündungsprozesse der Stammganglien des Encephalon das verursachen können, was Strümpell sehr richtig amyostatischen Symptomenkomplex nennt. Folglich ist vernunftgemäß zu denken, daß die schon erwähnten, in den Gehirnganglien der an Encephalitis lethargica Verstorbenen, angetroffenen Infiltrationen und Blutungen für die motorischen Störungen, und zwar nicht nur für die Hypertonie und den Tremor der Glieder, sondern auch für die Paresen der einen Seite, die meistens einen transitorischen Charakter haben, verantwortlich zu machen sind. Auch die Flüchtigkeit dieser letzteren ist leicht erklärlich, wenn man bedenkt, daß es der Lenticularis einer jener Ganglien des Hirnstammes ist, der am häufigsten von kleinen Blutungen befallen wird (P. Marie und Tretiakoff, Mott, Stern, Marchiafava und ich). Nun besteht eines der Symptome des vulgären akuten Linsenkernsyndromes (hervorgerufen durch Erweichung oder durch hämorrhagische Herde besonders des Putamens) gerade aus einer anfangs bisweilen schweren und sogar dissoziierten und dann leichten Hemiparese, die, obwohl sie gewöhnlich fort dauert, bisweilen (besonders wenn sie sehr umschrieben ist) zurückgehen kann, so daß sie unbeobachtet bleibt. Daß, wenn bei den von Encephalitis epid. Befallenen die Reiz- und Ausfallstörungen konstante, ja vorübergehende choreiforme Zuckungen sind, die leichte Hypertonie, Parese der Glieder und des N. facialis, bisweilen Störungen des oberflächlichen Gefühls (und bei Verletzungen [des Lenticularis] auf der linken Seite, Dysarthrien) ist nicht zu verwundern. Sogar alles dies steht im vollen Einklange mit der Tatsache, daß eine solche charakteristische Veränderlichkeit der Symptome bei der umschriebenen Läsion des Lenticularis wahrscheinlich darauf zurückzuführen ist, daß die motorischen, die sensitiven oder die verboartikularen in verschiedenen Zonen desselben verlaufen müssen und folglich, daß die entsprechenden Funktionen bald aufhören, bald gereizt sein können. Ebenso finden die (sehr seltene) Hemiathetose, begleitet mit Hypoästhesie, und auch

die Schmerzen cerebralen Charakters eine ziemlich deutliche Erklärung, wenn man an die kleinen Blutungen denkt, die viele Autoren, unter ihnen auch ich, im Thalamus beobachtet haben (Oberndorfer, C. Frank), der übrigens in der gegenwärtigen Epidemie sehr häufig freibleibt (Economo und ich). Man könnte den Einwand erheben, daß in den zahlreichen Fällen des reinen akuten (bei der Sektion festgestellten) Linsenkernsyndroms weder andere noch ich je die Anwesenheit des Babinskischen Zeichens und des Fußklonus festgestellt haben, während Economo in einigen, obgleich sehr seltenen Fällen von Encephalitis epidemica entweder auf einer oder auf beiden Seiten diese Symptome angetroffen hat. Es ist aber klar, daß es sich hier um ein Nahe-symptom, verursacht durch einen momentanen Druck (Ödem) auf die Pyramiden-gegend der inneren Kapsel handeln muß. Ich habe sogar hervorgehoben, daß sich in den ersten, auf eine selbst umschriebene Blutung des Lenticularis folgenden Tagen eine Hemiplegie entwickeln kann, die sämtliche Eigenschaften derjenigen besitzt, die auf eine Läsion der inneren Kapsel zurückzuführen sind: Symptome, die dann nach und nach verschwinden, um der echten Folge des Krankheitsprozesses, nämlich einer leichten Hemiparese ohne Klonus, Platz zu machen.

Um die engen pathologisch-anatomischen und klinischen Beziehungen, die zwischen der Encephalitis epidemica und der Parkinsonschen Krankheit bestehen, besser an den Tag zu führen, ist der Vergleich zwischen den sogenannten Tegmental-syndromen der beiden Krankheiten von Nutzen. Einige Autoren nehmen in Wirklichkeit an, daß auch Läsionen des Mittelhirns und besonders jene, die sich in der Subst. nigra befinden, für die amyostatischen Störungen verantwortlich sind. Sehr zahlreich, ja man kann sagen, die vulgärsten, sind die hämorrhagischen Infiltrationen, die sich in der Haube des Mittelhirns befinden. In einem der beiden Fälle, welche meine Assistenten, Herren Fumarola und Ayala, eingehend studierten, befinden sich dieselben an den verschiedensten Punkten dieser Gegend, zwischen den Zellen der Substantia nigra und im Stratum intermedium, in der Nähe der mittleren Bündel des Pes pedunculi, an der Seite des Edinger-Westphalschen Kernes, in der Raphe der Brückenhaube, im Nucleus ruber (innerhalb der Markkapsel) außerhalb der Commissura posterior und in der Zone des Infundibulum.

Nur nach Peterson und Blocq-Mariñescu würden die von ihnen in den Zellen der Substantia nigra angetroffenen Läsionen — Elemente, die einen Einfluß auf den Muskeltonus ausüben, — das Entwickeln der kataleptiformen Störungen erklären: eine Annahme, die bis zu einem gewissen Punkte exakt sein kann. In der Tat wies ich in einer histomorphologischen Arbeit, die ich vor 30 Jahren ausführte (mittels der Golgischen Methode) nach, daß die Achsenzylinder der Zellen der Substantia nigra sich zum größten Teile nach dem Pes pedunculi wenden, und

folglich behauptete ich, daß dieses Ganglion, eingeschaltet wie es ist, dazu diene, die motorischen, in dem mittleren (Pyramiden-) Teile des Pes verlaufenden Bahnen zu verstärken. Obwohl Mirto auf Grund neuerer Färbungsmethoden erkannt hat, daß ein bedeutender Teil der Achsenzylinder der Zellen der Subst. nigra sich untereinander verwickelnd, zuletzt in der Gegend der Haube endigen, bleibt doch die Tatsache, daß dieselben wenigstens teilweise zur Fibratur des Pes beitragen. Bauer selbst, dem wir eine ausgezeichnete Monographie über diesen Gegenstand verdanken, hat es nicht gewagt, sich hierüber auszusprechen. Jedenfalls redet die von Kahler hervorgehobene Tatsache, daß nämlich die Fibratur des Pes im caudalen Teile faserreicher ist als im oralen Teile, zugunsten meiner anatomischen und physiopathologischen Anschauung über die Substantia nigra. Immerhin, wenn man auch in der Ungewißheit darüber bleiben kann ob man viel eher einen Teil der Bestandteile des amyostatischen Symptomenkomplexes dem Entzündungsprozesse der Stammganglien, als dem des Locus niger Sömmeringii, so kann jedoch kein Zweifel bezüglich der Erklärungen der anderen Symptome aufsteigen, die, wie wir bereits hervorhoben, das Krankheitsbild ergänzen. So werfen die vasculären Läsionen des Tegmentum, die den Brachium conjunctivum und den Nucleus ruber befallen, ein helles Licht auf die ataxischen Erscheinungen vom cerebellären Typus (bisweilen auch Symptome von Kleinhirntumoren, Naef) auf die (cerebellare) Asynergie und den ein- und beiderseitigen Tremor, die in vielen Fällen von Encephalitis epidemica beobachtet wurden. Bei einem Patienten Fragnitos z. B. war gerade das Symptom der Katalepsie ausgeprägt, die eine vollkommene Analogie mit der als Folge von Kleinhirnverletzungen (Kleinhirnkatalepsie) beschriebenen aufwies. Dieser Autor meint also, daß man es mit einer Läsion vorwiegend im linken Tegmentum des Mittelhirns (Nucleus ruber) und folglich mit dem Vorherrschen cerebellärer Erscheinungen rechts zu tun hatte.

Nicht nur das Tegmentum des Mittelhirns, sondern auch das der Brücke ist bei der Encephalitis epidemica häufig der Sitz von Entzündungsprozessen. Das Auftreten der Tetraparesis spastica, vereinigt mit dem Babinskischen Symptom (Ronchetti) und mit einer leichten Paresis alternans vom unteren Typus, von der auch ich einige Beispiele beobachtet habe, findet gerade ihre Erklärung in der vielmehr häufigen Anwesenheit hämorrhagischer Infiltrationen einer Hälfte des Haubengebietes der Brücke (oberhalb der Pyramidenbahnen). Auch das Anfangssyndrom, das sich bisweilen durch Unsicherheit des Ganges, durch vorübergehende Dyplopie, Nystagmus entfaltet, muß, wie auch Ceconi der Meinung ist, einer Verletzung des Gebietes des Deitersschen Kernes (der sich proximalwärts am Tegmentum des Pons beteiligt) zugeschrieben werden und auf diese Weise ist auch die häufige Lähmung des Facialis

zu erklären. Die Dysarthrie endlich, die Parese des Laryngeus superior, das reichliche Schwitzen, besonders des Gesichtes, die starke Polyurie — ein obwohl seltener, aber doch von mehr als einem Autor, unter anderen von Cecconi, bei der Encephalitis epidemica beobachteter Symptomenkomplex — finden ihre Erklärung in der Anwesenheit von kleinen, im Tegmentgebiete des Bulbus beobachteten Blutungen (Mott). In einem der tödlichen Fälle, die Gegenstand ganz besonderer Untersuchungen von seiten meiner Assistenten sind, fand auch ich Blutungen auf dem dorsalen Teile des XII. Kernes.

Berufen wir uns nun auf die Art und Weise der Verteilung des Arterienkreislaufes der Ganglien des Hirnstammes und des Tegmentum in sensu lato, so springt sofort die Tatsache in die Augen, daß die Gegend der Haube, die Blutversorgung durch die Terminalendigungen gewisser Arterienbezirke erhält (die Gegend des Lenticularis wird besonders von den Art. lenticulostriatae versorgt, das Tegmentum des Mittelhirnes, des Pons und des verlängerten Markes von den Endzweigen der Art. basilaris resp. vertebralis). Die Haupt- und Nebensymptome, die wir beim Morbus Parkinsonii antreffen, beobachten wir auch in den parkinsonoiden Formen der Encephalitis epidemica. Dieselben Regionen, welche in der ersten Krankheit Sitz der mikrovasculären Läsionen sind, finden wir also in vielen Formen der zweiten befallen, und die Verwandtschaft beider Krankheiten könnte nicht augenscheinlicher sein.

Bevor ich diese Monographie schließe, will ich noch an die zahlreichen, aber leider fast unnützen Versuche einer Behandlung sowohl während der akuten Phase der Krankheit, als während der Rekonvaleszenz erinnern. Einige Autoren, wie Fornara, haben die intraglutäale Einspritzung von Milch gegen die Schlaflosigkeit nützlich gefunden; auch in der pädiatrischen Klinik zu Rom waren die Erfolge sehr befriedigend, und zwar gerade in den Fällen, in denen jedes andere Hypnoticum im Stiche ließ. Schlesinger und Spät behaupten, daß die Lumbalpunktion einen günstigen Einfluß ausübe, was ich nicht wiederholen könnte. Pierfrancesco lobt die durch Verabreichung von Jod in kleinen Dosen erzielten Erfolge. C. Frank hat in meinem klinischen Institute Patienten, die an Encephalitis erkrankt waren, mit Antistreptokokken-Serum behandelt und hat beobachtet, daß diese Behandlungsmethode, die zum großen Teile Fälle mit hohem Fieber umfaßt, die Rückkehr zu einer niedrigeren Temperatur beschleunigt, die Dispnoe und den Puls bessert und die Schmerzen lindert. Auch Schupfer erzielte, durch die endovenösen Einspritzungen Antistreptokokken- oder normalen Pferdeserums, ein, wenn auch nur vorübergehendes, Herabsinken der hohen Körpertemperatur und eine Besserung der anderen krankhaften Erscheinungen. Forster fand keine Schwierigkeiten, Salvarsan in die Carotis einzuführen und

hat hiermit Besserung erzielt. Im allgemeinen ist die abwartende Behandlung, wie aus den Beobachtungen meiner Kollegen und aus meinen eigenen hervorgeht, die am meisten anzuempfehlende. Hier ist jedoch hinzuzufügen, daß in den hyperkinetischen Phasen die wiederholten warmen Bäder, die Ansetzung von Blutegeln auf die Processus mastoidei, leichte Dosen Brom und die Milchdiät unzweifelhaft einen günstigen Einfluß auf den Verlauf der Krankheit ausgeübt haben. Peinlicher ist, wenigstens für den Augenblick, die Behandlung der Nachkrankheitszustände. Der leichte Erregungszustand, die Parkinsonoid-symptome oder in anderen Fällen die Apathie widerstehen noch monatelang der rationellsten Behandlung und bringen den Arzt in eine sehr verfängliche Lage angesichts der Verwandten, die beharrlich irgendein Mittel gegen die Hartnäckigkeit der Krankheit verlangen.

Ich werde mich nicht länger mit den häufigen und oft unüberwindlichen Schwierigkeiten der Diagnose, besonders beim Beginn der Krankheit, beschäftigen, über welche ausführlich C. Frank in der oben erwähnten Arbeit berichtet. Mir sei es jedoch gestattet, nicht ganz der Meinung dieses Autors beizustimmen, daß nämlich das klinische Syndrom der Encephalitis lethargica ein eigenes klinisches spezifisches Bild darstellt. Natürlich, betrachten wir die Polymorphie seiner Formen, so muß man im allgemeinen gesprochen sagen, daß wirkliche charakteristische Unterschiede fehlen. Jedoch ist es aber auch wahr, daß die Aufeinanderfolge der drei kurz zuvor beschriebenen Stadien in den anderen Formen der Encephalitis ein seltenes Ereignis ist.

Den Polymorphismus der Encephalitis epidemica zu beschreiben versucht zu haben, besonders im Lichte der makro- und mikroskopischen Befunde, ist nicht hinreichend für denjenigen, der wünscht nicht nur die Verbindungen dieser Krankheit mit anderen ähnlichen, mit denen sie sogar identifiziert wurde, näher zu erforschen sondern auch die verschiedenen Arten zu erklären, in denen sich die Encephalitis selbst entfaltet. Folglich ist es notwendig, daß ich die Hauptpunkte dieser vexata quaestio in bezug auf das Verhältnis der Encephalitis epidemica zur Polioencephalomyelitis epidemica und zur Influenza zusammenfasse.

Einige glauben daß die Encephalitis epidemica eine Abart der Polioencephalomyelitis epidemica (Heine-Medinsche Krankheit) darstelle. Crookshank, einer der Verfechter dieser Theorie, hebt hervor, daß der von v. Wiesner entdeckte Mikroorganismus von *Diplococcus Rosenow* nicht zu unterscheiden ist, der gerade in der Epidemie von Poliomyelitis von Newyork gefunden wurde und von dem die Flexnerschen Körper ein Stadium darstellen. Wickmann und andere erwähnen Epidemien von Polio(encephalo)myelitis auch im Winter und im Frühjahr, wie dies bei der Encephalitis lethargica der Fall ist. Wie bei dieser letzteren, hat Leslie Carr bei den Patienten, die während der Poliomyelitisepidemie

in Newyork im Jahre 1916 von dieser Krankheit befallen waren, einen stuporösen Zustand und Koplik bei derselben ophthalmologische Störungen wahrgenommen.

Gegen diesen nosologischen Begriff sind aber ernste Einwürfe erhoben worden. Man hat bemerkt, daß tatsächlich die Encephalitis epidemica (lethargica) viel häufiger ist bei den Erwachsenen als bei den Kindern, daß der Liquor bei der Encephalitis lethargica normal erscheint, während er bei der Polioencephalomyelitis reich an Lymphocyten (anfangs) und an Globulin ist; daß im Blute der Lethargischen (Santon) eine deutliche schwache Leukocytose (7000 Leukocyten) besteht, die gegenüber der der Poliomyelitis (15 000—30 000) weit zurückbleibt; und weil aus einer in ganz England vorgenommenen Inspektion hervorgeht, daß die Encephalitis epidemica sich da entfaltet hatte, wo kein Fall von Poliomyelitis vorgelegen hatte, während hingegen Fälle dieser letzteren zur Zeit der Infektion der lethargischen sehr selten waren. Bei der Poliomyelitis epidemica ist die Verteilung der betroffenen Regionen häufig einseitig, das Gegenteil hiervon sieht man bei der Encephalitis epidemica. Außerdem treten die Meningealsymptome in einem viel ausgedehnteren Verhältnisse in den Fällen von Poliomyelitis als in der Encephalitis epidemica auf. Andererseits scheinen die von Cleveland und Campbell durch experimentelle Einimpfungen erhaltenen Resultate den Nachweis zu bringen, daß die Encephalitis lethargica nichts mit der Encephalomyelitis zu tun habe. Ferner heben Stern und Economo hervor, wie die poliomyelitischen Veränderungen der Encephalitis lethargica nicht mit denen der Heine-Medinschen Krankheit verwechselt werden können. Bei dieser Krankheit finden sich in der Tat, nach den Forschungen Wickmanns, um die Venen herum den Lymphocyten und den Polyblasten entstammende perivaskuläre Infiltrate, schwere ödematöse Erscheinungen, Veränderungen der Ganglienzellen, was bei der Encephalitis epidemica nicht der Fall ist. Außerdem haben bei schweren neurophagischen Prozessen der Poliomyelitis die Polyblasten und die Leukocyten eine große Bedeutung, während beim lethargischen Typus die periganglionären Zellen vorwiegend gliogener Natur sind und die Leukocyten fehlen, obwohl die Polyblasten (wie Schröder hervorhebt) vor allem Produkte der Glia sind, was die Poliomyelitis der lethargischen Gruppe der Encephalitis näher bringt (Stern). Flexner bemerkt endlich daß der Tod der von Poliomyelitis acuta epidemica befallenen Individuen in den ersten Tagen der Krankheit eintritt (infolge der Mitbeteiligung des Rückenmarkes und folglich der Atmungszentren) während bei der Encephalitis lethargica die frühzeitigen Todesfälle verhältnismäßig selten sind.

Kleinberger, Curschmann sind der Meinung daß die Encephalitis eine Art und Weise sich zu lokalisieren der Influenza sei, indem sie sich

auf das Zusammenfallen der beiden Krankheiten, auf das Vorhandensein einer Pharyngitis purulenta, ähnlich dem, was bei der Grippe der Fall ist, auf die Art und Weise des Auftretens, das klinisch dem der Influenza sehr ähnlich ist, und auf die lange Dauer der Asthenie stützen, die der Encephalitis lethargica folgt. Besonders Hamer bemerkt, daß die Influenza stets der Encephalitis lethargica auf den Fersen folgt, und fügt hinzu, daß man sich nicht allzusehr durch die Resultate der mikroskopischen Untersuchungen verleiten lassen darf. Aber auch gegen diese Annahme wurden verschiedene Einwände erhoben. v. Economo leugnet jeden Zusammenhang zwischen der Influenza und der Encephalitis epidemica, indem er sich auf die Tatsache stützt, daß trotz der Hunderttausende von Fällen von Grippe, die man während der Epidemie in Wien in den Jahren 1918—1919 zählte, er nicht einen Fall gesehen habe, der der Encephalitis lethargica entspräche und auch weil die makro- und mikroskopischen Gehirnläsionen der Encephalitis epidemica (lethargica) von denen der Influenza etwas verschieden sind. Ferner hat man bei dieser letzten Krankheit die Übertragung in derselben Familie, von einem Ehegatten auf den anderen oder in den Klöstern, niemals wahrnehmen können, gerade das Gegenteil von dem, was bei der Influenza der Fall ist. Auch Stern ist nicht geneigt, eine völlige Übereinstimmung mit der Influenza anzunehmen. Er hebt hervor, daß man es in der Influenzaencephalitis meistens mit Erweichungsherden hämorrhagischen Ursprungs in den verschiedensten Teilen des Hirns zu tun habe; daß die infiltrierbaren Zellen viel schneller ins Gewebe dringen und auch die weiße Substanz vorziehen. Infolge der Influenza nämlich entfalten sich auf Kosten des Zentralnervensystems die verschiedensten Krankheitsprozesse, sowohl die rein degenerativen mit starker Beteiligung der Gefäßwände, als die encephalitischen (meist encephalitisches-hämorrhagischen) mit der Neigung zur Bildung von Erweichungs- und thrombotischen Herden, während das histologische Syndrom der Encephalitis epidemica (lethargica) einen infiltrativen Charakter besitzt und folglich von jenem gewöhnlichen der sog. Influenzaencephalitis verschieden ist.

K. Wilson vermutet einen toxisch-infektiven Ursprung, denn nicht nur der Liquor ist bakteriologisch als negativ gefunden worden, sondern auch die gewöhnlichen wie die anaerobischen Kulturen fielen steril aus und kein erkennbarer Organismus wurde bei den mikroskopischen Untersuchungen aufgedeckt.

Eine vierte Theorie behauptet, daß die Encephalitis epidemica das Produkt eines besonderen Mikroorganismus sei. v. Economo hat, wenigstens anfangs, angenommen, daß die einzige Ursache der Encephalitis epidemica ein von Wiesner bei einem an dieser Krankheit gestorbenen Individuum isolierter *Diplostreptococcus pleo-*

morphus sei. Aber auch diese Theorie hat eine Reihe von Einwürfen hervorgerufen. Flexner hat in der Tat sterile Nervengewebeextrakte, die an dieser Krankheit gestorbenen Individuen entstammten, inoculiert, ohne irgendein Resultat zu erzielen. Seiner Meinung nach wäre dem Versuche Wiesners ein geringer Wert zuzuschreiben, denn das von ihm eingeführte Material war nicht steril. Er selbst hat eine kleine Serie von Einspritzungen ausgeführt, aber nur wenige einförmige Resultate erzielt. Auch Wilson leugnet, daß die Encephalitis lethargica auf den Mikroorganismus von Wiesner zurückzuführen sei, da man des Diplostreptococcus in den Geweben des Patienten, von dem die Hirnemulsion mit Erfolg unter die Dura des Affen eingimpft wurde, keine Erwähnung tut, und weist daher von der Hand, daß der Diplokokkus ein zufälliger Befund gewesen sei. Er fügt hinzu, daß ein Versuch an einem einzigen Tiere zu wenig sei. Wilson fand keinen bakteriologischen Befund in den Geweben seiner Hunde, die nach der Einimpfung der Hirnemulsion der an Encephalitis epidemica lethargica Erkrankten zugrunde gingen. Nur einige der soeben mitgeteilten Einwürfe besitzen nur einen relativen Wert, da Wiesner den Diplostreptococcus pleomorphus auch bei anderen an der diesjährigen Encephalitis gestorbenen Patienten, sogar im Liquor und im Blute gefunden hat. Und Deutsch fand ihn auch in der Nase am Beginn der Krankheit.

Mehr Anklang findet unter den Pathologen die Meinung, daß, obwohl die in Rede stehende Krankheit nicht durch einen spezifischen Mikroorganismus bedingt sei, dieser immerhin der Verursachung der Krankheit nicht fremd sei. Es ist in der Tat nicht zu vergessen, daß der Streptococcus pleomorphus Wiesners auch in einigen Epidemien hämorrhagischer Diastase und der Myositis acuta, die gleichzeitig mit der Encephalitis lethargica verliefen, angetroffen worden war. Oberndorfer glaubt, daß gerade, wie der Influenzabacillus der häufigste Keim ist, der die Krankheit begleitet, aber nicht der einzige Erzeuger derselben ist, so wäre der Streptococcus pleomorphus der Keim, der am häufigsten die Encephalitis epidemica lethargica begleitet. Jedenfalls scheint es, daß der Erzeuger nicht ein ultramikroskopisches Virus sei, denn v. Wiesner konnte mit den Filtraten von Hirnemulsion, die Individuen entstammten, welche an Encephalitis gestorben waren, keine Infektion hervorrufen. Nach Stern verursacht immerhin der (noch fragliche) Anreger der Influenza keine Encephalitis. Ob die gleichen Infiltrationselemente, welche die Encephalitis endemica verursachen, unter besonderen Verhältnissen auch das Bild der Influenzaencephalitis hervorrufen können, ist zweifelhaft. Stern hingegen nimmt an, daß das Gift (oder das Virus) der Influenza infolge eines noch unbekannten Mechanismus Schädlichkeiten auf Kosten des Nervengewebes hervorruft, welche der Encephalitis lethargica gestatten, Anlaß zu Nebenwirkungen zu geben. Es

könnte daher der Fall sein, daß die kleinen zerstreuten Blutungen und die kleinen Leukocytenanhäufungen in den Capillaren in direkter Abhängigkeit nicht von der Encephalitis, sondern von den von der Grippe direkt abhängenden Gefäßverletzungen standen. Diese in den Hirngefäßen vielleicht ausgeprägtere Verletzung der Gefäßwände würde sich einerseits durch eine Neigung zu kleinen Blutungen ausdrücken, andererseits würde sie die Wanderung und die weitere Entwicklung der sekundären Keime ermöglichen. Stern glaubt daher nicht, daß es eine besondere Form von Encephalitis (lethargica) gäbe, welche von der polymorphen Gruppe der nicht suppurativen Encephalitiden zu unterscheiden sei. Ferner ist er der Meinung, daß es angebracht sei, diese letzteren mit der Benennung „Encephalose“ zu belegen, und zu dieser gehöre die Encephalitis lethargica, während eine andere Gruppe aus der Encephalitis suppurativa bestände. Stern hebt hervor, daß bei der Annahme einer primären Läsion des Blutgefäßapparates bei der Encephalitis epidemica es viel leichter ist, sie mit der sog. Polioencephalitis haemorrhagica Wernickes und mit den Gefäßerkrankungen zu vergleichen, bei denen die Erkrankungen des pericavitären Graues und der großen Ganglien vorherrschen. Die Häufigkeit des Auftretens der Krankheit in der Gegend des Oculomotorius hängt von der Tatsache ab, daß hier die von der Carotis und der Art. vertebralis Blutwellen aufeinanderstoßen, daß hier alle Gefäße Endarterien sind und daß sie aufwärtssteigen, in perpendikulärer Richtung der Basis gegenüber. Solche Endarterien werden nun leicht von toxischen Prozessen befallen, und da sie andererseits den großen Gefäßen entspringen, so sind sie beständig einem stärkeren Drucke ausgesetzt.

Auch Economo hat sich neuerdings den soeben angeführten Ansichten genähert. Er glaubt, daß die Encephalitis lethargica ihr eigenes Virus (Diplostreptokokkus) besitze, daß sich aber eventuell die „Grippe“ epidemisch zu derselben hinzugeselle insofern, als das Virus der ersteren sich symbiotisch mit dem Virus der Encephalitis vereinige und ihm die Tore öffne. Diese Annahme würde das Auftreten der Encephalitis-epidemie ohne Grippe, wie auch die Vereinigung der beiden Epidemien besser erklären. Übrigens ist nicht ausgeschlossen, daß andere bakteriische Assoziationen das klinische Bild der Krankheit ändern können. Es genügt, sich daran zu erinnern, daß Hilgermann, Laußen und Shaw im Blute, im Liquor, im Milchsafte und im Knochenmark der Encephalitiker Gebilde gefunden haben, die als Entwicklungsstadien von Protozoen erklärt werden könnten. Mantovani und Tombolato fanden im Blute der Encephalitiker einen grampositiven Diplokokkus. Boccolari einen halbrunden dem Meningokokkus ähnlichen Mikroorganismus und Gabri eine Abart des Mikrococcus tetragenus.

Betrachten wir nun die zur Unterscheidung der klinischen Charak-

tere und der bei der Poliomyelitis epidemica, bei der Influenza und der Encephalitis epidemica angetroffenen anatomischen Befunde angeführten Beweisgründe so tritt deutlich hervor, daß sie keine wesentlichen, sondern nur im Grade und im Sitze verschiedene Unterschiede aufweisen. Weder die histologischen Befunde, noch die epidemiologischen sind hinreichend, um uns zu überzeugen, daß wir es wirklich mit drei ganz verschiedenen Krankheiten zu tun haben. Folglich ist es wahrscheinlich, daß falls der pathogenetische Faktor der drei obengenannten Krankheiten, nämlich der Encephalitis epidemica der Influenza und der Poliomyelitis epidemica aus der Assoziation mehrerer Infektions- und toxischen Elemente besteht, die Wirkungen sowohl bezüglich ihrer Lokalisierung, als der morbigenen Intensität und der Veränderungen, die sie in den Nervenorganen und besonders im Nervensystem hervorrufen, des symptomatologischen Bildes selbst von Fall zu Fall und von einem Menschen zum anderen verschieden sein müssen.

Heute wäre es also nicht mehr gestattet, das Syndrom der Encephalitis epidemica auf eine Trias (Schlaf, Fieber und Parese der Augenmuskeln) zu beschränken. Sie kann in der Tat entweder fast sämtliche Hirnnerven oder die spinalen und bzw. die Spinalwurzeln, bald die Rückenmarksubstanz, bald das Gehirn (mit Vorliebe den Stamm) befallen, sich vorzugsweise um die Endigungen der aus den Arteriae basillares oder dem Basalsysteme der Arteria Sylvii entspringenden Zweige lokalisieren.

Literaturverzeichnis.

- Ascoli, Atti della R. Accad. med. di Roma 1920. — Adnotations, Lethargic Encephalitis. The Lancet, Dez. 28., 1918. — Audibert, L'encéph. létharg. à Mars. Soc. Méd. des hôp. 4. April 1919. — Audibert, Encéph. létharg. Mars, méd. 1919, S. 337—344. — Audibert, L'encéph. léth. Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris 1919, Nr. 13—14. — Abbruzzetti, Encefalite letargica ambulatoria. La Riforma medica 1920, Nr. 5. — Abbruzzetti, Encefalite letargica e sindrome di Benedikt. Riforma med. 36, Nr. 8. 1920. — Alexander and Allen, Lethargic encephalitis. A report of four cases etc. Arch. of neurol. and psych. 3, Nr. 5. 1920. — Bab, Psychol. comp. etc. Neurol. Centralbl. 1920. — Bashford, The experim. reprod. Brit. med. journ. 1919. — Bernhardt u. Simons, Zur Encephal. lethargica. Neurol. Centralbl. 1919, Nr. 22. — Bignami, Atti R. Acc. m., Roma. Il Policlinico, sez. med. 1920. F. 4. — Buzzard, Lecture on leth. Enceph. before the Med. Soc. The Lancet, 21. Dez. 1918. — Bouzard and Greenfield, Lethargic encephalitis: its sequelae and morbid anatomy. Brain 42, Part. 4. 1919. — Burger - Foquet, L'encéphalite léthargique. Arch. méd. belge, Jan. 1919, Nr. 1 (zweifelhafter Fall). — Batten and Still, Epid. stupor. Lancet 1918, 4. Mai. — Broadbent, Lancet Mai 4. 1918. Letter. — Brocbank, Two unusual cases etc. Lancet, 4. Mai 1918. — Brownlee, Br. m. J. 1. Juni 1918. — Breinle, Clinical path. and exper. observ. on the „Mysterious disease“. Med. journ. of Australia 1918, S. 209. — Brit. med. journ. Letharg. enceph. (editorialwork) 18. Dez. 1918. — Bassoe, Epidem. enceph.

Journ. A. M. A. 5. April 1919. — Bassor, *Epid. encéphal.* Journ. of the Amer. med. assoc. 1919, S. 72. — Bassoe and Hasoin, *Hystopathology of epid. enceph.* Arch. of neurol. and psychol. (Chicago) 1919, 1 Luglio. — Bashford, *The experim. reproduct. of the infl. nephritis and enceph.* Brit. med. journ. 17. Mai 1919. — Bastai, *Ricerche batteriologiche etc. sull'encefalite letargica*, Policlinico, Sez. pratica, 1920 f. 30. — Boccolari, *Ricerche batteriologiche sull'encefalite letargica*. Il Policlinico, sez. pratica 1920, 4. — Boveri, *Sulla encefalite letargica*. Riforma med. 36, Nr. 9. 1920. — Bittorf, *Singultus nach Schnupfen*. Berl. klin. Wochenschr. 1920, Nr. 14, S. 330. — Busse Otto, *Über die bis zum 29. Jan. 1920 im Züricher patholog. Inst. beobachteten Fälle von sog. Encephalitis letharg.* Schweiz. med. Wochenschr. 1920, Nr. 19. — Carducci, *Sulla così detta encef. let.* Riv. osp. Roma 1920. — Campbell, C., *Ac. Encephalomyelitis*. Med. rev. Australia, 22. März 1919. — Crookshank, *Botulism?* Lancet, 4. Mai 1918. — Crookshank, *Epidemic Encephalitis*. Lancet, 13. Jg. 1918. — Carrol und Nesbitt, *On a few recent case of enceph. etc.* The Dublin Journ. of m. sc. 1. Mai 1919. — Claude et Schaeffer, *Enceph. letharg. etc.* Soc. méd. des hôp. 23. Mai 1919. — Claisse, *Encéph. létharg.* Soc. méd. des hôp. März 1919. — Claisse, *Enceph. létharg.* Bull. et mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris. Anno 35, Nr. 9 bis 10, S. 222, 225. — Cramer, *Au sujet de l'encéph. létharg.* Rev. méd. de la Suisse rom. Mai 1919. — Cramer et Gilbert, *Un cas d'encéphalite épidémique ambulatoire avec mort rapide*. Rev. méd. de la Suisse rom. 40, Nr. 5. 1920. — Chalmers, Picken et Mc Lean, *On some unusual formes of epidemic diseas.* Lancet, 18. Juli 1918. — Cruchet, R., *L'encéphalomyel. diff.* Paris méd. a. 9, Nr. 24. — Chauffard, *L'encéph. léth.* Journ. des praticiens 12. Sept. 1918. — Cleveland and Campbell, *Nature of recent australian epidemics of acute enceph.* Med. journ. of Australia, 8. März 1919. — Cleveland and Campbell, *Acute encephalomyelitis*. Brit. med. journ. 31. Mai 1919. — Calhoun, *Histopathology of the brain and spinal cord etc.* Arch. of neurol. and psychiatry 3, Nr. 1. 1920. — Cords, *Zur Kenntnis der Augenmuskelstörungen bei Encephalitis leth.* Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 59, Februar-März. — Cavina, *Intorno a un caso di così detta encefalite letargica*. Morgagni 1, 62, Nr. 1. 1920. — De Sanctis, C., *I disturbi psichici degli encefalitici*. Policlinico, Sezione pratica, 1920, f. 30. — Dragotti, *Il nona o encefalite letargico-epidemica*. Policlinico, sez. prat. Nr. 4. 1918. — Davy, *An adress on some War diseases*. Brit. med. journ. 27. Dez. 1919. — Dimitz, *Zur Kenntnis der Encephalitis epidemica (choreiformis)*. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 11. 1920. — Dreyfus, *Die gegenwärtige Encephalitis-epidemie*. Münch. med. Wochenschr. Nr. 19. 1920. — E'Conner, *Epid. Encephalitis etc.* Med. rec. 6. Sept. 1919. — v. Economo, *Neue Beiträge zur Encephalitis leth.* Neurol. Centralbl. 1917, Nr. 21, S. 21. — v. Economo, *Grippe, Encephalitis und Encephalitis lethargica*. Wiener klin. Wochenschr. 1919, Nr. 15. — v. Economo, *Encephalitis lethargica*. Wiener klin. Wochenschr. 1916. — v. Economo, *Enceph. leth. epidemica non suppurativa*. Wiener klin. Wochenschr. Nov. 1919. — v. Economo, *Wiener klin. Wochenschr.* 26 Juli 1917. — v. Economo, *Die Encephalitis-lethargica-Epidemie von 1920*. Wiener klin. Wochenschr. 1920, Nr. 16/17. — v. Economo, *Encefal. letarg.* Policlinico, sez. med. 1920. — Eichhorst, H., *Über den Charakter der gegenwärtigen Grippeepidemie*. Schweizer. med. Wochenschr. 1920, Nr. 15. — Ely, *Letharg. encephalitis*. Journ. of the Amer. med. assoc. — Editorial Bost Med. and Surg., *Lethargic Encephal.* 8. Mai 1919. — Editorial Lancet, *The Report of an Enquiry into an obscure disease. (Enceph. lethargica)*. Report on public Health-New Series Nr. 121. London 1918. — Etienne, *Encéph. létharg.* Soc. méd. des hôpit. 19. April 1918. — Etienne, Caussadi, Benech, *Encéph. léth. et encéphalomyelitis*. Rev. méd. de l'Est, 1. Sept.

1919. — Flexner, Encephalitis lethargica. *Med. rec.* 24. Mai 1919. — Finlay, Letharg. enceph. *The Glasgow med. journ.* Okt. 1918. — Fragnito, Sull' encefalite letargica. *Communicaz. Accad. Fisioer. di Siena* 1920. — Frank, Forme clin. diagnosi etc. *Arch. gen. di Psych.* Vol. I, f. 2. 1920. — Francken, A propos de quatre cas d'encéphalite aiguë. *Rev. méd. de la Suisse rom.* 40, Nr. 5. 1920. — Fodor, Fall von Encephalomyelitis grippalis recidivans. *Gyógyászat* 1920, Nr. 19. — Fendel, Abortivverlauf eines Falles von Encephalitis lethargica usw. *Münch. med. Wochenschr.* 1920, Nr. 12. — Findlay, Letharg. Enceph. *Glasg. med. journ.* 1918. — Fornard, L. e P., L'encefalite letargica. *Il Policlinico, sez. prat.* 1920, 4. — Gayet, *Arch. di psychol.* 1875. — Gabri, Ricerche batteriol. sopra tre casi di encefalite letargica. *Il Policlinico, sez. prat.* 1920, 4. — Ginii, Osserv. clin. sopra alcuni casi di encefalite letargica. *I. Policlinico, sez. prat.* 1920, 4. — Gautier, Le hocquet épidémique. *Rev. méd. de la Suisse rom.* 40, Nr. 5. 1920. — Hall, Note on Epidem. of tox. Ophthalmopl. *Lancet* 20. April 1918. — Hecker and Creighton, *Lancet* 1916, S. 569, 655, 733. — Harris, Infect. ophthalmopl. *Lancet* 20. April 1918. — Hall, Epidemic enceph. *Brit. med. journ.* 26. Okt. 1918. — Hammersbough, *Wien. med. Presse* 11. Mai 1890. — Hilgermann, Lauxen und Shaw, Bakteriologische und klinische Untersuchungsergebnisse bei Encephal. lethargica. *Med. Klin.* 1920, Nr. 16. — House, Epidemic (Lethargic) Encephalitis. *Journ. of the Amer. med. assoc.* 74, Nr. 6. 1920. — Hala und Smith, A case of mening-encephalitis. *Arch. of neurol. and psychiatry* 3, Nr. 2. 1920. — Hirsch, Encephalitis lethargica etc. *Münch. med. Wochenschr.* 1920, Nr. 15. — Horneffer, Encéphalite létharg. chez un enfant. *Rev. méd. de la Suisse méd.* 40, Nr. 5. 1920. — Journ. A. (Edit.), Enceph. lethargica: a new disease? 8. Febr. 1919. — Journ. A. M. A. (Edit.), Epidemic or lethargic encephal. 15. März 1919. — James, Lethargic Encephalitis. *Lancet* 28. Dez. 1918. — Jacksch, Böhme, Spät. His, Frank, Curschmann, Ueber, Wandel, Fornet, Petrén, Klinieberger, Langendorf, Leschke, Über Encephalitis epid. *Sitzungsberichte. Neurol. Centralbl.* Nr. 5, 1. Aug. — Kennedy, F., Epid. Enceph. *Record* 19. April 1919. — Kennedy, F., Epid. enceph. with stupor. *Med. rec.* 19. April 1919. — Kramer, Alec., Les formes somnolentes etc. *Rev. méd. de la Suisse rom.* 40, Nr. 5. 1920. — Kaufmann, Zur Kasuistik der Encephalitis lethargica. *Schweiz. med. Wochenschr.* 1920, Nr. 14. — Kötschau, Ein Fall von Encephalitis letharg. in Ostpreußen. *Münch. med. Wochenschr.* 1920, Nr. 19. — Lhermitte, La maladie du sommeil. *Rapport au Congrès des Neurolog. Bruxelles* 1919. — Lhermitte, L'encéph. létharg. *Ann. de méd.* T. 6, Nr. 4. 1919. — Lhermitte et Saint-Martin, La poliomesoenceph. primit. etc. *Ann. d. oculist.* Okt.-Nov. 1918. — Lereboullet et Hutinel, Un nouv. cas d'Encéph. létharg. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris* 1919, Nr. 35. — Le Iné, Diskussion. *Soc. méd. des hôpit.* 12. April 1918. — Litoek, Le refl. oculo-card. *La Presse médicale* 1920, Nr. 13. — Litoek, Le refl. oculocard. dans l'encéph. létharg. *Rev. Neurol.* 1920, Nr. 2, S. 36. — Luzzatti e Ritti, Appunti clin. sull' encefalite letarg. *Policlinico. Sez. pratica, f. 33*, 1920. — Lounquet, La nona. *Semaine méd.* 1892, S. 275. — Mautner, *Wiener med. Wochenschr.* 23. 28. 1890. — Mott, Marinescu, McNalty, Hall, Crookshank, Panton, Hasner, James, On Encephalitis lethargica. *Lancet* 2. Nov. 1918. — Morax, Les troubles ocul. etc. *Ann. d'oculist.* Juli 1918. — Maggiora, Mantovani, Tombolato, Ricerche sull'eziologia dell'encefalite letargica. *Policlinico, sez. prat.* 4. 1920. — Massari, Über Vortäuschung chirurgischer Erkrankungen usw. *Wien. klin. Wochenschr.* 1920, Nr. 10. — Million, Grippe et encéph. léth. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris.* Anno 35, S. 225—228. 1919. — Minescu, Encéph. létharg. *Bull. de l'acad. de méd. de Paris* 44. 1918. — Mc Cair, Per-

drall und Stebbing, Toxis bulbar paralysis (poss.) or botulism. *Lancet*, 27. April 1918. — Melland, *Brit. med. journ.* 18. und 25. Mai 1918. — Molinari, L'encephal. letarg. *Rif. med.* 18. März 1919. — Modena, Polio-encefalite infettiva. *Policlinico, sez. prat.* 4. 1920. — Maier, Über Encephalitis lethargica usw. *Schweiz. med. Wochenschr.* 1920, Nr. 12 u. 18. — Netter, L'encéphal. léthargique épid. *Bull. de l'acad. de méd. Séance* 7. Mai 1918. — Meige, R., *Neurol. Zeitschr.* 1920, Nr. 5. — Mendicini, Ricerche pneumograf. sul sonno degli encefalitici. *Policlinico, Sez. pratica*, p. 738, 1920, f. 30. — Netter, L'encéphal. létharg. a. 8, 1918. Nr. 31. — Netter, Recrud. de l'Encéph. létharg. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris* 1919, Nr. 13—14. — Naef, P., Klinisches über die endem. Enceph. *Münch. med. Wochenschr.* Nr. 36, S. 1019. — Nonne, Zum Kapitel der epid. auftret. Bulbarmyel. usw. *Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk.* 64, H. 5 6. — Nesbitt, Notes of another case of encephalitis ethargica. *Dublin journ. of med. Science* 4, Nr. 1. 1920. — Oppenheim, Die Encephalitis und der Hirnabsceß. *Nothnagels Handb.* 9, 2. 1 97. — Olmer, Etude clin. de deux cas d'encéph. létharg. *Mars. méd.* 1919, S. 554—560. — Oberndorfer, Über Enceph. leth. und ihre Pathologie. *Münch. med. Wochenschr.* Nr. 36, S. 1019. — Oggero, Di quattro ammalati di „encefalite letargica“. *Policlinico, sez. prat.* 4. 1920. — Pappenheim, *Wien. klin. Wochenschr.* 1919, S. 396. — Porthier, L'encéph. létharg. *Journ. of the Amer. assoc.* 8. März 1919. — Parkes, Weber, A case of epidemic leth. enceph. ecc. *Clin. Journ., London* 1918, 7. Febr. — Parrot, Tuberc. Mening. and letharg. encephalit. *Lancet* 29. Nov. 1919. — Pierfrancesco, Ricerche sull'attuale epidemia di encefalite etc. *Riforma med.* 36, Nr. 6, 1920. — Pace, Due casi di meningo-encefalite grippale etc. *Riforma med.* 36, Nr. 7. 1920. — Pilcz, Zur Klinik epid. Enceph. *Neurol. Centralbl.* 1920, Nr. 12. — Polgar, Wie kann die Lethargie der epidemischen Encephalitis erklärt werden? *Gyógyászat* 1920, Nr. 21. — Pergher, La comparsa della encefalite letargica epidemica etc. *Policlinico, sez. prat.* 4. 1920. — Pansera, Contributo allo studio clinico ed anatomo-patologico dell'encefalite letargica. *Policlinico, sez. prat.* 27, Nr. 9. 1920. — Quensel, Ein eigener Fall von Encephalomyelitis. *Münch. med. Wochenschr.* 1920, Nr. 18. — Rice-Oxley, A case of encephal. leth. *Lancet*, 6. Juli 1919. — Repond, Un cas de polioencéph. létharg. *Rev. méd. de la Suisse rom.* Mai 1919. — Repond, Grossesse à terme compliq. d'encéphalite létharg. *Rev. méd. de la Suisse rom.* 40, Nr. 5. 1920. — Reinge, Enceph. letharg. *Wien. klin. Wochenschr.* 1919, N. 14. — Ramond, A propos d'un cas d'encéph. ecc. *Journ. des praticiens* 6. Dez. 1919. — Runge, *Münch. med. Wochenschr.* 1919, Nr. 32. — Rotky, Über Grippemeningitis (Encephalitis). *Med. Klin.* 1920, Nr. 13. — Roch, Chorée électrique de Dubini. *Rev. méd. de la Suisse rom.* 40, Nr. 5. 1920. — Sabatini, Sull'encefalite epidemica. *Policlinico, sez. prat.* 4. 1920. — Sainon, L'encéphalite létargique. *Presse méd.* 1918, S. 487. — Saint Martin et J. Lhermitte, La polioencéph. prim. etc. *Soc. méd. des hôp.* 17. Mai 1918. — Schlesinger, Die jetzt in Wien herrschende Nervengrippe. *Wien. klin. Wochenschr.* 1920, Nr. 17. — Schlesinger u. Redlich, *Wien. klin. Wochenschr.* 27. Nov. 1917 (Diskussion). — Smith, Parkes, Weber and Park, Three cases of epid. stupor. *Lancet* 25. Mai 1918. — Serre, Contrib. à l'étude de l'encéphalite. *Thèse de Bordeaux* 1919. — Siemerling, *Berl. klin. Wochenschr.* 1919, Nr. 22. — v. Sohlern, *Berl. Klinik* 1919, Nr. 22. — Speidel, O., Enceph. (Schlafsucht und Starre bei Grippe). *Münch. med. Wochenschr.* Nr. 34, S. 958. — Stassford, Leth. enceph. *Journ. of lab. and clin. med.* 1919, August. — Stern, *Arch. f. Psych.* 1919. — Strauss, Hirschfeld u. Loewe, Lethargic Encephalitis. *New York med. Journ.* Mai 1919. — Strümpell, *Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk.* 54, H. 4. — Strümpell, Über Encephl. epid. *Dtsch. med. Wochenschr.* 1920, Nr. 26. — Stiefler, Zur

Klinik der Encephalitis lethargica. Wien. klin. Wochenschr. 1920, Nr. 14. — Spät, Zur Frage der epidemischen Encephalitis. Wien. klin. Wochenschr. 1920, Nr. 14. — Schupfer, Sull'encefalite letargica. Riv. critica 1920. — Sicard e Paraf, Parkinsonisme et Parkinson. (R. Neurol. 1920, Nr. 5.) — Souques, Un cas de maladie de Parkinson consec. à l'encéphalite. (R. Neurolog. 1920, Nr. 5.) — Turrettini u. Piotrowski, La ponction lombaire dans l'encéphalite épidémique. Rev. méd. de la Suisse rom. 40, Nr. 5. 1920. — Tarozzi, Sulle alteraz. anat. nell'encefalite letargica. Soc. medicochir. II Morgagni 5. April 1920. — Trautjen, Berl. klin. Wochenschr. H. 2/6. 1890. — Tucker, Epid. enceph. leth. Journ. A. M. A. 17. Mai 1919. — Vaidya, Observ. epid. Encephalitis. Lancet 7. Sept. 1918. — Vaidya u. Bombay, L'encéphalite épidém. Lancet 7. Sept. 1918. — Wegforth u. J. B. Ayer, Enceph. leth. Journ. A. M. A. 5. Juli 1919. — Wilson, K., The Bacteriology of microorg. filtrables. Brit. med. Journ. 12. Mai 1919. — Wilson, K., Epid. Encephal. Lancet, 20. Juli 1918. — Westphal, Arch. f. Psych. 60, H. 2. — Wiesner, Die Ätiologie der Enceph. leth. Wien. klin. Wochenschr. 1917, Nr. 30. — Wiesner, Über Poliomyositis acuta. Med. Grenzgeb. 31. 1918. — Wegforth and Ayer, Enceph. leth. Journ. of the Amer. med. assoc. 5. Juli 1919.

Über die diagnostische Bedeutung des Blutdrucks bei epileptischen und nichtepileptischen Hirnverletzten.

Von

Ferdinand Segerath (Essen).

(Aus der Nervenabteilung des Versorgungslazarets 3, Düsseldorf
[Leiter: Dozent Dr. Voss].)

(Eingegangen am 3. Oktober 1920.)

Für die Beurteilung der Schwere der Kopfverletzung ist die Frage, ob der Patient an traumatischer Epilepsie erkrankt ist oder erkranken wird, von großer Bedeutung. Im folgenden sei kurz auf einige bisher über diesen Gegenstand veröffentlichte Arbeiten hingewiesen, die sich auf die diagnostische Bedeutung des Blutdruckes beziehen.

Goldstein sagt, daß eine Beziehung der Blutdruckhöhe zu einer bestimmten Lokalisation der Verletzung nicht festzustellen sei, ebensowenig eine Beziehung zu Symptomen, wie etwa zu denen der Epilepsie.

In Übereinstimmung mit ihm hat Redlich bei seinen 57 Fällen von Epilepsie nach Schädelverletzungen eine bestimmte Blutdruck-erhöhung oder sonstige Anomalien des Blutdruckes nicht gefunden.

Im Gegensatz zu diesen Anschauungen Goldsteins und Redlichs glaubt Poppelreuter durch längere Untersuchungen an 145 Hirnverletzten festgestellt zu haben, daß die Epileptiker unter diesen sich von den nichtepileptischen Hirnverletzten durch eine konstante geringe Blutdruckerhöhung auszeichneten, die nicht zu verwechseln sei mit der zur Zeit des epileptischen Anfalles oder danach auftretenden temporären Blutdruckerhöhung, die von mehreren Autoren erwähnt wird.

Um die Frage, ob bei epileptischen Hirnverletzten solchen ohne Epilepsie gegenüber eine konstante Änderung des Blutdruckes tatsächlich besteht, zu beantworten, sind auch von uns im „Lazarett für kriegsverletzte Nervenkranken“ in Düsseldorf seit 1919 Blutdruckuntersuchungen angestellt worden, und zwar nach der bekannten Methode von Riva-Rocci mit der Modifikation der Armmanschette nach v. Recklinghausen. Als Material für unsere Untersuchungen standen uns 26 schädelverletzte Soldaten im Alter von 20 bis 30 Jahren

zur Verfügung, die im obengenannten Lazarett beobachtet und behandelt wurden. Komplikationen mit anderen Krankheiten waren, soweit klinisch möglich, ausgeschlossen.

Folgende Aufstellung zeigt nun das Ergebnis unserer Untersuchungen: (die Zahlen hinter den Anfangsbuchstaben der Namen der Untersuchten geben dabei den systolischen Blutdruck in mm Hg wieder. Die Buchstaben hinter diesen Zahlen bezeichnen die Form der Epilepsie: l = leicht, m = mittelschwer, sch = schwer).

Bestimmt epileptische Hirnverletzte	Fraglich epileptische Hirnverletzte	Nichtepileptische Hirnverletzte	Zum Vergleich dazu nichtepileptische ander- weitige Nervenkrankte
P. 130 m.	St. 140	M. 140	M. 128
W. 130 l.	D. 125	D. 125	Sch. 126
H. 125 l.	Schl. 105	Fr. R. 115	St. 120
M. 120 l.		Wi. 105	P. 115
K. 115 sch.		W. 95	B. 115
Kr. 112 sch.		G. 95	Sch. 110
G. 105 m.		R. W. 95	P. 110
W. 105 l.		K. 90	S. 110
D. 105 sch.			Sch. 110
Sch. 105 l.			D. 104
B. 105 l.			B. 102
E. 105 l.			L. 92
R. 100 m.			E. 92
B. 95 l.			Sch. 83
G. 95 l.			E. 82

Wir sehen, auf der obenstehenden Tabelle in vier Rubriken die verschiedenen Kategorien eingetragen:

- I. Die an sicherer Epilepsie leidenden Hirnverletzten,
- II. Die fraglich epileptischen Hirnverletzten,
- III. Die sicher nichtepileptischen Hirnverletzten,
- IV. Zum Vergleich dazu nichtepileptische anderweitige Nervenkrankte.

Betrachten wir zunächst das Verhalten des Blutdruckes bei den epileptischen Hirnverletzten, so lassen sich bei ihnen keine ungewöhnlich hohen Werte feststellen. Wir betrachten in Übereinstimmung mit den meisten Autoren einen Blutdruck von 105—130 mm Hg als normal für das Alter zwischen 20 und 30 Jahren. Die Schwankungsbreite von 95—130 mm Hg geht weder über, noch weit unter die Grenze der Normalwerte hinaus. Eher könnte man unter den fraglichen Epileptikern und den nichtepileptischen Hirnverletzten je einen Fall mit 140 mm Hg als die Höhe krankhafter Steigerung erreichend betrachten.

Stellen wir nun die Zahlen der epileptischen denen der nicht-epileptischen Hirnverletzten gegenüber, so ergibt sich durchaus kein deutlicher Unterschied. Denn die Tatsache, daß unter den Nicht-epileptikern 4 einen Blutdruck um 95 mm Hg zeigten, während unter den 15 Epileptikern nur 2 diesen verhältnismäßig niedrigen Blutdruck hatten, gestattet keine sicheren Schlüsse.

Wir bemerken, daß sich bei den Epileptikern bisher während der Beobachtungszeit keine allmähliche Zunahme des Blutdruckes feststellen ließ im Sinne der von Poppelreuter behaupteten Steigerung.

Vielleicht bietet der Vergleich zwischen dem Blutdruck der Hirnverletzten einerseits und dem Blutdruck der nichthirnverletzten Nervenkranken, die nicht an Epilepsie litten, Handhaben zu vorsichtigen Schlußfolgerungen. Es handelt sich bei beiden Gruppen um gleichaltrige Individuen, bei denen blutdrucksteigernde Komplikationen, soweit als klinisch möglich, ausgeschlossen waren.

Vergleichen wir nun die erhaltenen Zahlen, so fällt die größere Zahl von Leuten mit einem Blutdruck von über 120 mm Hg ohne weiteres bei den Hirnverletzten auf. Dazu kommt, daß die ganz niedrigen Zahlen unter 95 und bis zu 83 bei den Hirnverletzten mit einer einzigen Ausnahme nicht vorkommen, während unter 15 zur zweiten Gruppe gehörigen Leuten 4 einen so niedrigen Blutdruck aufweisen. Wir glauben unter Berücksichtigung dieser Umstände zu dem vorsichtigen Schluß berechtigt zu sein, daß der Blutdruck der Hirnverletzten im allgemeinen eine leichte konstante Steigerung aufweist.

Die Angabe Goldsteins, daß auffällig niedere Werte bei Hirnverletzten vorkommen, konnten wir bei unserem, allerdings kleinen, Material nicht bestätigen.

Nur in einem Falle fanden wir große Schwankungen in den Blutdruckwerten, die an einzelnen Tagen bis zu 135 mm Hg stiegen und zu anderen Zeiten nur 95 mm Hg erreichten. Es ist nicht uninteressant, festzustellen, daß es sich hierbei um einen nichtepileptischen Mann mit ausgebreiteter Hirnverletzung, anscheinend mehr oberflächlicher Natur, in der rechten Parietal- und Temporalgegend handelte, dessen psychisches Verhalten außerordentliche Schwankungen aufwies. Irgendein paralleles Verhalten des Blutdruckes mit der Stimmungslage konnte jedoch nicht festgestellt werden.

Wir haben unser Epileptikermaterial auch daraufhin geprüft, ob die Blutdruckwerte in irgendeiner Abhängigkeit von der Schwere ihrer Epilepsie ständen. Zu diesem Zwecke haben wir neben die Blutdruckwerte die Bezeichnungen l = leicht, m = mittelschwer, sch = schwer vermerkt.

Ein Blick auf die Tabelle lehrt, daß hier anscheinend keine regelmäßigen Beziehungen bestehen. Als sprechendes Beispiel dafür kann

der Kranke D. angeführt werden, der seit 1914 infolge einer schweren Stirnhirnverletzung an anfänglich vereinzelt, später zunehmend häufigen Anfällen mit starker psychischer Beeinträchtigung leidet und bis jetzt einen Blutdruck von 105 mm Hg aufweist.

Nun haben wir ferner eine Gruppe von Hirnverletzten auch auf ihren Minimaldruck gemessen und haben weiter im Vergleich zu ihrem konstanten systolischen Blutdruck in der Ruhe den systolischen Blutdruck

I. nach 10 Kniebeugen und

II. nach einem einstündigen ruhigen Spaziergang gemessen.

Was den minimalen Blutdruck anbelangt, dem wir ebenso wie Goldstein keine große diagnostische Bedeutung beimaßen, so haben sich dabei sehr geringe Verschiedenheiten ergeben. Meistens war der diastolische Blutdruck durch eine bei allen fast konstante Pulsdruckamplitude (von 35—45 mm Hg) vom systolischen Blutdruck entfernt.

Die Steigerung des systolischen Blutdruckes nach 10 Kniebeugen war bei den Untersuchten sehr verschieden und schwankte in den Grenzen zwischen 5 und 35, durchschnittlich 19 mm Hg.

Der einstündige Spaziergang wirkte nur sehr wenig erhöhend auf den Blutdruck ein.

Wir lassen die Tabelle über diese Untersuchungen folgen:

Der konstante maximale und minimale Blutdruck bei 10 untersuchten Hirnverletzten ohne Rücksicht darauf, ob Epilepsie vorlag oder nicht	Nach 10 Kniebeugen	Nach einem einstündigen ruhigen Spaziergang
B. 95—70 mm Hg	105 mm Hg	105 mm Hg
K. 90—70 „ „	115 „ „	95 „ „
G. 95—65 „ „	120 „ „	115 „ „
Gi. 105—75 „ „	120 „ „	105 „ „
B. 108—70 „ „	140 „ „	118 „ „
W. 95—65 „ „	105 „ „	100 „ „
R.Fr. 115—65 „ „	125 „ „	115 „ „
Sch. 105—65 „ „	110 „ „	98 „ „
R.W. 95—65 „ „	130 „ „	105 „ „
Gi. 115—70 „ „	130 „ „	118 „ „

Zusammenfassung der Ergebnisse:

I. Der Blutdruck der Hirnverletzten, nach der Methode von Riva-Rocci (Modifikation der Armmanschette nach v. Recklinghausen) gemessen, scheint gegenüber dem normalen Blutdruck eine gewisse dauernde Steigerung aufzuweisen.

II. Das Verhältnis des Blutdruckes epileptischer zum Blutdruck nichtepileptischer Hirnverletzter weist keine charakteristischen Merkmale auf.

Insbesondere haben wir weder eine abnorme dauernde Höhe des Blutdruckes noch auch eine allmählich eintretende Steigerung des Blutdruckes der epileptischen Hirnverletzten nachweisen können.

III. Daraus ergibt sich, daß dem Verhalten des Blutdruckes für die Diagnose der Epilepsie bei Hirnverletzten anscheinend keine Bedeutung zugeschrieben werden kann.

IV. Die Höhe des Blutdruckes zeigt keine Abhängigkeit von der Schwere der Epilepsie bei Hirnverletzten.

V. Die Blutdruckamplitude bei Hirnverletzten scheint keine Abweichung charakteristischer Art zu bieten: auf körperliche Anstrengungen reagierten nur wenige Patienten mit einer stärkeren Erhöhung des Blutdruckes, und zwar trat eine Erhöhung hauptsächlich ein nach plötzlicher Inanspruchnahme (10 Kniebeugen).

Zur Kenntnis der Schädigung des Zentralnervensystems durch die Grippe.

Von

Dr. L. Stanojević,

Direktor der königl. Landesirrenanstalt Stenjevec bei Zagreb (Kroatien).

(Eingegangen am 8. November 1920.)

Während der in den Jahren 1918, 1919 und 1920 herrschenden Grippeepidemien konnte man im Bereiche des Zentralnervensystems die wechselvollsten und buntesten, durch die Verseuchung mit dem Grippevirus hervorgerufenen Krankheitsbilder beobachten, wie vorher kaum! Durch die außerordentliche Mannigfaltigkeit der klinischen Gestaltungen während der letzten Epidemien wurden viele problematische Fragen gelöst und dadurch hat auch die diesbezügliche Literatur eine erhebliche Bereicherung erfahren.

Trotz dieser zunehmenden Erkenntnis drängen sich dem Forscher im Verlaufe mancher grippalen Erkrankungen des Zentralnervensystems verschiedene Fragen auf, die einer Lösung bedürftig sind. Ebendeswegen erachte ich es für eine Notwendigkeit, daß jeder seltenere, von der Norm abweichende Fall einer eingehenden Erörterung unterzogen werden sollte.

Nachdem ich selbst im Laufe der letztjährigen Grippeepidemien einzelne Fälle in Beobachtung hatte, denen gleich oder konform ich in der diesbezüglichen Weltliteratur nicht auffinden konnte, erscheinen mir dieselben vom semiologischen Standpunkte aus als eminent wichtig und mitteilenswert.

Fall 1. Es handelt sich um einen 32jährigen Einj.-Freiwill., in dessen Familie Geistes- oder Nervenkrankheiten unbekannt sind. Sein Vater starb im Alter von 71 Jahren, seine Mutter lebt und ist gesund. Er hat in seinem Leben weder ernstere Erkrankungen überstanden, noch irgendwelche geistige Anomalie gezeigt.

Im Jahre 1916 eingezogen, wurde er wegen Kurzsichtigkeit zum Hilfsdienste bestimmt, zuerst als Kartograph und danach als Leiter eines Sägewerkes in Cholin verwendet. Vor seiner Beurlaubung im Oktober 1918 zog er sich Abscesse an den Kniegelenken zu. Bei seiner Ankunft in die Heimat beklagte er sich über Erschöpfung, nach einigen Tagen aber hatte er sich wieder gänzlich erholt. Gegen 10. XI. 1918 stellten sich die ersten Symptome seiner jetzigen Erkrankung ein, wie Schmerzen im Kehlkopf, im Hals, und gleichzeitiger Verlust der Geschmacksempfindung. Sein Kopf war tief zwischen die Schultern eingesunken und konnte nach keiner Richtung bewegt werden. Nach einigen Tagen blieb die untere Mund-

lippe hängen, so daß der Mund stets offen war. Er ekelte sich vor den Speisen und bekam Brechreiz. Bis 15. XI. ging der Kranke noch herum, aber nachher wurde er ans Bett gefesselt. Seither fiel seinen Verwandten eine Schwäche in Händen und Füßen auf; er konnte sich nicht mehr bewegen. Seit Mitte November stand er angeblich wegen Nervenentzündung in ärztlicher Behandlung, alltäglich wurde er elektrisiert, ohne daß sich sein Zustand irgendwie gebessert hätte. Daher wurde der Kranke am 1. Dezember der Spitalspflege übergeben, wo er nach 3 Tagen seine Umgebung nicht mehr erkannte; er lag in anhaltend besinnungslosem Zustande mit nur einigen klaren Zwischenmomenten. Am 16. XII. zeigte er folgendes Krankheitsbild: unruhig, schläft nicht und halluziniert.

17. XII. Sehr unruhig, ins Gitterbett gelegt, vollkommen verwirrt; glaubt, daß er sich in einer Kabine befindet; zeitlich ebenso unorientiert. Den Arzt erkennt er und behauptet, daß ihm gar nichts fehlt, nur daß er die Füße nicht bewegen kann. Stuhl und Harn läßt er unter sich, was er aber bestreitet, und behauptet, daß er den Pfleger gerufen hatte. Die Lumbalpunktion zeigt: + Nonne — Appeltsche Reaktion, Pleocytose und Eiweißvermehrung.

18. XII. Immer unruhiger und erregter, völlig verwirrt, in jeder Hinsicht unorientiert, den Arzt erkennt er nicht mehr, auf die Fragen gibt er keine oder völlig unzusammenhängende Antworten. Sprache ziemlich unverständlich. Stuhl und Urin läßt er immer mehr unter sich.

Somatischer Befund: Mittelkräftig, schlecht ernährt, blaß. Den Kopf hält der Patient steif, beim Versuch, den Kopf passiv zu bewegen, macht sich ein deutlicher Muskelwiderstand bemerkbar. Nackenstarre. Pupillen sehr weit, gleich, und reagieren auf Lichteinfall. Beide Augäpfel druckempfindlich; beim Druck verzieht der Kranke beide Gesichtshälften gleichmäßig. Hirnnerven, soweit die Untersuchung möglich, zeigen keine Veränderungen. Muskulatur beider oberen Extremitäten sehr atrophisch, deutliche Parese der unteren Gliedmaßen. Patellar- und Achillessehnenreflexe sind nicht auslösbar. Babinski 0. Die Nervenstämme etwas druckempfindlich. Störungen der Sensibilität lassen sich nicht konstatieren, nachdem die Angaben des Patienten unverlässlich sind. Positiver Kernig, keine degenerative Atrophie, keine fibrillären Zuckungen in der Extremitätenmuskulatur. Der Aufforderung, sich aufzurichten, kommt der Patient nicht nach und beim Versuch, ihn in passive Sitzlage zu bringen, zeigt er aktiven Widerstand und starken Schmerzausdruck.

20. XII. Temperatur nicht erhöht, der Patient befindet sich meistens in Rückenlage, hier und da dreht er sich auf eine Seite um, Beine in den Kniegelenken flektiert und der Kopf steif. Heute etwas ruhiger, aber noch fortwährend verwirrt, in jeder Hinsicht unorientiert, auf die Fragen antwortet er mangelhaft und in abgerissenen Sätzen. Kernigsches Phänomen beiderseits deutlich positiv. Nackensteifheit etwas nachgelassen aber noch anhaltend. Mit den Händen macht der Patient zitternde und ausfahrende Bewegungen, ist nicht mehr imstande, dieselben zum Munde zu führen; die Füße sind noch immer in den Kniegelenken contracturiert. Reflexe der unteren Gliedmaßen lassen sich nicht auslösen. Er allein kann sich nicht aufsetzen und ist auch passiv wegen der Beincontractur nicht mehr in die sitzende Stellung zu bringen.

21. XII. Frühtemperatur auf 37,8 gestiegen, sonstiger Befund unverändert.

23. XII. Seit gestern ist der Patient klarer, auf die an ihn gerichteten Fragen antwortet er sinngemäß, macht alles, was man von ihm verlangt; auch den Kopf bewegt er schon freier. Beine kann er noch nicht ausstrecken, auch beim passiven Ausstrecken hat er Schmerzen. Sonst ist er imstande, die unteren Gliedmaßen von der Unterlage hochzuheben, die Zehen, wie die Fußsohle zu bewegen, aber auch das nicht in vollkommenem Umfange. Visus frei.

3. I. Augenmuskulatur zeigt in der Innervation keine pathologischen Veränderungen, ebensowenig die Muskulatur der Augenlider und der Stirn. Kein Nystagmus. Cornealreflexe beiderseits +. Pupillen etwas enger, gleich und rund, reagieren auf Lichteinfall und Konvergenz. Gaumen- und Zungenbewegungen vollkommen frei. Masseterreflex beiderseits +. Zunge trocken und belegt. Keine Hörstörung.

Obere Extremitäten: Grobe Kraft der oberen Gliedmaßen nur etwas verringert, Schulterbewegungen frei. Symmetrische Atrophie der kleinen Handmuskulatur; der Patient kann beiderseits kräftig Faust machen. Nägel langgewachsen und dünn. Scapular-, Biceps- und Tricepsreflexe lassen sich nicht auslösen. Nervenstämme der oberen Gliedmaßen etwas druckempfindlich. Kein Tremor oder Ataxie in den Händen. Hautsensibilität in Ordnung. Der Kranke kann sich noch nicht allein im Bette aufrichten. Wirbelsäule weder druck- noch klopfempfindlich und verläuft gerade. Bauchdecken und Cremasterreflexe beiderseits gleich positiv.

Untere Gliedmaßen: Patient ist imstande, beide Beine hochzuheben, aber beim Versuch, dieselben auszustrecken oder zu beugen, treten Schmerzen in beiden Knien ein. Motorische Kraft beider oberen Extremitäten erheblich herabgesetzt.

An den Ober- und Unterschenkeln einige handtellergroße, mit Krusten bedeckte, teilweise noch frische Wunden sichtbar. Keine Druckempfindlichkeit der Nervenstämme. Patellar- und Achillessehnenreflexe nicht auslösbar. Keine Symptome, die auf irgendwelche Störung der Pyramidenbahnen hindeuten könnten. Mit Hilfe ist er imstande, aus dem Bette aufzustehen und langsam zu gehen. Bei geschlossenen Augen starkes Schwanken. Keine Sensibilitätsstörung an den Beinen.

7. II. 1919. Psychisch sichtlich frischer. Lernt und übt sich im Gehen. Gang ist zwar steif aber doch möglich. Aktive und passive Bewegungen in beiden Kniegelenken noch immer schmerzhaft. Elektrischer Befund: Flexoren und Extensoren an beiden Händen mit faradischem Strom gut erregbar, etwas schwächer die Handtellermuskulatur und die Muskulatur beider Oberschenkel. Muskeleirregbarkeit an beiden Unterschenkeln völlig erloschen mit Ausnahme des *M. extensor hallucis longus*.

Bei Prüfung mit galvanischem Strom weisen alle oben erwähnten Muskeln lebhaft Zuckungen und normale Zuckungsform auf.

Am 16. II. Gang erheblich gebessert, der Patient geht zwar schon ohne Hilfe, schleift aber dabei mit den Füßen.

Wenn wir einen Blick auf den oben geschilderten Fall, der das typische Bild einer Cerebrospinalmeningitis darstellt, werfen, so sehen wir, daß sich einige Wochen nach Beginn der Erkrankung eine Schwäche am Rumpfe und den Extremitäten zu entwickeln begann. Dieser Prozeß trägt zweifellos einen radiculären Charakter, was am deutlichsten an den Händen und an der Muskulatur der Handteller zu sehen ist.

Wie können wir das vorliegende Bild dieser Erkrankung am leichtesten erklären? Der Beginn des Leidens in diesem Falle hat das Gepräge einer Cerebrospinalmeningitis nach der Grippe. Wir erfuhren, daß die Funktionsstörungen der ausgesprochenen Hirn- und Rückenmarkserkrankung der psychischen Störung folgten. Liquorbefund ist in unserem Falle besonders charakteristisch mit starker Eiweißver-

mehrung und erheblicher Vermehrung der Leukocyten ohne Anhaltspunkte für eine syphilogene Erkrankung.

Besonders interessant ist der Lähmungstypus von peripheren Nervenstämmen in unserem Falle und besonders der Umstand, daß die Lähmung auch nach Abklingen der akuten stürmischen Erscheinungen zurückblieb.

Beides können wir am deutlichsten dadurch erklären, wenn wir annehmen, daß das plastische Exsudat im Subduralraum in bestimmter Weise eine ganze Serie von Rückenmarkswurzeln komprimieren kann, wie man das manchmal auch bei epidemischer Genickstarre zur Beobachtung bekommt. Daß ein solches Exsudat imstande ist, auch die oben geschilderten Symptome hervorzurufen, ist ohne weiteres, auch vom pathologisch-anatomischen Standpunkte klar und plausibel.

Fall 2. M. N., Infanterist, 30 Jahre alt, seit zirka 2 Wochen krank: Fieber, Kopfschmerzen und Schmerzen am ganzen Körper. Nächtliche Verwirrheitszustände. Seit 2 Tagen Gehunvermögen, erschwerte Sprache und Schluckbeschwerden. Temperatur 38. Starker Schnupfen.

17. VIII. 1919. Status somaticus: Nachts war er sehr unruhig, redete anhaltend unverständliches Zeug; mit den Händen suchte er nach den verschiedensten Dingen in der Luft herum. Bettflüchtig. Totale Alalie. Läßt Stuhl und Urin unter sich. Temperatur 36,9.

24. VIII. Die Schwäche und Abmagerung nimmt zu. Der Patient ist desorientiert und halluzinatorisch verwirrt. Anhaltende Deviation beider Augäpfel nach rechts. Der Patient ist nicht mehr imstande zu schlucken. Cheyne-Stokesscher Atemtyp. Nächtliche Delirien. Puls schwach, kaum tastbar, hustet viel.

25. VIII. Rechte Pupille maximal erweitert, licht- und akkommodationsstarr. Quadriplegie ohne spastische Erscheinungen. Babinski 0. Oppenheim 0. Temperatur 37,5. Hustet viel, jauchiges, stinkendes Sputum.

28. VIII. Tiefe Somnolenz.

29. VIII. $\frac{1}{4}$ 11 Vormittag Obitus in Koma.

Wegen äußerer Umstände ist von der Autopsie abgesehen worden.

In dem soeben geschilderten Falle sehen wir, daß der Kranke plötzlich unerwartet unter Fiebererscheinungen, Kopfschmerzen, Brechattacken und deliranten Zuständen erkrankte. Nach Abklingen der stürmischen psychotischen Erscheinungen wird der Kranke einigermaßen klar, aber es entwickeln sich organische Ausfallssymptome im Anschlusse an die inzipienten Erscheinungen wie: Parese des rechten V. (motorische und sens.), n. VI., VII., VIII., IX. und X. mit XII. und bald danach die ganze Serie der parallel liegenden Hirnnerven der anderen Seite. Es scheint, daß der infektiös-toxische Prozeß sich auf die Bulbuskerne serienweise ausgedehnt hat, so daß das Bild einer sogenannten Polioencephalitis inferior zur Entwicklung kam. Was in unserem Falle besonders auffällig ist, ist das reihenweise Ergriffensein der bulbären Kerne und die Ausbreitung des Entwicklungsprozesses auf den Boden des IV. Ventrikels nach dem Gesetze der

Entwicklung von Entzündung. Ein ähnlicher Fall wurde bisher in der Literatur nur von Modena in ausführlicher Weise beschrieben.

Fall 3. Es handelt sich um eine 35jährige Kranke (J. M.), welche ihrer Umgebung beinahe 6 Wochen dadurch auffiel, daß sie weder spontan sprechen, noch auf die an sie gerichteten Fragen antworten kann. Sie ist auffällig still, stiert den ganzen Tag vor sich hin und konsumiert die ihr verabreichte Nahrung. Wegen Verdacht auf Geistesstörung wird die Kranke am 4. VIII. l. J. der hiesigen Irrenanstalt übergeben.

Bei der hierortigen Untersuchung gleich nach der Ankunft lag sie ruhig im Bette und ist vollständig unzugänglich. Ebenso kommt sie der Aufforderung, die rechte Hand zu heben, nicht nach. Sie benimmt sich anhaltend wie eine „Stumme“ und nimmt keine Notiz von ihrer Umgebung.

Status somaticus: Graziles, schwach entwickeltes und ernährtes Wesen. Pupillen sind different, $r > l$, rund und reagieren auf Lichteinfall etwas träge und unausgiebig. Patellar- und Achillessehnenreflexe beiderseits gesteigert. Babinski oder Oppenheim 0. Gang frei, jedoch die Bewegungen wie gebremst. Keine merklichen meningealen Reizerscheinungen. Temperatur 36,9.

Am 6. VIII. 1920. Die Lumbalpunktion unter stark erhöhtem Druck, im Liquor Phase I negativ, keine Pleocytose.

10. VIII. Den ganzen Tag stöhnt oder weint sie, auf Fragen reagiert sie nicht. Heute verweigert sie die Nahrungsaufnahme, ist unsauber, läßt Stuhl und Harn unter sich.

20. VIII. Hustet viel, Auswurf mit Blut tingiert, dyspnoischer Atemtyp. Auf dem rechten unteren Lungenlappen von rückwärts Bronchialatmen, auf den übrigen Lungenteilen diffuses großblasiges Rasseln. Puls 112, klein, rhythmisch. Temperatur 38.

23. VIII. Verwirrt, sitzt regungslos, weint öfters, nimmt keine Nahrung zu sich. Nachts sehr unruhig.

25. VIII. Exitus letalis.

Die durchgeführte Sektion (Prosektor Dr. Jurak) ergab: Tracheitis et Bronchitis haemorrhagica, Pneumonia lobularis abscedens et gangraenescens disseminata subacuta, Peribronchitis suppurativa, Pleuritis dextra seropurulenta, haemorrhagia leptomeningum convexitatis hemisphaerae cerebri sinistrae ad gyrum centr. partis infer. et ad gyr. Brocae, Haemorrhagia ad fossam mediam sinistram et anteriorem. Hyperaemia acuta cerebri (Encephalitis), Oedema cerebri subacutum, degen. parenchymatosa renum, degen. adiposa hepatis, Gastritis acuta, Adnexitis chronica fibrosa, Synechia omenti majoris ad ovarium dextrum.

Mikroskopisch: An den Schnitten aus der linksseitigen Zentral-, Broca- und Wernickeschen Region starke Hyperämie und ortsweise Blutungen um die Capillaren und Auswanderung der Lymphocyten; an manchen Stellen ist die Präcapillarwand nicht sichtbar, weil dieselbe von Erythrocyten, die auf die Capillarwand selbst und in die Lymphräume auswandern, verdeckt ist. Ausgedehntere Infiltrate oder Blutungen sind in der Marksubstanz nicht auffindbar.

Wie aus der mitgeteilten Krankengeschichte hervorgeht, konnte man bei der Kranken schon am Leben ein Bild von Wortstummheit und Worttaubheit (motorische und sensorische Aphasie) feststellen; diesem klinischen Bilde entsprach auch der bei der Nekroskopie aufgedeckte pathologisch-anatomische Befund.

Aphasische Störungen bei der Grippe gehören zu den seltensten Krankheitsbildern, wie das auch die in der diesbezüglichen Literatur

niedergelegten Beobachtungen aufweisen. Markowici berichtet über 2 Fälle kurzdauernder motorischer Aphasie, und Huiskens über agrammatische Störungen, ebenso Eichhorst über eine totale Aphasie im Zusammenhang mit der Grippe, alle aber ohne Sektionsbefund. Der Umstand, daß das intra vitam festgestellte Krankheitsbild auch durch die Autopsie bestätigt wurde, verleiht unserem Falle in klinischer Beziehung eine besondere Bedeutung.

Da uns nur die gemeinsame Arbeit aller Ärzte und Neurologen, die mit einem Grippekranken in Berührung kommen, weiterfördern kann, habe ich Wert darauf gelegt, diese Beiträge zur Kenntnis der Neurologen zu bringen.

Literaturverzeichnis.

Modena, II. Policl. sez. Prat. 1920, 4 (Numero monografico sull' Encephalite letargica), 26 .I. 1920. — Markowici, Aphasie bei Grippe. Wien. klin. Wochenschr. 1918, Nr. 49. — Huiskens, Cerebrale Herderkrankungen bei Typhus und Influenza. Monatschr. für Psych. u. Neurol. 47. Heft 6. 1920.

Tonusprobleme in der Neurologie.
Untersuchungen zur Bewegungskoordination. II.¹⁾

Von
F. H. Lewy (Berlin).

(Aus dem Laboratorium der II. Med. Klinik der Charité, Berlin.)

Mit 15 Textabbildungen.

(*Eingegangen am 15. Oktober 1920.*)

Seit Brondgeest im Jahr 1860 den Tonusbegriff in die Neurologie eingeführt hat, sind unter dieser Bezeichnung recht verschiedenartige Vorgänge zusammengefaßt worden. Andererseits sind gerade in letzter Zeit ganz unterschiedliche Definitionen aufgestellt worden für die Eigenschaften, die ein tonischer Prozeß aufweisen müßte und dürfte. Auf diese Weise ist eine große Unsicherheit sowohl in der Begriffsformulierung wie in der Bezeichnung entstanden.

Um alle diese Mißverständnisse zu vermeiden, halte ich es für zweckmäßig, das Wort Tonus ganz auszuschalten und exakt zu definieren, in welche Komponenten ich den bisherigen Tonusbegriff, der ja für die Neurologie besonders den Spezialfall des Muskeltonus darstellt, auflösen will.

Bisher wurde eine entschieden überwertige Bedeutung dem im Nervensysteme befindlichen Teile des Tonus zugemessen. Der sich hier abspielende Prozeß soll als Dauerreizung gegenüber dem Momentanreiz bezeichnet werden. Daß hier ein wichtiges Moment für verschiedene bewegungsbedingende Prozesse, wie für die Orientierung, liegt, soll nicht verkannt werden. Der für die Bewegungskoordination viel bedeutungsvollere Anteil der ehemaligen Muskeltonusfunktion befindet sich aber im Erfolgsorgan, im Muskel selbst. Diese zweite Komponente soll in Anlehnung an Grützner und v. Uexküll Sperrung genannt werden.

Sperrung ist der Ausdruck für den immanenten Widerstand des Muskels gegen jede Veränderung seines jeweiligen Zustandes, ist eine Eigenschaft der Muskelsubstanz selbst, und zwar die phylogenetisch ältere und, wie sich daraus entnehmen läßt, die für das Leben wichtigere. Zunächst muß ein Tier sich selbst und seine Glieder im Gleichgewicht halten können, ehe es daran gehen kann, Bewegungen auszuführen.

¹⁾ Siehe diese Zeitschr. 58, 310. 1920.

Solange der Polyp in der Kolonie angewachsen ist, hat er nur glatte Muskeln mit ausgesprochen träger Funktion. Sobald er jedoch sich von der Unterlage löst und zur freischwimmenden Meduse wird, bekommen die Muskeln Querstreifung und neben den trägen „Sperrmuskeln“ treten die flinken „Verkürzungsmuskeln“ auf. Es gibt nun Tierklassen, die diese beiden Muskelformen sozusagen in Reinkultur bewahrt haben. Das Prototyp der flinken Verkürzungsmuskeln sind die Tentakeln gerade der Medusen, die sich zehnmal stärker zusammenziehen können als ein gewöhnlicher Muskel, dem geringsten Druck oder Zug aber keinen Widerstand entgegensetzen können. Diesen stehen als exquisit träge Muskeln die gewisser Ringelwürmer, aber auch der *M. tensor tympani* gegenüber, die ihre Tätigkeit in der Aufrechterhaltung eines Spannungszustandes trotz starker äußerer Belastung ohne erheblichen Energieverbrauch erschöpfen.

Beim Wirbeltier sind diese beiden Muskelarten stets gemischt, doch so, daß eine von beiden mehr oder weniger erheblich überwiegt. Dieser verschiedenen Zusammensetzung entspricht ein verschiedenes chemisches, physikalisches und elektrisches Verhalten. Nur das letztere soll Gegenstand der vorliegenden Betrachtungen sein, natürlich nicht der Muskelstrom als Selbstzweck, sondern als Ausdruck der Muskeltätigkeit. Dabei ist zu berücksichtigen, daß die elektrischen Erscheinungen nicht als isolierte Erregungsvorgänge aufgefaßt werden dürfen, sondern einen untrennbaren Bestandteil der gesamten Muskeltätigkeit darstellen.

Die genannten unterschiedlichen dynamischen Eigenschaften so ungleich zusammengesetzter Muskeln hat de Boer zum Ausgangspunkt genommen, um die von ihm als tonisch bezeichnete Komponente mit dem Sympathicus in Zusammenhang zu bringen. Demgegenüber haben Dusser de Barenne, Magnus u. a. darauf hingewiesen, daß Sympathicusreizung und -lähmung den Muskeltonus gar nicht oder ganz unbestimmt beeinflussen. Solchen Betrachtungen liegt die m. E. irrige Voraussetzung zugrunde, daß die Sperrung im Skelettmuskel direkt innervierbar ist. Tatsächlich ist nur der Muskel als Ganzes innervierbar, zwischen der flinken und der trägen Komponente findet aber ein Erregungsausgleich statt. Jede Erregung fließt im ruhenden Muskel nach der Uexküllschen Vorstellung zunächst solange dem Sperrapparat zu, bis dem äußeren Gewicht, sei es ein angehängtes oder die eigene Schwere, das Gleichgewicht gehalten wird. Erst dann wird der Verkürzungsapparat in Tätigkeit gesetzt.

Diese Sperrung ist bereits vom Seeigel an eine gleitende, d. h. die Höhe der Sperrschwelle wird, der jeweiligen äußeren Last entsprechend, herauf- oder herabgesetzt. Es muß also eine Möglichkeit bestehen, die Erregung aus dem Sperrapparat wieder zurückzusteuern und die Sperrschwellenhöhe dauernd zu regulieren. Diese Tätigkeit liegt im Zentral-

nervensystem. Ist die Rücksteuerung geschädigt, so sammelt sich im Muskel zu viel Erregung an, der Muskel wird im Verhältnis zur Last übersperrt auf Kosten der Verkürzungsmöglichkeit, wir haben das Bild der Rigidität. Allerdings liegt hierin nur eine Komponente der vermehrten Spannung. Von der anderen, in den Koordinationsverhältnissen bedingten, soll hier nicht die Rede sein.

Wie sich solche Störungen experimentell mittels des Muskelstromes darstellen lassen, sollen einige Beispiele auf Grund meiner Versuche des letzten Jahres erläutern.

Wenn wir beim Menschen gleichzeitig von einem Agonisten und seinem Hauptantagonisten den Muskelstrom ableiten und in diesen Muskeln reflektorische Beugebewegungen ausführen lassen, so können wir beobachten, daß sich in der Galvanometersaite ein zwifacher Prozeß abspielt. Zunächst entwickelt sich, wie bekannt, im Beuger ein tetanischer Vorgang, während der Strecker sich in Ruhe befindet. Erst nach einiger Zeit tritt auch im Strecker ein tetanischer Strom auf. Es ist also, wie das Sherrington in klassischer Weise am Vastocurreus der Katze nachgewiesen hat, der Antagonist während der reflektorischen Reizung des Protagonisten gehemmt. Diese Hemmung beruht aber nicht darauf, daß dem Antagonisten keine Reize zufließen; vielmehr konnte Sherrington durch bestimmte Versuchsanordnungen wahrscheinlich machen, daß die Reize gleichzeitig Protagonisten und Antagonisten zustreben, nach dem Gesetz der gemeinsamen Endstrecke aber nur den Protagonisten erreichen können. Erst wenn die Bewegung in diesem aufgehört hat, schlägt die zentrale Hemmung des Antagonisten in Reizung um. Diesen Vorgang, der eine antagonistische Kontraktion auslöst, nennt Sherrington sukzessive Induktion¹⁾.

Analoge Erscheinungen lassen sich auch bei der Willkürbewegung beobachten, nur daß die zeitlichen Verhältnisse hier viel kürzer sind. Jede Willkürbewegung, die eine gewisse Stärke und ein bestimmtes Ausmaß besitzt, hört an dem beabsichtigten Ende nicht einfach auf, sondern wird unmittelbar von einer Rückbewegung gefolgt. Diese entspricht nicht einer willkürlichen Rückbewegung, sondern muß nach dem ganzen zeitlichen Ablauf bereits im ersten Bewegungsentwurf mit inbegriffen sein. Ihre Ursache wäre demnach auch in einer sukzessiven Induktion zu suchen. Isserlin²⁾ hat sie in Anschluß an Rieger als Rückstoß bezeichnet. Registriert man gleichzeitig mit dem Muskelstrom auch noch die Bewegung des innervierten Gliedes auf den gleichen Film, so findet man, daß bei der Willkürbewegung im Gegensatz zur

¹⁾ Sherrington, On reciprocal innervation of antagonistic muscles. *Fol. Neurobiolog.* 1.

²⁾ Isserlin, Über den Ablauf einfacher willkür. Bewegungen. *Psycholog. Arb.* 6.

reflektorischen am enthirnten Präparat der Erregung im Beuger bereits nach ganz kurzer Zeit eine solche im Strecker folgt.

Studieren wir die zeitlichen Verhältnisse des Streckerstrombeginns in seinem Verhältnis zum Einsetzen des Beugerstroms bei der Zeigefingerbewegung einer großen Anzahl normaler Menschen, so sehen wir trotz individueller Schwankungen, daß beide im Durchschnitt eine Spanne von $\frac{4}{50}$ Sekunden trennt (Abb. 1). Aus diesen Kurven kann man ersehen, daß bei der einfachen Willkürbewegung die Erregung mit ganz geringer Zeitdifferenz sowohl im Beuger wie im Strecker auftritt. Es wird also stets Beuger und Strecker, d.h. das Antagonistensystem als Ganzes innerviert.

Die einen Röhrenknochen umhüllenden Muskeln bilden ursprünglich einen gemeinsamen Komplex, der sich erst später zur Ausnutzung der Hebelarmwirkung an den Extremitäten differenziert. Aus dieser frühen Zeit ist noch die gemeinsame Innervation zurückgeblieben. Nicht in einem Agonisten, wie man früher glaubte, besteht Erregung, und im anderen Nichterregung, sondern beide sind innerviert, nur daß die Innervation im Protagonisten überwiegt. Diese gemeinsame

Erregung des Systems gibt der sichtbaren Bewegung ihre spezifische Ausdrucksform. Sie wird sich also mit jeder Änderung des Erregungsverhältnisses der beiden Systemanteile, sowohl in der Zeit wie in der Stärke, verschieben. Sie wird aber auch für das Verhalten des Muskels nach Ablauf der gewollten Bewegung von Bedeutung sein. Ebensovienig wie das Glied nach Erreichen des intendierten Ziels stehenbleibt, fällt es wie ein toter Knochenhebel in eine angenommene absolute Nulllinie zurück, also z. B. der Schwerkraft folgend bis zum Anschlag im Gelenk. Vielmehr besteht unter normalen Verhältnissen das Bestreben, das Anfangsgleichgewicht im Antagonistensystem wiederherzustellen, wie es aus den Bestandströmen resultiert, die dauernd den ganzen Körper durchfließen, mit unseren Apparaten aber keine ableitbaren Galvanometerschwankungen liefern. Zur Erreichung der Ausgangslage muß aber unmittelbar der gewollten Beugebewegung eine kompensatorische Streckung folgen.

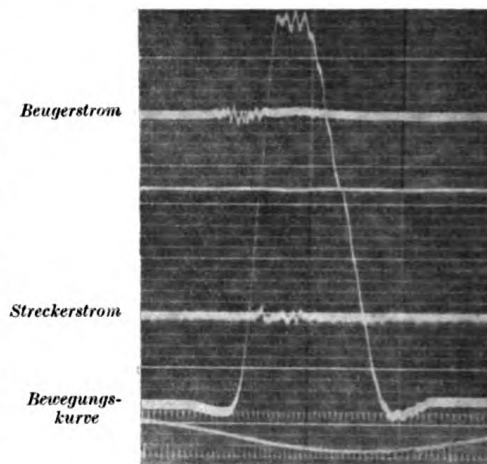


Abb. 1. Normale Zeigefingerbewegung. In allen Kurven bedeutet die obere dicke Linie den Muskelstrom im Beuger, die untere im Strecker. Der Aufstieg der Bewegungskurven entspricht der Beugung, der Abstieg der Streckung. Zeit $\frac{1}{100}$ Sek.

Dieser Rückstoß ist nicht als eine Antwort, also als ein Reflex aufzufassen, denn dazu wäre der Zeitabstand von $2\frac{4}{50}$, der sich unter

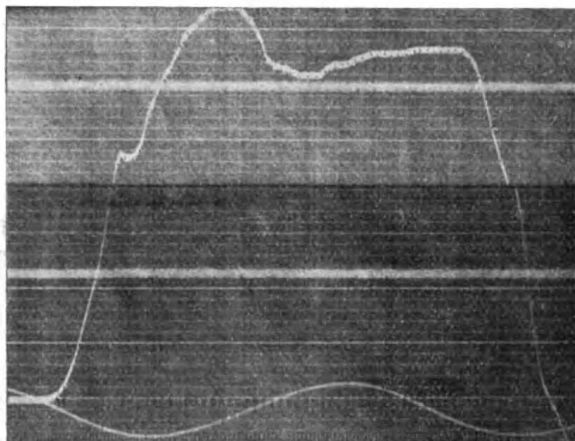


Abb. 2. Tabes.
Eben angedeuteter phasischer Strom. Keine Saitenabweichung.

pathologischen Verhältnissen noch weiter verkürzt, wohl zu kurz. Sherringtons Bezeichnung als sukzessive Induktion trifft den Kern der Sache am besten. Damit wird aber der sensible Schenkel des Erregungsbogens nicht etwa überflüssig. Wird auch die sukzessive Induktion nicht wie der Reflexablauf durch Unterbrechung des zuführenden Astes aufgehoben,

so wird doch der Ablauf der Bewegung erheblich beeinflusst. Die Bewegungsform als Ganzes, also Hin- und Rückstoßbewegung zusammen,

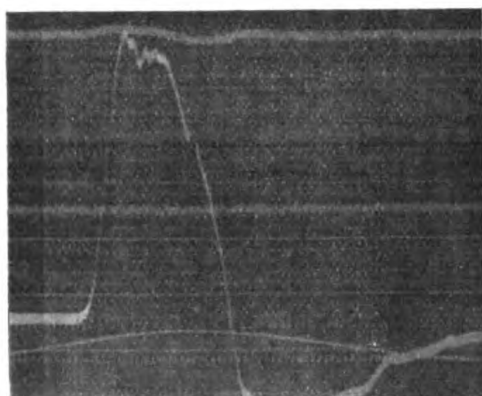


Abb. 3. Hemiplegie.
Wenig ausgesprochene phasische Stromkurve, deutliche Saitenabweichung im Beuger.

ist als Resultante der im Beuger und im Strecker auftretenden Erregung anzusehen.

Anders als beim Normalen liegen die zeitlichen Erregungsverhältnisse beim Tabiker. Hier setzt der Streckerstrom erheblich später ein. Es kann Zwischenräume von $7/50$ und mehr geben, und durch diese verlängerte Leitung kommen die ausfahrenden Bewegungen dieser Menschen zustande (Abb. 2).

Den Gegenpol zu solchen Kurven bilden die der Spastiker. Beim Hemiplegiker (Abb. 3) verkürzt sich im Durchschnitt die Zeit zwischen dem Beginn der Beuger- und Streckerinnervation auf $1/50$ bis $2/50$ Sekunde, und je tiefer im Rückenmark die Durchtrennung erfolgt, je stärker die Spasmen auftreten, desto mehr fallen für unsere, verhältnismäßig noch langsam laufenden Apparate Beuger- und Streckerbeginn zusammen. Schon bei der Willkürbewegung der multiplen Sklerose,

deren starke Spasmen auf tiefsitzende Herde deuten, lassen sich beim schnellsten Lauf am Edelmannschen Saitengalvanometer bei Zeitschreibung mit $\frac{1}{100}$ Sekunde Stimmgabel kaum noch sichere Differenzen im Beginn des Beuger- und Streckerstromes nachweisen (Abb. 4).

Damit kommen wir zu dem Vorgang, wie wir ihn bei reflektorischen Prozessen als Norm sehen. Beim Kniesehnenreflex (Abb. 5) trennt nur noch $\frac{1}{100}$ Sekunde die Antagonisten, und bei rhythmischen Reflexen wie beim Fußklonus wird es ganz offenbar,

daß im Augenblick der Innervation des Gastrocnemius auch bereits der Tibialis ant. seine tetanische Zuckung vollführt (Abb. 6). Daß es sich

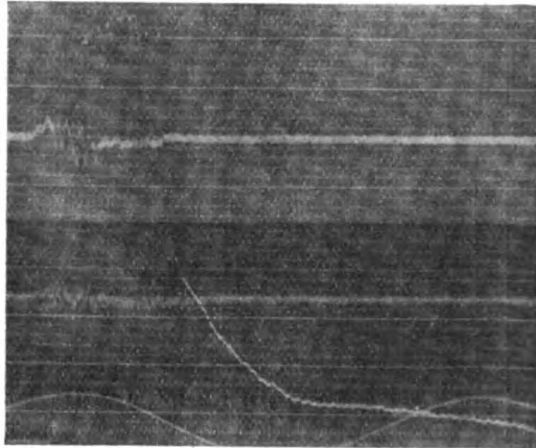


Abb. 4. Multiple Sklerose. Deutlicher phasischer Strom und deutliche Saitenabweichung in Beuger und Strecker.

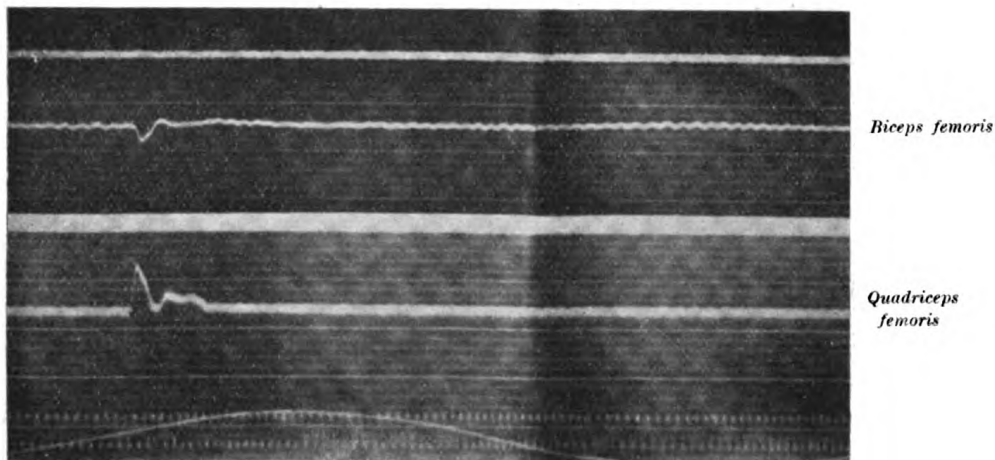


Abb. 5. Normaler Kniesehnenreflex. Die Beugersaite weicht ganz rechts um 1,5 mm nach oben ab.

hier um einen ganz anderen Innervationsvorgang handelt, wie er dem Tremor zugrunde liegt, kann man einer Kurve von Paralysis agitans entnehmen. An einer solchen sieht man, daß die Innervation im Beuger und Strecker stets gleichmäßig alternierend verläuft mit Hemmung der jeweiligen Antagonisten (Abb. 7).

Der Tremor entspricht einem echten rhythmischen Reflex, z. B. dem Kratzreflex, bei dem in regelmäßigem zeitlichem Wechsel eine Inner-
vation des Beugers und Streckers erfolgt, während der jeweilige Ant-
agonist gehemmt ist. Der Fußklonus aber findet seine Analogie im

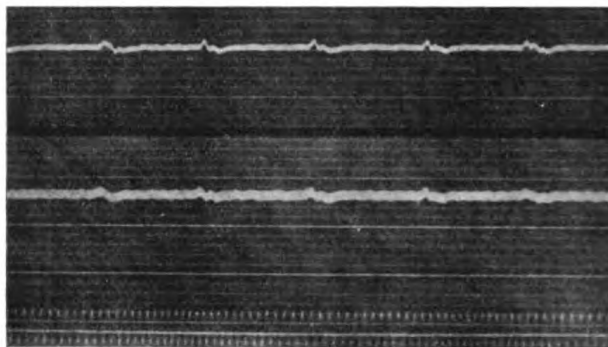


Abb. 6. Multiple Sklerose. Fußklonus. Gleichzeitiges Auftreten des phasischen Stroms in Beuger und Strecker. Keine Saitenabweichung zwischen den Phasen.

Tretreflex, bei dem nur der Beugermuskel in rhythmisch wechselnder
Stärke innerviert wird. Letzterer hat also nähere Beziehungen zum
Reflex bzw. ersterer zur Willkürbewegung. Schon an dieser Stelle soll
darauf hingewiesen werden, daß der primär innervierte Skelettmuskel
dabei stets der Beuger ist, was Roaf mit der bevorzugten Repräsentation

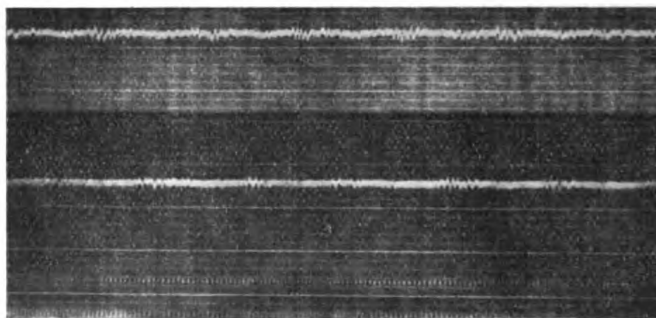


Abb. 7. Zittern bei Paralysis agitans. Alternieren des phasischen Stroms in Beuger und Strecker. Saitenabweichung zwischen 2 Phasengruppen.

der Beuger in der Rinde in Zusammenhang bringt, während die Exten-
sorenbewegung durch die automatische, mit der Beugung gekoppelte,
sukzessive Induktion genügend gestützt sei. Ich komme auf diesen
Punkt im folgenden noch einmal zurück.

Die Muskelströme, die wir bisher besprochen haben, beziehen sich
ausschließlich auf die Verkürzung. Es läßt sich aber auch beim Wirbel-
tiermuskel ein Strom beobachten, der mit einer gewissen Wahrchein-

lichkeit als Ausdruck des trägen Muskelanteils angesprochen werden muß. Unterstützt wird diese Deutung durch die Versuche Ewalds¹⁾, der die gleiche dauernde Abweichung der Galvanometersaite am reinen Sperrmuskel der Malermuschel gefunden hat, und der Beobachtung Kühnes und Steiners, die am Opticus eine dauernde negative Schwankung bei permanenter Belichtung erhielten. Eine ganz analoge Beobachtung machte Noyons²⁾ am Froschherzen. Leitet man von Basis und Spitze ab und tropft Digitalis auf das Herz, so sieht man neben den Änderungen der die Kontraktion begleitenden elektrischen Erregungen auch eine Verschiebung des Ruhestandes der Saite. Diese Saitenabweichung bringt Noyons mit einer Tonuszunahme im Herzen in Zusammenhang, ohne daß jedoch eine Tonuszunahme immer von einer Saitenverschiebung in derselben Richtung begleitet wäre. Ebenso wenig fallen die zeitlichen Verhältnisse der Tonusdauer und der Saitenverschiebung zusammen. Dasselbe kann man auch am Muschelherzen beobachten.

Wir sehen manchmal schon beim Gesunden, meistens beim Spastiker, daß sich der Tetanus im Beugerstrom nicht ohne weiteres auf die Nulllinie der Galvanometersaite aufsetzt, daß vielmehr die Saite als Ganzes ausweicht, also einer Dauererregung unterliegt und daß auf dieser um einige Millimeter über die Nulleinstellung gestiegenen Linie erst die tetanischen Schwingungen erscheinen³⁾. Diese Saitenabweichung während des Beugertetanus findet sich beim Gesunden im wesentlichen nur im Protagonisten (Abb. 1).

Beim Spastiker finden wir im Anschluß an die langsame Saitenabweichung im Beuger eine solche im Streckor (Abb. 4). Dies Hervortreten der Sperrkomponente im Antagonisten beim Spastiker macht das Wesen des Spasmus aus (Abb. 8 u. 9).

Soll eine Muskelkontraktion wirkungsvoll vor sich gehen, so muß der Antagonist zunächst entsperrt sein, und nur wenn eine brüske

¹⁾ Ewald, Über den Tonusstrom. Arch. f. Anat. u. Physiol. Physiol. Abtlg. 1910. — Ewald, Tätigkeitserscheinungen am Schließmuskel der Malermuschel. Festschr. f. R. Hertwig 2.

²⁾ Noyons, Über den Autotonus der Muskeln. Arch. f. Anat. u. Physiol. Physiolog. Abtlg. 1912.

³⁾ Anmerkung. Daß es sich bei dieser Saitenabweichung nicht um Elektrodenverschiebung handelt, geht u. a. daraus hervor, daß sich dieselbe auch dann einstellt, wenn man bei Kranken mit Neigung zu Mitbewegungen, die aber nicht zu sichtbaren Bewegungen führen, vom kranken Arm ableitet und die Bewegungen im gesunden Arm ausführen läßt. Es wird angenommen, daß es bei der Sperrung, die ja als eine Tätigkeitsform des glatten Muskels angesprochen wird, zu Flüssigkeitsverschiebungen im Muskel kommt, nach Analogie der sog. Drüsenströme des Tarchanowschen Versuches. Im folgenden kommt es mir in der Hauptsache auch nur darauf an, die Unterschiede der Saitenabweichung bei verschiedenen Krankheitsvorgängen zu zeigen. }

Bewegung eine sukzessive Induktion oberhalb einer gewissen Grenze hervorruft, schließt die Beugebewegung mit einer geringen Sperrung im Antagonisten und damit verbundener Rückstoßbewegung auch beim

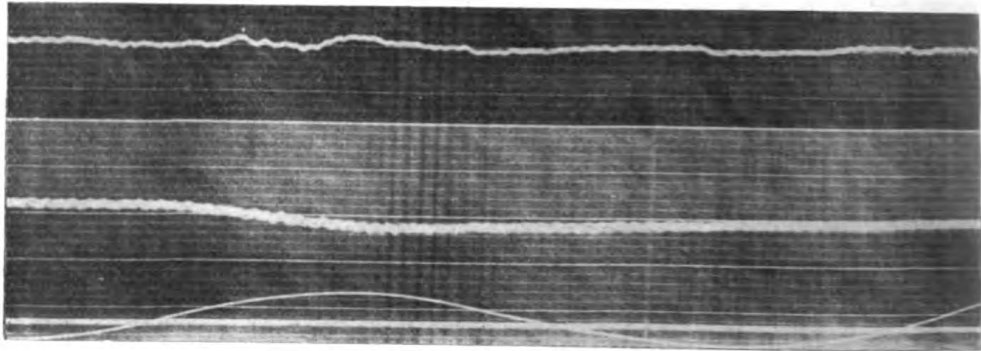


Abb. 8. Spastische Parese. Schroffe Beugung des Unterschenkels. Saitenabweichung im Strecker.

Gesunden ab. Für das Auftreten eines Dauerstromes reicht diese Sperrung beim Normalen nicht. Beim Spastiker ist der Antagonist jedoch zu leicht, also zu früh und zu stark, gesperrt. Die Entsperrung dauert für den normalen Ablauf der Beugebewegung nicht lange genug.

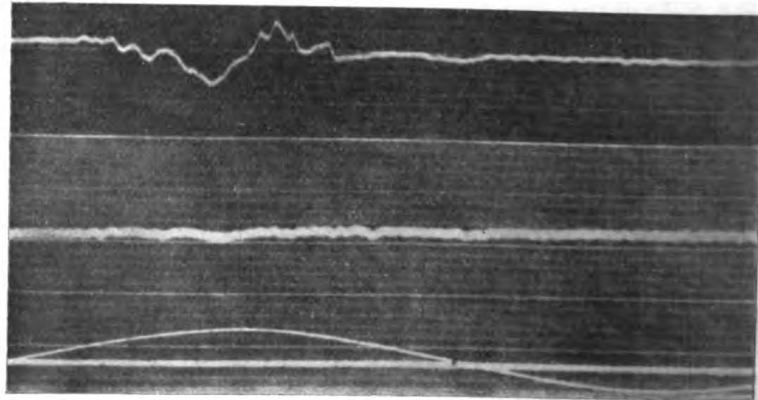


Abb. 9. Spastische Parese. Schroffe Streckung des Unterschenkels. Saitenabweichung im Beuger.

Mit dieser Vorstellung stimmen die Kurven sehr gut überein, die von Gesunden mit starkem und solchen mit gehemmtem Rückstoß gewonnen werden. Ist ein starker Rückstoß vorhanden, so erhält man eine ausgiebige Saitenabweichung im Beuger, eine eben angedeutete im Strecker (Abb. 10); beim gehemmten Rückstoß (Abb. 11) eine geringe Abweichung im Beuger und gar keine im Strecker.

Wir sehen aber auch noch etwas anderes an diesen Willkürkurven vom Gesunden, daß nämlich der Beuger der Hand überhaupt eher zur

Sperrung neigt als der Strecker. Auch beim Spastiker erweist sich, daß eine Streckbewegung im allgemeinen von einem prompteren Rückstoß gefolgt ist, wie die Beugung. Das zeigt sich besonders deutlich bei fortgesetzten Beuge- und Streckbewegungen. Dies scheint tatsächlich an einer stärkeren Beteiligung der Sperrkomponente im Beuger zu liegen. Die Hand ist eben vorzugsweise ein Greiforgan, und muß in erster Reihe befähigt sein, mit gebeugten Fingern „zu halten“. Sie bedarf also einer stärkeren Sperrfähigkeit in den Beugern. Daher überwiegt im Arm die Beugecontractur. Hingegen besteht im Bein ein Wettstreit zwischen der Beuge- und Streckcontractur. Phylo- und ontogenetisch sind die Beinbeuger die stärker gesperrten. Späterhin jedoch sind im Bein die Strecker diejenigen, die zum „Stehen“ einer größeren

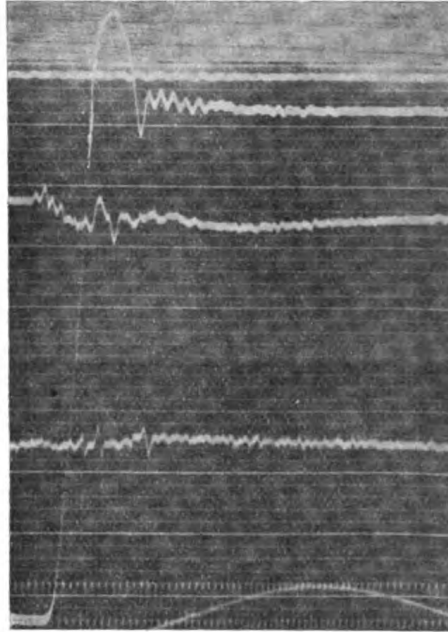


Abb. 10. Kraftvolle normale Beugung eines Klavierspielers. Deutliche Saitenabweichung im Beuger, angedeutete im Strecker.

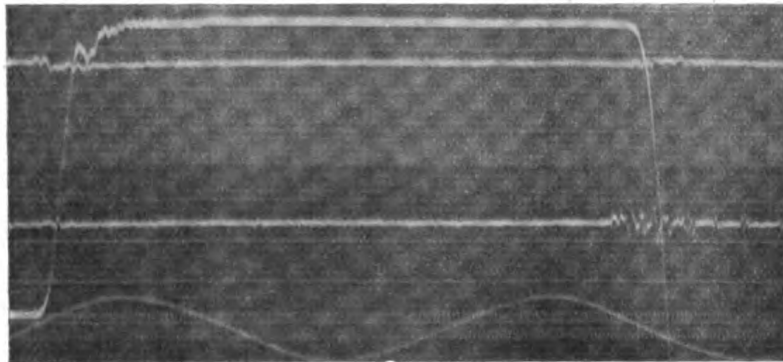


Abb. 11. Beugung mit unterdrücktem Rückstoß. Geringe Saitenabweichung im Beuger, keine im Strecker. Rechts: Aktive Streckung. Keinerlei Saitenabweichung.

Sperrung bedürfen. Daher sehen wir beim Spasmus im Bein ein Abweichen der Saite bei Beuge- und Streckbewegungen im jeweiligen Antagonisten (Abb. 8 u. 9).

Betrachten wir nun, wie wir das ja vorhin auch für die tetanische Saitenabweichung getan haben, für die Dauerabweichung der Saite bei

der Sperrung das Antagonistensystem als Ganzes, so kommen wir jetzt von ganz anderer Seite her synthetisch wieder zu der Vorstellung von der flinken Verkürzungs- und der trägen Sperrmuskulatur im gemeinsamen antagonistischen Muskelsystem und sehen, daß bei der kurzen einfachen Willkürbewegung der flinke Anteil überwiegt.

Als Gegensatz hierzu soll eine Kurve des Kniesehenreflexes dienen, der als eine Bewegung mit überwiegendem trägem Anteil gelten kann (Abb. 12). So überraschend es auf den ersten Blick erscheinen mag, der Sehnensreflex, die phylogenetisch alte Bewegung, ist gegenüber der hochentwickelten, schnellen Willkürbewegung exquisit träge. Die Hin- und Rückbewegung des Kniesehenreflexes nimmt rund 12 mal so viel Zeit in Anspruch, als eine flinke Willkürbewegung gleichen Ausmaßes mit Rückstoß. Dieser langsamen Bewegungsausführung entspricht auch ein kürzerer tetanischer Saitenausschlag und eine ganz lang hingezogene Dauerabweichung. Daraus können wir ganz allgemein den Schluß ziehen, daß der Erregungsvorgang beim niederen Reflex und bei der hochorganisierten Willkürhandlung ganz verschieden abläuft.

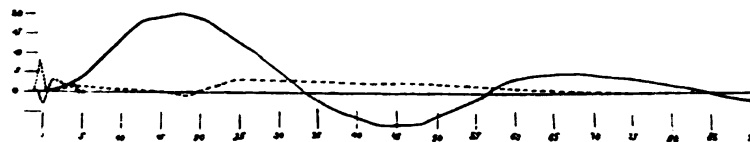


Abb. 12. Normaler Kniesehenreflex.
..... Quadricepsstrom, Zeit: in $\frac{1}{100}$ Sek.; - - - Bicepsstrom; ——— Bewegungskurve.

Wir sehen also, daß der Erregungsausgleich zwischen Verkürzung und Sperrung ein wesentliches Moment bei jeder noch so einfachen koordinierten Muskelbewegung, also in weiterem Sinne bei jeder Handlung darstellt.

Ich möchte nun ganz kurz die Frage streifen, ob wir aus dieser Erkenntnis irgendwelche Schlüsse ziehen können auf gewisse Bewegungsanomalien, die gleichartig aussehen und doch ganz verschiedenen Gesetzen unterliegen.

Ein Maß für die Muskelsperrung, wenngleich nicht das einzige, ist, worauf Noyon und Uexküll¹⁾ zuerst hingewiesen haben, die Härte. Ich habe Untersuchungen im Gange, die zahlenmäßige Unterlagen für den Härtegrad der Muskeln unter verschiedenen Bedingungen liefern. Schon jetzt kann man auf eine Tatsache hinweisen, die eigentlich allgemein bekannt ist. Man kann konstitutionell die Menschen nach ihren Muskeln in solche scheiden, die schlaffe Muskeln haben und solche, die man wohl als drahtig bezeichnet. Erstere sind im großen und ganzen die Neurastheniker, letztere die kraftvollen, energischen Individuen. Diesem

¹⁾ Zeitschr. f. Biol. 56.

Befund der Härteuntersuchung entsprechen auch vollkommen die Galvanometerbefunde. Bei der kraftvollen Bewegung wird die deutliche Saitenverschiebung im Protagonisten selten vermißt, wenn sie auch an Häufigkeit und Umfang nie die des Spastikers erreicht. Beim Neurastheniker, dem typisch Hypodynamen, findet eine Saitenverschiebung so gut wie überhaupt nicht statt (Abb. 13), und soweit sie sich nachweisen läßt, unterliegt sie sofort pathologischen Bedingungen, die im peripheren Muskeltonus begründet sind, auf die ich aber hier nicht näher eingehen kann.

Prüfen wir den Patellarreflex eines Spastikers und eines häufigen Typs des Neurasthenikers, so finden wir sie bei beiden erhöht. Während aber bei ersterem zugleich mit dem Verkürzungsapparat auch der Sperrapparat eine Innervationsvermehrung erfahren hat, ist beim Neurastheniker ganz überwiegend der erstere beteiligt (Abb. 15 und zum Vergleich Abb. 14 vom Spastiker).

Der Neurastheniker verhält sich, als wenn seine Muskeln Tentakeln, reine Verkürzungsapparate, wären. Ihre Erregbarkeit ist gegenüber der Norm hochgradig gesteigert; sie ziehen sich ausgiebig zusammen, aber sie haben nicht die Fähigkeit, auch nur mäßigem Druck Widerstand zu leisten. Das ist die reizbare Schwäche im Muskel des Neurasthenikers, der nicht nur ein geringes Gewicht nicht längere Zeit zu tragen vermag, sondern auch seine eigene Wirbelsäule nur mit Mühe gerade halten kann.

Sein Gegenspieler ist der extrem Rigide, der Paralysis-agitans-Kranke, dessen übersperrte Muskeln eine erhebliche Belastung vertragen, aber sehr schlecht geeignet sind, schnelle und umfangreiche Bewegungen zu vollführen. Bei allen diesen drei Prozessen handelt es sich also um eine Spaltung der motorischen Persönlichkeit. Der Erregungsausgleich, der zur Erzielung der normalen, harmonischen Bewegungskoordination erforderlich ist, ist irgendwie gestört, sei es, daß eine Verschiebung zugunsten der sperrenden oder der verkürzenden Komponente erfolgt ist, sei es auch, daß beide erhöht oder erniedrigt sind.

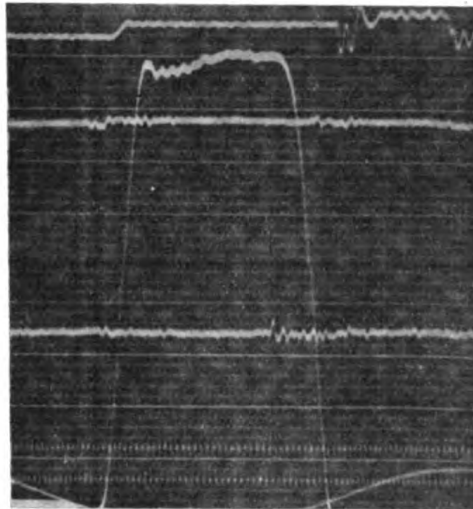


Abb. 13.
Neurastheniker. Keinerlei Saitenabweichung.

Welche Anschauungen liegen diesen Gedankengängen zugrunde resp. lassen sich aus ihnen ableiten? Die einfachste Form der zentralen

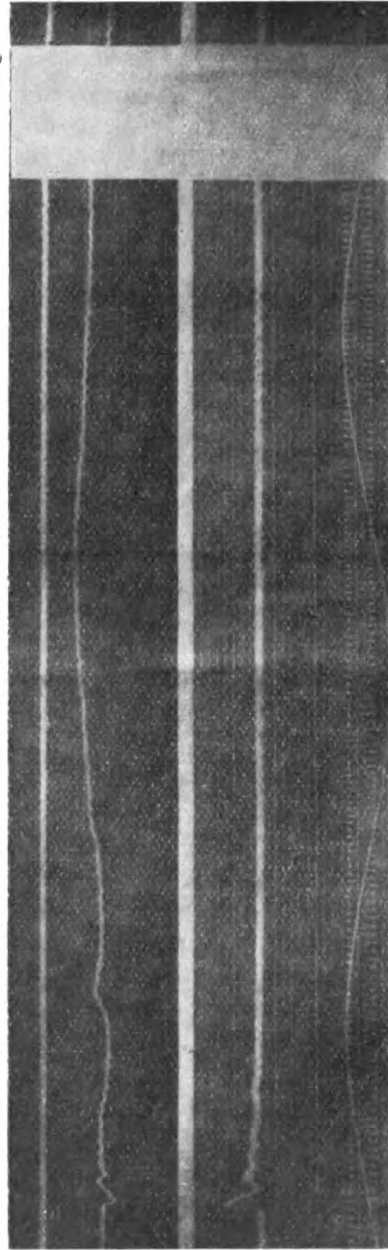


Abb. 14. Gesteigerter Knieschnenreflex eines Spastikers. Deutliche Saitenabweichung im Beuger. Die Ruhelage der Saite ist erst nach Versuchsschluß erreicht. (Ganz rechts.)

Bewegungsregulation finden wir beim Rückenmarkstier, insbesondere beim Segmenttier. Ist das Rückenmark der unteren Dorsalteile durchtrennt, so sind die Vorbedingungen des Brondgeestschen Tonus, der einfachste segmentale Reflexbogen, noch gegeben. Aber jeder Reiz, der die hintere Wurzel passiert, entlädt sich sofort, ohne die Möglichkeit, sich über ein größeres Reflexgebiet zu verteilen, auf die Vorderhornzelle und deren Muskeln. Jede Regulierung, jede Sammlung oder Hemmung von Reizen fällt fort.

Eine wesentlich höher organisierte Koordinationsfähigkeit finden wir, wenn der Reflexbogen der niederen, unbewußten Motilität in seinem Verlauf über Kleinhirn, Brückenarm, Roten Kern, extrapyramidale motorische Bahn erhalten ist. Erst jetzt liegt die Möglichkeit vor, in der verhältnismäßig riesigen Oberfläche des Kleinhirns die zuströmenden propriozeptiven Reize zu sammeln, unter Umständen zu speichern und in geeigneter Weise auf die motorische Bahn zu entladen. Hier müssen wir nun unterscheiden zwischen solchen Tieren, bei denen auch die Willkürbewegung auf dem gleichen Wege verläuft und solchen, denen hierzu bereits eine Pyramidenbahn zur Verfügung steht. Wie ich eingangs ausein-

andergesetzt habe, ist beim Wirbeltier die Verschiebung der Sperrschwelle nach beiden Seiten von der Tätigkeit der Verkürzungsmuskulatur, also unter normalen Verhältnissen von der Willkürbewe-

gung abhängig. Das Zentrum dieser Willkürbewegung verlegen wir beim niederen Wirbeltier in den Streifenhügel. Schon der Streifenhügel stellt also ein dem extrapyramidalen Reflexbogen übergeordnetes Regulationszentrum dar, dessen Abtrennung die aktive Innervation der Verkürzungsmuskeln schwer schädigt. Mit der Störung dieser aktiven Innervation ist aber auch eine unerläßliche Bedingung für das Zustandekommen der gleitenden Sperrung ausgeschaltet, mit anderen Worten, die Abtrennung des Streifenhügels vom motorischen System der pyramidenlosen Tiere läßt die Verschieblichkeit der Sperrschwelle einfrieren und damit wird aus der gleitenden Sperrung eine absolute. Dieses Einfrieren der Sperrschwelle kann nach meinen Versuchen bei den verschiedensten Sperrungsgraden, wie sie sich in der

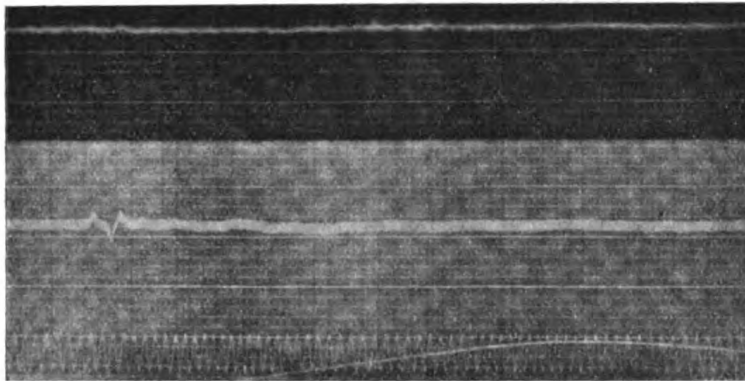


Abb. 15. Gesteigerter Kniesehnenreflex eines Neurasthenikers. Biphaseische Zuckung im Strecker, keine Beugerreaktion, keine Saitenabweichung.

Muskelhärte äußern, eintreten. Demgemäß kann eine Rigidität bei harten Muskeln, aber auch bei ganz schlaffen (z. B. beim kümmernden Hochwuchs) vorkommen.

Ohne Unterbrechung ist der Körper aber während des Lebens einer Fülle von Reizen sensibler, optischer, akustischer Natur ausgesetzt, die ihrerseits ihre Wirkung über das Kleinhirn auf den Roten Kern und die ihm nachgeordneten Zellansammlungen des Nucleus associatorius tegmenti bis hinab zum Deitersschen Kern geltend machen. Fällt nun die eben auseinandergesetzte, die Erregung verteilende, regulierende und hemmende Funktion des Streifenhügels fort, so befindet sich der abführende Schenkel des motorischen Reflexbogens dauernd in einem Erregungszustande, der sich im Erfolgsorgan in maximaler Sperrung äußert. Das ist das Bild der Enthirnungsstarre.

Diesem Zustande würde beim Menschen ein Herd entsprechen, der einerseits den Streifenhügelapparat und andererseits die Pyramidenbahnen doppelseitig zerstörte. Viel häufiger aber sind beim Menschen

Veränderungen, die nur den Streifenhügel oder einen Teil desselben, den Linsenkern, schädigen, die Pyramidenbahn aber intakt lassen. In diesem Falle kann durch die Tätigkeit der aktiven Innervation eine immer erneute Erregung dem Sperrapparat zugeführt werden, ohne daß der niedere Regulations- und Verteilungsapparat im Streifenhügel, dem die Rücksteuerung der Sperrung obliegt, noch helfend eingreifen könnte. Wir finden also dauernd mehr Erregung in den Muskeln als dem äußeren Widerstand oder der Belastung entspricht. Der Muskel ist übersperrt, rigide: das Bild der Paralysis agitans und der anderen Linsenkernerkrankungen.

Wir haben damit bereits die große Bedeutung gestreift, die dem Corpus striatum für die Erregungsverteilung innerhalb des motorischen Verkürzungssystems und beim Erregungsausgleich zwischen diesem und dem Sperrapparat zukommt. Vom Streifenhügel ist die Erschlaffung des Antagonisten bei Kontraktion des Protagonisten abhängig und diese Hemmung im Antagonistensystem wird unterstützt durch eine Heraufsetzung der Reizschwelle infolge der Sperrschwellenverschiebung.

An diesem Punkte, bei der Beobachtung der reflektorischen oder einfachsten Willkürbewegungen finden wir den Übergang von den vorhergehenden theoretischen Betrachtungen über den Sperrapparat im trägen Muskelanteil zu seiner Bedeutung für die normale Bewegungsphysiologie, vor allem aber für die Bewegungsstörungen, wie sie uns in so unterschiedlicher Form beim Spasmus, bei der Rigidität und bei den pseudospontanen Bewegungen begegnen. Ihnen allen gemeinsam ist einerseits die Dauerreizung, andererseits die nervös regulierte, peripher sitzende Sperrung, das, was man früher zusammen als Tonus bezeichnete, mit der die Verkürzungsfunktion und ihre Koordination untrennbar verbunden ist.

(Aus dem städtischen Krankenhaus Sandhof — Neurologische Universitäts-Klinik — zu Frankfurt a. M. [stellv. Direktor: Privatdozent Dr. Alwens].)

Über das Vorkommen und die Stellung spinaler Symptome im Gesamtbild einer entarteten Körperverfassung.

Von
Dr. S. Hirsch,
Oberarzt der Klinik.

Mit 11 Textabbildungen.

(Eingegangen am 20. Oktober 1920.)

Bei der Bewertung von Entartungserscheinungen erhebt sich häufig die Schwierigkeit, die Stigmata einer Störungsanlage von ausgebildeten Symptomen, als Folgen regelwidriger Einwirkungen, zu unterscheiden. Relativ einfach liegen die Verhältnisse bei Wachstumsanomalien, abnormer Schädelbildung, Polydaktylien usw., die wir leicht als Mißbildung erkennen werden, obschon auch hier die Entscheidung in vielen Fällen von Hydrocephalus, Skoliose, Klumpfuß nicht sehr leicht zu treffen ist. Viel schwieriger steht es mit den nicht morphologisch, sondern „funktionell“ vermittelten Stigmata, wobei darauf hinzuweisen ist, daß die vielfach geübte Trennung zwischen morphologischen und funktionellen Konstitutionsanomalien ohne weiteres durchaus nicht gerechtfertigt ist. Wer sagt uns denn, ob ein Klumpfuß, eine Wirbelsäulenverkrümmung, eine Schädeldeformität nicht sekundäre Folge irgendwelcher, aus der Ferne wirkender funktioneller Faktoren ist (z. B. Belastungsmechanismen). Letzten Endes können wir doch wohl die meisten morphologischen Entartungszeichen als Ergebnis mangelhafter oder abnormer Leistungen ansehen. Von „funktionellen“ Entartungszeichen läßt sich somit nur in Beziehung zur Methode des Untersuchers reden. Vom Standpunkt der Klinik sind solche Stigmata alle diejenigen, die der unmittelbaren, optischen Wahrnehmung nicht zugänglich sind, die wir beim Lebenden erst aus bestimmten Leistungsausfällen erschließen müssen. Daß unter diese Gruppe eine große Anzahl morphologischer oder vielleicht besser anatomischer Stigmata fällt, ist für die Klinik zunächst minder wichtig.

Wir hätten somit für die Beurteilung und Bewertung von Entartungszeichen drei Untersuchungsmethoden zur Hand: die klinisch-morphologische Methode, die klinische Prüfung von Leistungsausfällen und die anatomische Methode, wobei die letzte zweifellos bisher am weitesten ausgebaut ist.

Während die klinisch-morphologische Methode im allgemeinen systemlos auf das Aneinanderreihen einzelner Stigmata angewiesen ist, hat man neuerdings den Ausbau von Methoden zur Untersuchung konstitutioneller Leistungsausfälle systematisch in Angriff genommen. Es liegt auf der Hand, daß die Bewertung der Ergebnisse solcher Untersuchungen oft ganz erhebliche Schwierigkeiten in dem eingangs erwähnten Sinne bereitet. Die Differenzierung konstitutioneller Reaktionstypen und pathologischer Reaktionen (man denke hier nur an die konstitutionellen Albuminurien) kann nur möglich sein bei Koordination einer Mehrheit von Entartungszeichen. Umgekehrt erlaubt eine Häufung von Entartungszeichen auf verschiedenen Gebieten Rückschlüsse auf den konstitutionellen Charakter einzelner sich wiederholender Symptome. Nur unter dieser Voraussetzung erschien es angebracht, unsere klinischen Beobachtungen mitzuteilen.

Gerade auf dem Gebiete des Nervensystems erscheint in Rücksicht auf die hier nur verschwindend kleine Zahl morphologischer Entartungszeichen, auf die Sprödigkeit der gebräuchlichen neurologischen Methoden gegenüber qualitativer und quantitativer Meßbarkeit die gemeinsame Bewertung von Ausfallserscheinungen mit Stigmata anderer Körperregionen und Funktionen angebracht. Das gilt besonders für die klinische Erforschung von Leistungsausfällen des Rückenmarks. Obschon das, was man als „entartete Körperversfassung“¹⁾ bezeichnet, besonders in der Psychiatrie und Neurologie praktisch schon seit Jahrzehnten eine große Bedeutung gewonnen hat, hat man erst seit relativ kurzer Zeit, die Ausarbeitung brauchbarer Methoden zur Funktionsprüfung der Psyche und des vegetativen Nervensystems begonnen. Wir erinnern hier nur kurz an die Ermüdungsmessungen von Kraus, an die pharmakodynamischen Untersuchungen von Eppinger und Hess, an die Aufstellung vegetativer Reaktionstypen von v. Bergmann²⁾. Bei den Prüfungen psychischer Leistungen müssen vor allem — auch in der Klinik — die Ergebnisse der experimentellen Psycho-

¹⁾ Wir dürfen davon absehen, hier in die Diskussion über den Konstitutionsbegriff einzutreten, da hiervon eine Förderung unserer Untersuchung nicht zu erwarten ist. Soweit es sich um den Konstitutionsgedanken als das Prinzip biologischer Erkenntnis handelt, ist das Wichtigste zuletzt in Kraus' Klinischer Syzygiologie. 1919 (siehe besonders S. 68 ff.) gesagt. Hier findet sich auch eine Würdigung der einschlägigen Literatur.

²⁾ Ausführliche Literatur siehe bei Bauer, diese Zeitschr. 15. 1918. Ref.

logie mehr als bisher herangezogen werden. Ansätze hierzu sind vorhanden¹⁾).

Demgegenüber sind die Prüfungsmethoden konstitutioneller Schwäche des Rückenmarks noch viel weiter zurückgeblieben. Die Wertung der elementaren und primitiven Äußerungen motorischer, trophischer oder sensibler Natur unter dem Gesichtspunkte einer Konstitutionsanomalie bietet allerdings besonders große Schwierigkeiten.

Es erscheint aus allen diesen Gründen wichtig, systematisch bei Individuen, die Träger von Entartungszeichen in größerer Anzahl sind, das Verhalten der Rückenmarksfunktionen zu untersuchen, und das Zusammentreffen spinaler Ausfallserscheinungen mit anderen Stigmata degenerationis zu registrieren. Klinische Beobachtungen in dieser Richtung liegen bereits vereinzelt als Nebenfunde vor allem bei Spina bifida und Syringomyelie und bei neuropathischen Gelenkerkrankungen vor. Es lag in der Natur dieser Nebenfunde, zumeist chirurgischer Untersucher, daß sie lückenhaft sein mußten. In sehr vielen anderen Fällen blieb die Feststellung der Entartung dem Anatomen überlassen, ohne daß klinisch eine Störung aufgefallen war.

Im folgenden seien nunmehr einige Fälle mitgeteilt, bei denen sich neben den Stigmata erheblicher Entartung eine Reihe von spinalen Symptomen bestimmter Qualität und Lokalisation in auffälliger Weise wiederholten.

Fall 1. Emil K., ledig. 51 Jahre alt. Wurde aus der chirurgischen Klinik eingeliefert. Er hatte kurz vorher infolge eines Sturzes eine schwere Gehirnerschütterung mit den Anzeichen einer Schädelbasisfraktur erlitten. Bei der Aufnahme war Pat. noch völlig benommen, stierte mit weit aufgerissenen Augen an die Decke. Bei starkem Anruf reagierte er nur wenig durch Blickwendung. Eingehende körperliche Untersuchung war zunächst nicht möglich. Pat. ließ Urin und Stuhl unter sich. Es bestanden Ödeme an beiden Unterschenkeln, an der rechten Schläfe ein Bluterguß. Pupillen reagierten auf Lichteinfall und Konvergenz. Sehnenreflexe waren lebhaft, links etwas mehr als rechts. Es bestanden keine pathologischen Reflexe. — In den nächsten Tagen besserte sich der Zustand zusehends. Pat. wurde psychisch freier. Stuhl und Urin konnten wieder gehalten werden. Nach 4 Wochen konnte Pat. das Bett verlassen. — Wir erhoben bei eingehender Untersuchung folgenden Befund:

K. hat keinen festen Beruf. Er stammt aus einer altfrankfurter Bürgerfamilie, die in geordneten Verhältnissen lebte. Der Vater war Schulpedell. Über die Zeit seiner Kindheit kann Pat. wenig Auskunft geben. Wir erfahren von einer Verwandten, daß er zunächst eine Oberrealschule besucht hat. Seine Eltern hatten sehr große Last mit ihm, da er nicht gedeihen wollte. Von Jugend an waren zwei Erscheinungen bei ihm auffällig. Eine unglaubliche Verlogenheit. Er log auch dann, wenn kein Interesse für ihn vorlag, rein zum „Vergnügen“. Außerdem bestand von jeher ein schleppender, schlüpfender Gang. Frühzeitig begann

¹⁾ Von psychologischer Methodik besonders erwähnenswert: Köhler, Intelligenzprüfungen. Abhandl. der. preuß. Akad. d. Wissensch. 1917; Fröbes, Experimentelle Psychologie. 1917. Freiburg. Klinische Anwendung besonders in den Arbeiten von Goldstein und Gelb, Neurol. Centralbl. 1918, diese Zeitschr. 41. 1918 und Jahresvers. d. Nervenärzte Bonn 1917.

Pat. zu trinken. Er lernte nichts Rechtes; kam immer mehr herunter. So wurde er das Kreuz seiner anständigen Familie, die mit dem Vagabunden, der sich auf den Straßen herumtrieb, nichts mehr zu tun haben wollte. Zwei alte Tanten nahmen ihn noch längere Zeit mitleidig bei sich auf. Als sie starben, hatte er überhaupt kein festes Quartier mehr. Während er bis zum Ende seines dritten Lebensjahrezehnts noch Bureauarbeiten in einem Fabrikkontor verrichtete, wandte er sich später dem Straßenhandel mit Lotterielosen zu. Angeblich ist er nie geschlechtskrank gewesen. Er gibt selbst noch an, von jeher viel mit den „Beinen“ zu tun gehabt zu haben.

Mann von mittlerer Körpergröße in genügendem Ernährungszustand. Kleiner Schädel mit niedriger, von queren Furchen durchzogener Stirn. Vorderkauerstellung der Zähne. Angewachsene Ohrläppchen. Stupider einfältiger Gesichtsausdruck (s. Abb. 1). Spärliches ergrautes Kopfgaar.



Abb. 1.

Behaarung im übrigen normal, nur finden sich über der Mitte der Lendenwirbelsäule einige lange schwarze, gekräuselte Haare. Kühle Haut. Auffallend geringe Schweißabsonderung nach Pilocarpinreizung. Das Fettpolster ist reichlich entwickelt. Die Muskulatur ist allgemein schlaff bis auf eine sich langsam während der Untersuchungszeit ausbildende Hypertonie in der linken oberen und unteren Extremität. Disproportion zwischen oberem und unterem Körperabschnitt zu ungunsten der unteren Hälfte. Die Differenz beträgt bei Messung vom Scheitel bis zur Symphyse und von der Symphyse bis zur Fußsohle 5 cm.

Augenbefund (Dr. Grafe): Pupillen rechts wie links; Licht- und Konvergenzreaktion prompt. Brechende Medien: rechts dichte Trübung, besonders des Linsenkerns, links periphere Trübung in der Corticalis. Augenmuskeln, Gesichtsfeld o. B. Rechts Fingerzählen in $\frac{1}{2}$ m,

links mit -5 , ODS = $\frac{5}{36}$ fast. Der schlechte Visus links erklärt sich durch einen Konus nach unten, der für eine unvollkommene Entwicklung des Sehnerven spricht. — Es besteht eine im Laufe der Beobachtungszeit deutlicher hervortretende linksseitige Facialisparesie, im Bereich des 2. und 3. Astes. Die Zunge wird etwas nach links herausgestreckt, zittert dabei etwas

Rachenorgane o. B. Eigentümliche nasale Sprache. Kehlkopf o. B. Lungen und Herz ohne krankhaften Befund. Bauchorgane o. B. Bauchdeckenreflexe infolge Schlaffheit der Decken nicht zu beurteilen.

Kyphose der unteren Brust, Lordose der Lendenwirbelsäule. Im Röntgenbilde weist das untere Ende des Kreuzbeins bis zum Steißbein einen breiten Spalt auf. Es besteht eine erhebliche Schwäche der Muskulatur des Beckengürtels. Pat. vermag nicht auf einem Bein zu stehen. Das Aufrichten aus liegender Haltung ist ihm ohne starke Hilfen unmöglich. Die Musculi glutaei maximi befinden sich in dauernder Kontraktion, so daß eine persistente Konvexität an der Außenseite der Darmbeinschaufeln entsteht. Die Muskulatur des linken Armes ist etwas atrophisch. Starke Atrophie der Muskulatur beider Unterschenkel.

Fibrilläre Zuckungen besonders im rechten Quadriceps femoris. Am linken Unterschenkel ist die Haut bläulich verfärbt.

Beide Füße sind hochgradig verkrüppelt. Die Zehen sind dorsalflektiert und verkümmert (Abb. 2). Im Röntgenbild erweist sich das ganze Fußskelett stark deformiert. Vor allem sind die Metatarsen und Zehen in Mitleidenschaft gezogen. Die Zehen sind spießförmig verjüngt und zeigen stellenweise lochartige, von einem Kalkrand umgebene Defekte.

An beiden Fußsohlen unter dem großen Zehenballen je ein tiefgreifendes Mal perforant.

Die Sehnenreflexe der oberen und unteren Extremitäten sind lebhaft, pathologische Reflexe sind nicht nachweisbar.

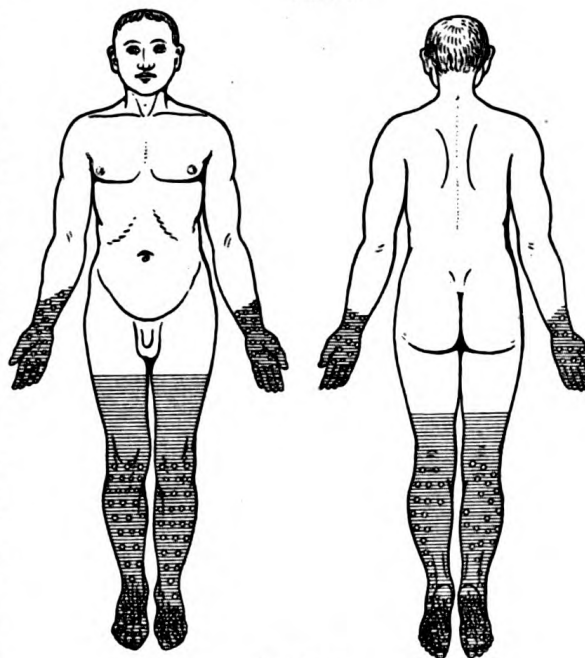
Es besteht eine deutliche dissoziierte Empfindungsstörung im Gebiete beider Unterschenkel (s. Schema 1). Die Berührungsempfindung ist erheblich weniger betroffen als die Schmerz- und Temperaturempfindung. Am großen Zehenballen besteht beiderseits Anästhesie.

Der Gang ist eigentümlich schleppend und schleifend mit den allmählich stärker hervortretenden Zeichen eines linksseitigen Insultes (Unfallfolge). Die elektrische Erregbarkeit der Muskulatur weist keine Veränderungen auf. Die elektrocutane Sensibilität ist an den Beinen stark herabgesetzt.

Psychisch erweist sich der Pat., nach dem Abklingen der Folgen des






Abb. 2.



Schema 1.

Zeichenerklärung.

Herabsetzung der Empfindung für Temperatur 
 Schmerz 
 Berührung 

18*

Schädelbruches, bei einfachen intellektuellen Leistungen nicht wesentlich beeinträchtigt. Orientierung, Merkfähigkeit, Gedächtnis, Urteilsfähigkeit ist bis auf eine retrograde Amnestie für die dem Unfall unmittelbar vorausgehende Zeit gut erhalten. Größere Defekte finden sich auf emotionellem Gebiete. Es besteht eine stumpfe, gleichgültige Affektlage. „Es ist ihm alles gleich.“ Nichts macht ihm Eindruck, obschon er alles richtig auffaßt. Pat. ist von einer geradezu rührenden Anspruchslosigkeit an das Leben. Es gelingt sehr schwer, einmal bei sehr langdauernden Untersuchungen seinen Unwillen zu erregen. So richtig er über die Umgebung und seine Stubengenossen urteilt, so wenig Einsicht hat er für seine eigene Lage. Eine stereotype Redewendung von ihm lautet: „Da kann man halt nichts machen; das ist mal so!“ Die Stumpfheit und Gleichgültigkeit der Stimmungslage täuscht eine Euphorie vor, eine durch völlige Anspruchslosigkeit bedingte Zufriedenheit mit dem Dasein.

Über sein sexuelles Leben berichtet er, es sei früher vollkommen normal gewesen, seit mehreren Jahren bestehe jedoch vollkommener Libidoverlust. Er legt bei der Schilderung dieser Verhältnisse eine auffallende Gleichgültigkeit an den Tag.

Epikrise: Bei einem 51jährigen Mann finden wir eine ganze Reihe von Störungen morphologischer, trophischer, sensibler und psychischer Natur in allen möglichen Körperabschnitten, an den verschiedensten Organen. Wir finden am Skelett eine abnorme Schädelanlage, Kyphose und Lordose der unteren Brust- bzw. Lendenwirbelsäule, breiten Kreuzbeinspalt, schwere trophische Störungen des Skeletts beider Füße. Es bestehen ferner Muskelatrophien im Gebiete des Beckengürtels und der unteren Extremitäten. In einzelnen Muskeln fibrilläre Zuckungen. Andere Symptome sind: doppelseitiges Mal perforant du pied. Dissoziierte Empfindungsstörung an den Unterschenkeln. Störung der elektrocutanen Sensibilität und der Schweißsekretion. Eigentümliche nasale Sprache, Libidoverlust. Daneben finden wir bekannte weitere Entartungsstigmata: angewachsene Ohrläppchen, Haarbüschel über der Lendenwirbelsäule, Entwicklungshemmung des Sehnerven. Auf psychischem Gebiete ist die Stumpfheit und Leere des Affektlebens auffällig. Die ersten Störungen wurden von der sehr um sein Wohl bedachten Familie sowohl auf körperlichem wie auf psychischem Gebiete in der Pubertätszeit bemerkt. Ein Teil der Symptome war zeitweise durch die Folgen einer Schädelbasisfraktur überdeckt, ein anderer, besonders Gang und Haltung, werden durch die Folgeerscheinungen des cerebralen Insultes in letzter Zeit mehr und mehr getrübt.

Um die gleiche Zeit, wie Pat. Kr., wurde uns ein anderer Kranker mit der Diagnose: Kretinismus, Plattfüße überwiesen.

Fall 2. Friedrich Kl. 31 Jahre alt, ledig, ohne Beruf. Infolge des psychischen Zustandes des Pat. stößt die Aufnahme der Anamnese zunächst auf größere Schwierigkeiten. Pat. weiß von Eltern und Verwandten nichts. Er ist bei einem Bauer in der Gegend von Kreuznach aufgewachsen. Die Schule habe er wenig besuchen können, da er häufig „Lungenentzündung“ gehabt habe. Lange Jahre habe er das Wasser nicht halten können; das habe er erst 3 Jahre nach seinem Austritt aus der Schule gelernt. — Pat. arbeitete bei verschiedenen Bauern, wechselte

häufig seine Stellung. Während des Krieges, über dessen Ursache er sich durchaus im unklaren befindet, war er kurze Zeit zum Militär eingezogen. Er tat als Arbeits-soldat Dienst. Kurz vor seiner Einberufung zum Militär litt er angeblich an Sehnen-scheidenentzündung am rechten Fuß. Auch in letzter Zeit sind wieder Beschwerden in den Füßen aufgetreten. Er kam bald ins Krankenhaus; es wurde eine Plattfuß-operation vorgenommen. In einer Krankengeschichte findet sich die bezeichnende Bemerkung: „Pat. wäre längst geheilt, wenn er nicht so dement wäre.“ Er gibt noch an, von jeher Beschwerden beim Gehen gehabt zu haben.

Kleiner, grazil gebauter Mann in dürtigem Kräftezustand. Auffallend kleiner pithekoider Schädel mit niedriger gefurchter Stirn, tief eingefallenem Nasen-ansatz und vorspringendem Oberkiefer (s. Abb. 2). Zusammengewachsene Augenbrauen. Angewachsene Ohrläppchen. Spärliche Behaarung am ganzen Körper. Infantiles Genitale. Die ganze linke Körperhälfte schwitzt mit Pilocarpin und spontan intensiver und schneller. Disproportion zwischen oberer und unterer Körperhälfte zuungunsten des unteren Körperabschnittes. Nase schief. Die Arme sind auffallend lang. Die linke Gesichtshälfte ist im Gebiet des 2. und 3. Facialisastes schwächer innerviert als die rechte. Langsame, heisere, näselnde Sprache. Augenhintergrund, Schutzorgane, Pupillen o. B. Schilddrüse nicht palpabel. Innere Organe o. B. Beiderseits mäßige Atrophie der Schultermuskulatur: Deltoideus, Supra- und Infraspinatus; links etwas ausgesprochener als rechts. Fibrilläre Zuckungen in den atrophischen Partien. Die kleinen Handmuskeln sind beiderseits atrophisch. Hierdurch gewinnt die Hand einen krallenartigen Charakter. Anzeichen von Schwimnhautbildung.



Abb. 3.

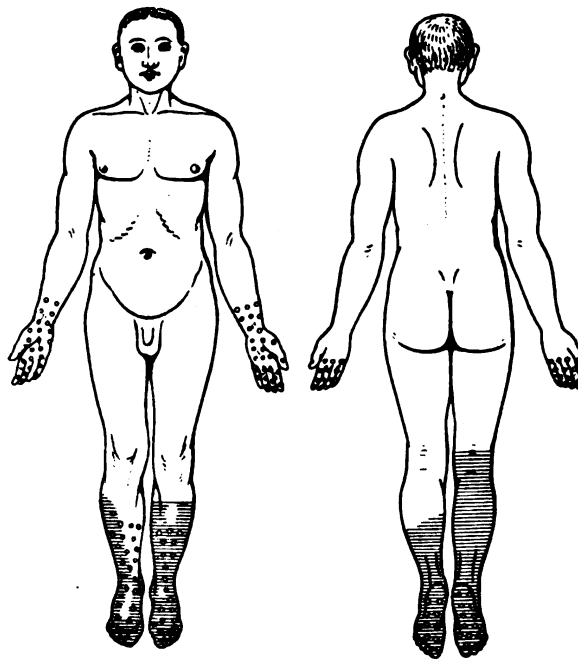
Kyphoskoliose der unteren Brust- und Lendenwirbelsäule. Es besteht eine erhebliche Schwäche der Rumpf- und Beckenmuskulatur. Pat. vermag nicht auf einem Bein zu stehen. Aufrichten aus liegender Haltung gelingt nur sehr schwer. Beide Musc. glutei maximi befinden sich dauernd in Kontraktion, so daß beiderseits an der Außenseite der Darmbeinschaufeln eine persistente Konvexität entsteht. Der Gang ist eigentümlich watschelnd. Lebhaft fibrilläre Zuckungen in der Glutäalmuskulatur. Röntgenaufnahme der Wirbelsäule ergibt folgenden Befund: Weiter Hiatus sacralis. Der linke Querfortsatz des 4. Lendenwirbels ist gedoppelt. Außerdem findet sich weiter lateralwärts, vom Querfortsatz durch einen Spalt getrennt, ein querliegender Knochenschatten, der wie das Rudiment einer kleinen Rippe aussieht. — Die Muskulatur des linken Beines ist etwas schwächer als die rechts. Es besteht beiderseits Plattfuß hohen Grades, der rechts operiert ist. Sehnenreflexe der oberen Extremitäten und Bauchdeckenreflexe sind lebhaft; ebenso die Patellarsehnenreflexe. Die Achillensehnenreflexe sind wegen der Veränderungen an den Füßen nur sehr schwer nachzuweisen. Die genaue mehrfache Prüfung der Sensibilität ergibt das Bestehen einer dissoziierten Empfindungsstörung an beiden Unterschenkeln und Vorderarmen. Die Berührungsempfindung

ist kaum merklich beeinträchtigt. Schmerz- und Temperaturempfindung hingegen deutlich (s. Schema 2). Es ist aufgefallen, daß Pat. sich die Stiefelsohlen verbrannt hat. Es besteht an allen Extremitäten eine Herabsetzung der elektrocutanen Sensibilität. Bei der Prüfung mit faradischem Strom besteht in der Schultermuskulatur, den Glutäen und Beinstreckern Herabsetzung der Erregbarkeit. Hier treten starke fibrilläre Zuckungen und Nachzuckungen auf. — Bei galvanischem Strom träge, fast wurmartige Zuckungen in der atrophischen Schultermuskulatur und in den Glutäen. Starke Herabsetzung der Erregbarkeit der kleinen Handmuskeln. Keine Änderung der Zuckungsformel.

Aus psychischem Gebiet zeigt sich sowohl intellektuell wie emotionell eine hochgradige Beschränktheit. Bei der Prüfung der Leistungen beant-

wortet er Aufgaben, die ein 7jähriges Kind lösen würde, unrichtig. Sein Interessenkreis ist äußerst eingengt. Niederste Einmaleinsaufgaben wie 2 mal 3 löst er nicht; das Addieren geht etwas besser. Die Schrift ist wie bei einem Anfänger. Diktatschreiben von Zahlen ist ihm über 100 unmöglich. Das Affektleben ist von einer gleichmäßigen Stumpfheit beherrscht. Der Gesichtsausdruck ist blöde. Er grinst zuweilen bei scherzhaften Anreden.

Epikrise: 31jähriger lediger Mann. Skelettanomalien: Pithekoïder Schädel, Kyphoskoliose offener Hiatus sacralis (Spina bifida occulta) mit Querfortsatz-



Schema 2.

verdoppelung und Rippenrudimenten. Muskelatrophien im Gebiete des Schulter- und Beckengürtels, der oberen und unteren Extremitäten. Beiderseits Plattfüße. Fibrilläre Zuckungen im Gebiet einzelner Muskelgruppen. Zusammengewachsene Augenbrauen, angewachsene Ohrläppchen, Krallenhand mit Anlage von Schwimmhäuten.

Genitale Unterentwicklung. Fehlender Sexualtrieb. Früher jahrelange Enuresis. Störung der Schweißsekretion auf der rechten Seite. Dissoziierte Empfindungsstörung an den Unterschenkeln und Vorderarmen. Herabsetzung der elektrocutanen Sensibilität, Veränderung der galvanischen und faradischen elektrischen Erregbarkeit einzelner Muskelgruppen im Sinne einer leichten EaR. Nasale Sprache. — Psychisch: Imbezillität. Der psychische Zustand zeigt emotionell große Ähnlichkeit mit dem Verhalten des Falles 1. Inwieweit die nicht unbeträcht-

lichen Unterschiede beider auf intellektuellem Gebiete durch die vollkommen entgegengesetzten Erziehungs- und Milieueinflüsse erklärt werden können, ist eine interessante Frage, auf die jedoch an dieser Stelle nicht weiter eingegangen werden kann.

Fall 3 V. Gr., 27 Jahre alt, ledig, ohne Beruf. Vater an unbekannter Krankheit, Mutter an Lungenleiden gestorben. Der Vater hat viel getrunken, war im Rausch sehr jähzornig. Ein Bruder des Pat. ist im Kriege sehr „nervös“ geworden, eine Schwester ist geisteskrank. — Pat. hat angeblich seit frühester Kindheit „schiefe Beine“. Er lernte angeblich erst mit 5 Jahren laufen; er stieß dabei beim Gehen die beiden Knie gegeneinander. In der Schule kam er schlecht mit. Zeitweise bestanden Störungen beim Wasserlassen. 1916 Luesinfektion, wurde mit Salvarsan behandelt. Er behauptet, sehr jähzornig zu sein. — Im Februar 1919 nahm Prof. Ludloff an ihm eine Rückgratoperation vor (Lösung von Fascienwucherungen und Knochenteilen, die auf das Rückenmark drückten). Es trat danach eine gewisse Besserung ein, insbesondere haben die Spasmen in den Beinen nachgelassen.

1,60 m großer Mann mit auffallender Disproportion zwischen Größe der unteren (75 cm) und oberen (85 cm) Körperhälfte. Verkrümmung beider Beine. — Kleiner Schädel von asymmetrischem Bau. Die rechte Gesichtshälfte tritt zurück. „Verbrechertyp“ (s. Abb. 4). Angewachsene Ohrläppchen. Vorgestellte Zähne. Steiler Gaumen. Die ganze obere Körperhälfte von zahlreichen Tätowierungen bedeckt. — Pat. ist Linkser. —



Abb. 4.

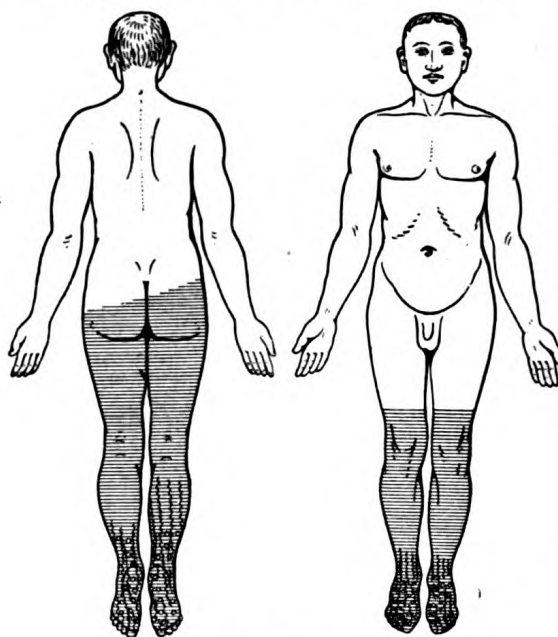
In Höhe des ersten Lendenwirbels bis zur Kreuzbeinmitte eine sichelförmige Operationsnarbe. In Höhe des 3. Lendenwirbels gelangt man mit dem Finger in die Tiefe, weil hier die Dornfortsätze fehlen. Das Röntgenbild zeigt einen Spalt im 5. Lendenwirbel und 1. Kreuzbeinwirbel (Spina bifida). — Innere Organe o. B.

Die Muskulatur des Schultergürtels und der Arme ist hypertrophisch entwickelt. Die Muskeln setzen sich hier in einzelnen Wülsten ab. Trotzdem ist die Kraft der Muskeln nicht ihrem Volumen entsprechend. Es besteht sogar eine auffallende Schwäche im rechten Levator scapulae; rechter Infraspinatus und oberer Cucullaris sind atrophisch. In den drei genannten Muskeln treten häufig fibrilläre Zuckungen auf. Es besteht ferner Atrophie der kleinen Handmuskeln beiderseits, der Muskulatur des Beckengürtels und beider Beine. Infolge Schwäche der Rumpfmuskulatur kommt es zu dauernder Anspannung der Glutaei maximi; hierdurch ist eine dauernde konvexe Muskelücke an der Außenseite der Beckenschaufeln gegeben. — Sehnenreflexe der oberen und unteren Extremitäten sehr lebhaft. Beiderseits Fußklonus. Beiderseits positives Babinskisches Zeichen. Beiderseits auch Andeutung von Patellarklonus. — Gang spastisch. Knie reiben sich an der Innenseite wenig aneinander. Hy-

pertonie der Muskulatur beider Beine, doch ist hierdurch die Motilität nicht wesentlich behindert. Fibrilläre Zuckungen in beiden Beinstreckern und in den Glutäen. — Beim Bücken muß sich Pat. mit den Händen halten. Beim Hinlegen wird zunächst ein Bein zurückgesetzt, er kniet sodann wie zum Gebet nieder. Aufrichten vom Fußboden sehr mühsam, er windet sich mühsam aus Vierfüßerstellung hoch.

Es besteht eine dissoziierte Empfindungsstörung an beiden Beinen (s. Schema 3). Am stärksten ist die Temperaturempfindung gestört, weniger die Schmerzempfindung und in geringerer Ausbreitung und Stärke die Berührungsempfindung.

Die Prüfung der elektrischen Erregbarkeit ergibt starke Differenzen im Gebiet der hypertrophischen und atrophischen Muskulatur.



Schema 3.

Hypertrophische Schulter- und Oberarmmuskeln zeigen starke Steigerung der faradischen (RA über 110) und galvanischen Erregbarkeit (0,4 MA). Im Gegensatz hierzu ist die Reizschwelle hoch bei den atrophischen Schultermuskeln, den kleinen Handmuskeln und dem rechten Glutaeus medius. In diesen Muskeln findet sich auch träge galvanische Zuckung. Reizung mit stärkstem galvanischem Strom ruft in den hypertrophischen Muskeln eine an MyR erinnernde kurzdauernde, schlagartige Nachzuckung hervor.

Auf psychischem Gebiet zeigt Pat. Intelligenzschwäche, stumpfe Affektlage, die aber plötzlich in außerordentlichen Jähzorn übergehen kann. Orientierung, Merkfähigkeit

des Pat. ist nicht wesentlich gestört, doch hat sein Verhalten etwas Triebhaftes an sich und erinnert an den epileptischen Charakter.

Epikrise: 27-jähriger lediger Mann mit kleinem asymmetrischem Schädel und einem ausgesprochenen Mißverhältnis zwischen oberen und unteren Körperabschnitten. Linkser. Es besteht eine Spina bifida occulta, die mit Erfolg operiert ist. Hoher steiler Gaumen, angewachsene Ohr läppchen. Es besteht eine dystrophische Veränderung der Muskulatur; Hypertrophien und Atrophien nebeneinander mit elektrisch nachweisbaren Störungen. Fibrilläre Zuckungen in verschiedenen Muskelgebieten. Kyphoskoliose im Gebiete der Lendenwirbelsäule. Spastische Erscheinungen von seiten der Beine. Dissoziierte Empfindungsstörung. Zweifellos liegt in diesem Fall eine weitergehende Affek-

tion des Rückenmarks vor als in den Fällen 1 und 2. Hiervon wird im Zusammenhang noch die Rede sein. Auf psychischem Gebiete zeigen sich starke Ausfälle auf intellektuellem und affektivem Gebiete. Es handelt sich um eine psychopathische Persönlichkeit, den Sproß einer entarteten Familie.

Fall 4¹⁾. Philipp H., 30 Jahre alt, ledig. Familienanamnese o. B. Mutter soll eine Amerikanerin sein. Angeblich um das 14. Lebensjahr trat eine Verknickung der Beine ein, die angeblich zuerst für eine verspätete Rachitis gehalten wurde. Pat. wurde lange Zeit behandelt, in Mainz von Reisinger operiert; er lag dann lange im Gipsverband. Anfängliche Behandlungserfolge hielten nicht an. Es traten wieder heftige Gehbeschwerden und Schmerzen im rechten Knie auf. Pat. ist angeblich viel in der Welt herumgekommen.

Kleiner Mann mit auffälliger Disproportion zwischen Oberkörper und unteren Körperpartien. Oberlänge 80, Unterlänge 72 cm. Auf den Armen beiderseits zahlreiche erotisch betonte Tätowierungen. Turmschädelform. Vorspringende Stirn. Ohrläppchen nach vorn umgebogen und angewachsen. Behaarung am Oberkörper mäßig, jedoch sind beide Oberschenkel, Unterschenkel und Fußrücken stark behaart.

Beiderseits Augäpfel etwas vorspringend. Die Pupillen reagieren auf Licht-einfall und Konvergenz. Tonsillen beiderseits hypertrophisch. Zäpfchen weicht nach links ab. Muskulatur des Schultergürtels und der Arme gut entwickelt. Innere Organe o. B.

Wirbelsäule zeigt S-förmige Verbiegung der unteren Brust und oberen Lendenwirbelsäule. Das Röntgenbild ergibt einen breiten Spalt im 1. und 2. Kreuzbeinwirbel; weiter Hiatus sacralis. Bauchdeckenreflex lebhaft.

Die Muskeln der unteren Extremitäten sind schlaff und stark atrophisch, und zwar die der Unterschenkel, besonders des rechten mehr als die der Oberschenkel. In beiden Hüftgelenken besteht starke Hypotonie. Pat. kann die Beine hinter seinen Kopf legen. Beiderseits X-Beinstellung. Die Knie können beiderseits nur bis zum rechten Winkel gebeugt werden. Beide Füße stehen in Hohlfußstellung. In den Fußgelenken ist aktiv keine Beweglichkeit, passiv nur andeutungsweise Bewegungen möglich. Pat. geht mit nach vorn gebeugtem Oberkörper auf den Zehen. Im Röntgenbild erweisen sich wie bei der äußeren Betrachtung beide Kniegelenke hochgradig deformiert. Beiderseits besteht seitliche Luxation der Patella nach außen. Alte Osteotomie-Knochennarbe. Synostose zwischen Fibula und Tibia beiderseits.

Sehnenreflexe der oberen Extremitäten ohne krankhaften Befund. Patellar-sehnenreflexe sehr lebhaft. Achillessehnenreflexe nicht auslösbar. Keine pathologischen Reflexe.

Es besteht eine deutliche dissoziierte Empfindungsstörung an den unteren Extremitäten. Die Berührungsempfindung ist weniger ausgedehnt und intensiv als die Temperatur und Schmerzempfindung betroffen (s. Schema 4).

Quantitative Steigerung der faradischen elektrischen Erregbarkeit an den oberen Extremitäten; an den unteren Extremitäten ist sie scheinbar normal. Galvanische Erregbarkeit ist nicht pathologisch verändert. Die elektrocutane Sensibilität ist an den unteren Extremitäten herabgesetzt.

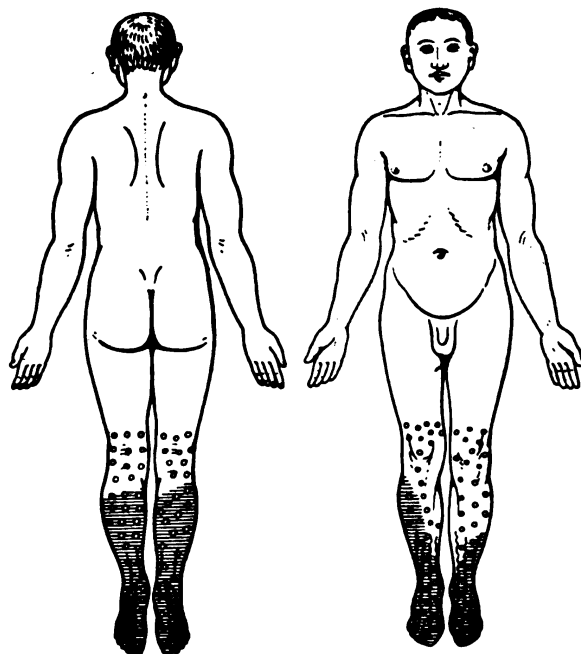
Es besteht Dauerkontraktion der Glutaei maximi und hierdurch hervor-

¹⁾ Für Überweisung dieses Falles spreche ich auch an dieser Stelle Herrn Professor Ludloff und seinem Assistenten Herrn Dr. Valentin meinen besten Dank aus.

gerufene Lücke an der Außenseite der Beckenschaufeln. Das Genitale weist keinerlei Abweichungen auf.

Psychisch zeigt sich der Pat. außerordentlich motorisch erregt. Unruhiger Blick. Äußerster Rededrang. Das Minenspiel ist relativ wenig lebhaft. Intellektuell zeigen sich keine größeren Defekte. Es besteht erhebliche Renommiersucht. Pat. führt das Leben eines Vagabunden. Die Verkrüppelung seiner Beine stört ihn wenig, nach seiner eigenen Aussage. Er marschiiert und tanzt ausgezeichnet. Er ist durch halb Deutschland gewandert. Dabei hat er die tollsten Abenteuer erlebt. Er hatte vor kurzem eine Stellung in Braunschweig, in der er monatlich 850 Mark verdiente. Als er hierher nach Frankfurt kam, hatte er noch 11 000 Mark, die er in 4 Tagen verjubilte. Im besetzten Gebiet ist er, wie er sich rühmt, schon

zweimal von den Franzosen festgesetzt worden. Er hatte Händel mit Franzosenliebchen. Bei genaueren Fragen geht Pat. einer exakten Schilderung der Art der Händel aus dem Wege. Ähnlich verhält er sich bei Fragen, die seinen Beruf betreffen. Wenn er kein Geld hat, ist ihm auch nicht bange. Er kann „massenhaft“ verdienen, soviel er will. Sein „einzigstes“ Laster sei das Zigarettenrauchen. Er gebe oft 20 Mark den Tag dafür aus. Seine Haupttätigkeit liegt anscheinend auf sexuellem Gebiete. Hier rühmt er sich mit größtem Freimut toller Abenteuer. Er könne 11 mal in einer Nacht den Coitus ausüben. Er brüstet sich auch mit seinen Sprachkenntnissen.



Schema 4.

Epikrise: Kleiner Mann mit Disproportion zwischen Ober- und Unterkörper. Turmschädel. Hochgradige Kyphoskoliose. Spina bifida occulta. Schwerste trophische Gelenkstörungen an den Knien. Muskelatrophien. Eigenartige Mischung hypertotonischer und hypotonischer Erscheinungen an den unteren Extremitäten. Kyphoskoliose und Lordose der Wirbelsäule. Dissoziierte Empfindungsstörung an den Beinen. Auf psychischem Gebiet begegnen wir einen an Manie erinnernden Gemütszustand. Intellektuell sind keine größeren Störungen vorhanden. Der Pat. steht unter dem Einfluß seiner Triebregungen, vagabundiert umher, ist völlig asozial. Sowohl die körperlichen wie die psychischen Erscheinungen haben sich zuerst in der Pubertätszeit bemerkbar gemacht.

Bei der Gruppierung der Symptome, die wir bei unseren Kranken fanden, könnte man die Entartungszeichen von pathologischen Ausfällen zu trennen versuchen. Wir verzichten indes aus den eingangs angeführten Gründen, eine solche Differenzierung durchzuführen, versuchen vielmehr die Erscheinungen innerhalb der Organsysteme, zu ordnen, um sie, falls möglich, einer einheitlichen Wertung zugänglich zu machen (s. auch die S. 290–291 der Arbeit beigelegte Tabelle).

Wir finden bei sämtlichen Patienten erhebliche Veränderungen des Schädel skeletts. Brachycephalie ist die Regel. Besonders ausgeprägt ist die abnorme Schädelbildung in den Fällen 1 und 2. Wir finden im einzelnen Zurückliegen der Nasenwurzel, niedrige Stirn, Vorderkauerstellung der Zähne. — Man kann sagen: Diesen 4 Männern sieht die Entartung aus dem Gesicht. Wir werden hierauf in anderem Zusammenhang noch einzugehen haben.

Nicht minder eigenartige Verhältnisse weist das Rumpf- und Extremitätenskelett auf. Auch hier springen Wachstumsanomalien und Asymmetrien in die Augen. Die Körpergröße ist gering. Höchst auffällig ist das Mißverhältnis zwischen Länge des oberen und unteren Körperabschnittes. Die untere Körperhälfte ist durchweg schwächer angelegt als der Oberkörper. Die Abb. 5b, 5c, 6 und 7 lassen das deutlich erkennen. Bei dieser Gelegenheit verweisen wir auf das unterschiedliche Verhalten des in Abb. 4a wiedergegebenen Patienten, bei dem das Mißverhältnis nicht besteht und auch die Schädelanlage normal ist. Es handelt sich um einen Fall von echter Syringomyelie im Anschluß an ein Trauma, bei dem sich andererseits eine Reihe von Symptomen der gleichen Art wie bei unseren Patienten feststellen läßt. Schwere trophische Veränderungen des Skeletts der unteren Extremitäten finden wir besonders im Fall 1 und Fall 4. Es handelt sich um nebeneinander bestehende Atrophien und Hypertrophien der Knochen. Besonders erwähnenswert ist die symmetrische Anordnung der Veränderungen. Endlich zeigen sämtliche Patienten Veränderungen an der Wirbelsäule: Weiter Hiatus sacralis, Spina bifida occulta, wobei der Grad der Spaltbildung verschieden ist. Daneben bestehen röntgenologisch nachweisbare Spaltung einzelner Wirbelkörper und Anlage überzähliger Wirbelkörper.

Von den Symptomen der äußeren Hautbedeckung erwähnen wir besonders Behaarungsanomalien, zusammengewachsene Augenbrauen im Fall 2, Behaarung der unteren Körperhälfte im Fall 4, geringe aber deutliche lumbale Trichose in Fall 1. Hierher gehören ferner die schweren trophischen Störungen der Haut an beiden Füßen im Fall 1. Angewachsene bzw. mangelhaft ausgebildete Ohrläppchen finden sich bei sämtlichen Patienten.

Ein mannigfaltiges Bild zeigen die Verhältnisse bei der Muskulatur. Es finden sich stets symmetrisch angelegte Atrophien der Unterschenkelmuskulatur. Auffallend ist ferner eine erhebliche Schwäche der Muskulatur des Beckengürtels und der den Rumpf streckenden Muskulatur¹⁾. Das Stehen auf einem Bein ist den Patienten unmöglich. Es liegt nahe, die Wirbelsäulenverkrümmung mit der Schwäche der Beckenmuskulatur in Verbindung zu bringen. Als ein deutliches, sehr

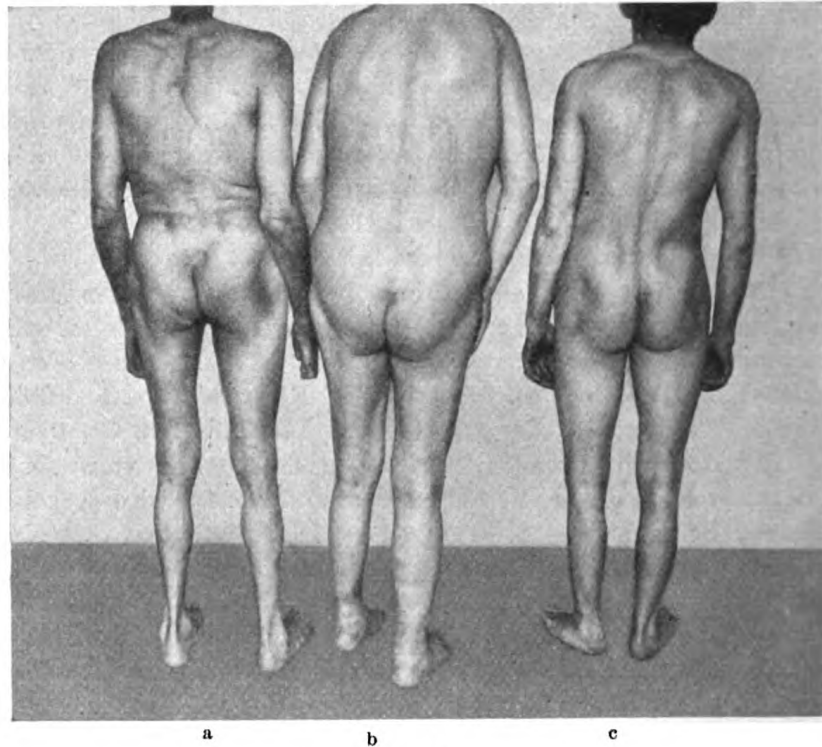


Abb. 5.

charakteristisches Zeichen dieser Schwäche finden wir bei allen unseren Patienten bei völliger Ruhestellung eine dauernde Kontraktion der *Musculi glutaei maximi*, wodurch infolge Überwiegens dieser Muskeln über die mittleren Glutäen eine dauernde Konvexität an der Außenseite der Beckenschaufeln hervorgerufen wird. In den Abb. 5, 6 und 7 ist diese „persistierende Lücke“ als auffallendes Kennzeichen wiedergegeben, wobei zu bemerken ist, daß in diesem Punkte eine auffallende Übereinstimmung des Befundes unserer Fälle (Abb. 5b, 5c, 6 und 7)

¹⁾ Hier wäre an die sog. „*Insufficiencia vertebrae*“ (Schanz), allerdings in dem von Payr (Arch. f. klin. Chir. **113**, 1920) geforderten einschränkenden Sinne als sekundäres Entartungszeichen zu denken.

mit dem Befunde bei einem Falle von echter Syringomyelie (Abb. 5a) besteht. Wohl als eine Folge dieser Störung ist eine charakteristische Veränderung des Ganges anzusprechen, der eigentümlich schleifend ist. Wir finden ihn bei allen unseren Fällen, wobei indes bei Fall 1 eine komplizierende hemiplegische Störung (nach dem Unfall) hinzutrat. Gerade bei diesen Patienten wissen wir aber, daß der eigenartige



Abb. 6.



Abb. 7.

schleifende Gang seit der Pubertätszeit bestand. Der Gangstörung entsprechend besteht eine Schwebbeweglichkeit beim Aufrichten aus liegender Stellung. Wir sehen hier ein mühsames Hinaufwinden, das in einzelne Stationen zerlegt werden muß, das besonders im ersten Abschnitt an das Aufrichten bei der progressiven Muskelatrophie erinnert. In allen unseren Fällen finden sich fibrilläre Zuckungen einzelner Muskelpartien; besonders befallen sind die Muskeln: Quadriceps femoris (1, 4), Glutaei (2, 3), Cücularis (2, 3), im Fall 3 außerdem der rechte Infraspinatus und Levator scapulae. Wir erwähnen endlich die

Atrophien einzelner Muskeln des Schultergürtels und der kleinen Handmuskeln im Fall 2 und 3.

Störungen der Gelenkverbindungen sind besonders an den unteren Extremitäten in allen Fällen vorhanden.

Die elektrische Erregbarkeit war sowohl bei dem galvanischen wie bei dem faradischen Strom in den hypertrophischen Muskeln des Falles 3, sowie in der Muskulatur der oberen Extremitäten bei Fall 4 gesteigert. Bei Fall 3 traten bereits bei 0,5 MA nach galvanischer Reizung ruckartige Zuckungen in den hypertrophischen Muskeln auf. Auch erfolgten hier bei starken Reizen kurze Nachzuckungen, die an MyR denken ließen. — Soweit Atrophien einzelner Muskeln bei unseren Fällen bestanden, war die galvanische und faradische Erregbarkeit quantitativ herabgesetzt. Besonders ausgeprägt war dies bei Fall 2, wo die galvanische Zuckung träge erfolgte und gleichzeitig sich die fibrillären Zuckungen verstärkten. Auch bei Fall 3 ergab galvanische Reizung der kleinen Handmuskeln und des rechten Glutaeus träge Zuckung. Die Zuckungsformel fanden wir qualitativ in keinem Fall verändert. Auffällig war im Fall 3 das Nebeneinander hypotonischer und spastischer Erscheinungen an den unteren Extremitäten.

Von den Veränderungen am Nervensystem somatischer Natur erwähnen wir zunächst die bei allen unseren Fällen bestehende erhebliche Steigerung der Sehnenreflexe, besonders der unteren, aber auch der oberen Extremitäten. Fall 3 zeigte außerdem Fußklonus und Babinskisches Phänomen, die wohl — wie aus dem Operationsbericht hervorgeht — als Kompressionsfolgen (Verwachsungen) aufzufassen sind. Wir erwähnen nur vollständigkeithalber die bei Fall 1 sich ausbildenden halbseitigen Contracturen als Folgen der erlittenen Schädel-fraktur. Als auffälligstes neurologisches Symptom war in allen unseren Fällen eine dissoziierte Empfindungsstörung festzustellen, die vor allem Schmerz und Temperatursinn, weniger den Berührungssinn an den unteren Extremitäten betraf.

Auf Veränderungen des endokrinen Systems wies bei Fall 2 die mangelhafte Anlage der Schilddrüse, bei Fall 4 der beiderseitige Exophthalmus hin. In diesem Zusammenhang erwähnen wir die Störungen der Schweißsekretion im Fall 1 und 2; Fall 3 und 4 hatten in der Kindheit Rachitis durchgemacht.

Blasenstörungen bestanden in keinem Fall, doch hatten Fall 1. 2 und 3 an langjähriger Enuresis gelitten.

In allen Fällen bestanden Störungen der Funktion des Genitalapparates. Im Fall 1 und 3 bestand Libidoverlust, Fall 2 zeigte hypogenitale Anlage; dagegen konnte man im Fall 4 geradezu von einer krankhaften Überfunktion sprechen (soweit es die Libido betraf).

Besondere Erwähnung verdient noch die mangelhafte Anlage des Sehnerven in Fall 1.

Wir kommen zu den psychischen Störungen. Bei allen unseren Kranken bestehen erhebliche Ausfälle auf dem Gebiete des Affekt-lebens, der Persönlichkeit. Unsere Patienten sind Psychopathen, Entartete. Wir finden bei allen von ihnen Züge von Moral insanity. Auf den auffälligen Parallelismus zwischen psychischen und somatischen Störungen, auf die Korrelation körperlicher und psychischer Entartungszeichen gehen wir am Schluß noch mit einigen Worten ein. Weniger gleichmäßig ausgeprägt sind die Ausfälle auf dem Gebiet der Intelligenz. Hier macht sich der Einfluß des häuslichen Milieus, der Erziehung deutlich bemerkbar. Während die beiden ohne häusliche Pflege aufgewachsenen Patienten 2 und 3 starke Intelligenzdefekte aufweisen, fehlen solche in den Fällen 1 und 4.

Eine auffallende Ähnlichkeit zeigt die soziale Stellung, das Schicksal unserer Patienten. Die ersten erheblichen Störungen auf körperlichem und seelischem Gebiete traten in der Pubertätszeit zutage. Sie wurden lange und sind zum Teil bis in die letzte Zeit nicht richtig erkannt und gedeutet worden. Die Patienten sind dann ausnahmslos sozial gestrandet, sie kamen immer mehr herunter, wurden Vagabunden. Sie haben sich keine Familien gegründet. Während sie anfangs ihren Angehörigen und ihrer Umgebung zur Last fielen, haben sie nunmehr infolge der besonderen Verhältnisse des Krieges den Weg ins Krankenhaus gefunden. Auch hier war ihr Schicksal vielfach wunderbar. Auf die hier sich ergebenden praktischen Folgerungen soll an anderer Stelle noch eingegangen werden.

Wie sind die bei unseren Kranken festgestellten Störungen diagnostisch zu werten? Sind wir berechtigt einen Symptomenkomplex anzunehmen, dessen Komponenten — so vielgestaltig sie in ihrer Erscheinung und so different sie in ihrer Fortentwicklung sein mögen — eine einheitliche kausale Grundlage erkennen lassen?

Die aufgefundenen Symptome lassen sich nach der gebräuchlichen Auffassung in zwei Gruppen unterscheiden:

1. Störungen der Sensibilität von sogenanntem dissoziiertem Charakter, trophische Störungen auf dem Gebiete des Skelettsystems der Muskulatur, der Haut, Veränderungen der Reflexerregbarkeit — Symptome, die zweifellos auf eine Affektion des Rückenmarks hinweisen.

2. Stigmata einer entarteten Körperverfassung sowohl auf somatischem — Form- und Gestaltsanomalien, Asymmetrien — wie auf psychischem Gebiete.

Unsere Aufgabe ist es, eine Synthese zwischen den beiden Symptomengruppen herbeizuführen, ihre Korrelationen aufzudecken, an-

denfalls wir die Existenz eines Symptomenkomplexes einheitlichen Gepräges ablehnen müssen.

Ohne weiteres leuchtet ein, daß die Art der Verteilung der Ausfallserscheinungen spinaler Natur an Syringomyelie denken läßt, an einen syringomyelischen Prozeß der unteren Rückenmarksabschnitte. Handelt es sich um echte Syringomyelie, etwa im Sinne der neuerdings beschriebenen *Formes frustes*¹⁾, bei denen die Entartungszeichen der von uns besonders gestellten zweiten Symptomengruppe lediglich akzessorischen Charakter tragen?

Wir stehen hier vor dem alten, die gesamte Syringomyelie-Literatur durchziehenden Problem, eine Syringomyelie aus klinischen Merkmalen diagnostizieren zu sollen. Gewißlich bestehen bei einer Reihe von Fällen keine Bedenken, auch ohne anatomische Kontrolle den Indizienbeweis für die Veränderungen der grauen Substanz lückenlos zu liefern. Es gibt kein besseres Beispiel dafür, als den von uns in dieser Arbeit verschiedentlich zum Vergleich hinzugezogenen Fall Philipp V (s. Abb. 5a), der die Symptome der Syringomyelie in klassischer Reinheit bietet und dessen Beobachtung sich nunmehr durch fast 3 Jahrzehnte erstreckt²⁾. Aber für die weitaus größte Mehrzahl der klinischen Beobachtungen besteht nach wie vor das Problem, um das sich seit Schultze³⁾ und Hoffmann⁴⁾ eine große Anzahl Forschungen bewegt haben und das letzten Endes mit der Frage der Beziehung zwischen endogenen und exogenen Momenten in der Ätiologie der Syringomyelie eng verknüpft ist. Die Diagnose der Syringomyelie ist heute wie vor Jahrzehnten lediglich anatomisch begründet. Schlesinger⁵⁾, einer der besten Kenner der Syringomyelie, gibt in seiner berühmten Monographie folgende klinische Begriffsbestimmung: „Unter Syringomyelie verstehen wir eine ätiologisch nicht einheitliche, chronisch progrediente Spinalaffektion, welche zur Bildung langgestreckter, mit Vorliebe die zentralen Rückenmarksabschnitte einnehmender Hohlräume und oft auch zu erheblicher der Spaltbildung gleichwertiger und letzterer vorangehender oder koordinierter Gliaproliferation in nächster Umgebung der Hohlräume oder mit gleicher Lokalisation wie letztere führt.“ In dieser Definition ist in der Tat eine Synthese sämtlicher zur Zeit bestehender Theorien über den Cha-

¹⁾ Klippel u. Moniord-Vinard, *Soz. neurol.* Paris II 1908. — Craig, *Medic. Record* 84. 1913.

²⁾ K. Müller, *D. W. M.* 1895, S. 210. — Knoblauch, *Klinik u. Atlas d. chron. Krankh. d. ZnS.* Berlin 1909. — G. L. Dreyfus, *diese Zeitschr. Org.* 1912.

³⁾ *Zeitschr. f. klin. Med.* 13, 1888.

⁴⁾ *Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk.* 3. 1893.

⁵⁾ „Die Syringomyelie“ 2. Aufl. Leipzig u. Wien 1902, S. 7; hier findet sich auch eine erschöpfende Literaturaufstellung.

rakter und die Ätiologie gegeben. Es ist klar, daß bei der außerordentlichen Dürftigkeit der für die klinische Beobachtung gegebenen Anhaltspunkte — Spinalaffektion mit nicht einheitlicher Ätiologie und chronisch progredientem Verlauf — eine kritische Diagnosestellung bei der Vielgestaltigkeit des nosologischen Bildes ungemein schwierig, wenn nicht unmöglich ist. Es ist aus dem gleichen Grunde verständlich, daß, wenn auch in neuerer Zeit auf Grund experimenteller und anatomischer Beobachtungen¹⁾ die Bedeutung entwicklungsmechanischer Faktoren für die Ätiologie in den Vordergrund gestellt wird, in praxi für die Klinik immer noch ein vorausgegangenes Trauma als ätiologisches, wenn auch nur auslösendes Moment im Sinne Oppenheims²⁾ zum Angelpunkt der Diagnose wird³⁾. Man versteht somit die Schwierigkeiten, die sich bei dem ganzen Verlauf der Störungen bei unseren Patienten, dem Fehlen einer traumatischen Gelegenheitsursache der Diagnose Syringomyelie entgegenstellen. Ohne irgend etwas präjudizieren zu wollen, müssen wir uns begnügen, bei unseren Patienten das Bestehen eines Komplexes spinaler Symptome vom syringomyelischen Typ festzustellen.

Versuchen wir nunmehr die Verknüpfung dieser Symptome mit den Stigmata und Störungen, die wir als zweite Gruppe abgesondert haben, herbeizuführen und ihre Stellung zueinander aufzuklären, so können wir den Kernpunkt unserer Ausführungen in zwei Fragen festlegen:

1. Was wissen wir über das Vorkommen von Entartungszeichen bei Patienten mit einem syringomyelieähnlichen Symptomenkomplex?
2. Wie steht es mit der Aufdeckung spinaler Symptome bei einer entarteten Körperverfassung?

Schon die Tatsache, daß wir bei Durchsicht der Literatur zur ersten Frage vereinzelt, wenn auch nicht voll befriedigende Antworten finden, während die zweite Frage, die bei oberflächlicher Betrachtung nur eine Umkehrung der ersten bedeuten könnte, noch der Lösung harrt, zeigt, daß wir es hier mit einem wichtigen heuristischen Prinzip zu tun haben.

Das Zusammentreffen von Entwicklungsanomalien und Symptomen der Syringomyelie ist von klinischen Beobachtern auffällig selten mitgeteilt worden. Das erscheint um so merkwürdiger, wenn man berücksichtigt, daß anatomische und entwicklungsgeschichtliche Studien zur Syringomyelie seit längerer Zeit die Wichtigkeit kongenitaler Momente

¹⁾ Schiefferdecker u. Leschke. Diese Zeitschr. 20. 1913. — Lundsgaard. Diese Zeitschr. 20. 1913.

²⁾ Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 6. Auflage 1913.

³⁾ Siehe auch den schon von uns erwähnten „klassischen“ Fall Philipp V. a. a. O.

Symptome bzw. Ausfallserscheinungen	Fall 1	Fall 2
I. Allgemeine Körperanlage.	Kleiner Wuchs. Disproportion zwischen Oberkörper- u. Unterkörpergröße.	Kleiner Wuchs. Disproportion zwischen Oberkörper- u. Unterkörpergröße. Infantiles Genitale. Mangelhafte Entwicklung der Schilddrüse.
IIa. Äußere Bedeckungen.	Angewachsene Ohrläppchen. Doppelseitiges Mal perforant du pied. Haarbüschel über Mitte der Lendenwirbelsäule.	Angewachsene Ohrläppchen. Schwimmbildung an den Händen. Zusammengewachsene Augenbrauen. Spärliche Körperbehaarung.
IIb. Skelettsystem und Gelenke.	Kleiner Schädel. Vorderkauerstellung d. Zähne. Sehr breiter Kreuzbeinspalt. Kyphose u. Lordose der unteren Brust- u. Lendenwirbelsäule. Schwerste Deformation d. Knochen u. Gelenke beider Füße.	Pithekokider Schädel. Vorspringender Oberkiefer. Sehr weiter Kreuzbeinspalt. Kyphoskoliose. Neuropathischer Plattfuß beiderseits.
IIIa. Muskulatur.	Atrophien im Gebiete des Beckengürtels und beider Beine.	Atrophien im Gebiete der Schulter- und Beckenmuskulatur sowie der kleinen Handmuskeln.
IIIb. Nervensystem.	Mangelhafte Anlage des Sehnerven.	
A. Motorisches Gebiet.	Schlürfender Gang. Störung d. Aufrichtens. Schwäche der Rumpfmuskeln. Fibrilläre Zuckungen in einzeln. Muskeln. Steigerung d. Sehnenreflexe.	Schlürfender Gang. Störung d. Aufrichtens. Schwäche der Rumpfmuskeln. Fibrilläre Zuckungen in einzeln. Muskeln. Steigerung d. Sehnenreflexe. Störung d. elektr. Erregbarkeit einzelner Muskelgruppen.
B. Sensibles Gebiet.	Dissoziierte Empfindungslähmung an den unteren Extremitäten.	Dissoziierte Empfindungslähmung an den unteren Extremitäten.
C. Sekretorisches Gebiet.	Störungen d. Schweißsekretion. Libidoverlust.	Störungen d. Schweißsekretion. Ausfall der Geschlechtsfunktionen.
D. 1. Psychisches Gebiet.	Störung des Affektlebens bei erhaltenem Intellekt.	Stumpfheit des Affektlebens. Imbezillität.
D. 2. Soziales Schicksal.	Vagabund. Hat keinen Beruf. Ledig.	Analphabet. Gelegenheitsarbeiter. Ledig.

Fall 8	Fall 4	Vergleichsfall (Syringomyelie)	
Kleiner Wuchs. Disproportion zwischen Oberkörper- und Unter- körpergröße. Linkser.	Kleiner Wuchs. Disproportion zwischen Oberkörper- und Unter- körperlänge.		Morphologische Störungen.
Angewachs. Ohr läppchen.	Angewachs. Ohr läppchen. Behaarungsanomalie an un- teren Extremitäten.	Häufige Ulcerationen an Händen u. Füßen. (Typ Morvan.)	
Kleiner asymmetrisch an- gelegter Schädel. Steiler Gaumen. Spalt im 5. Lenden- und 1. Kreuzbeinwirbel. Kyphoskoliose d. unteren Brust- u. Lendenwirbel- säule. Erhebliche spastische Ge- nua valga beiderseits.	Turmschädel. Spina bifida occulta. S-förmige Verbiegung der Wirbelsäule. Kongenitale Patellarluxa- tion beiderseits mit schwerster Knochen- u. Gelenksdeformation. Beiderseits Hohlfuß.	Kyphose d. unteren Brust- u. Lendenwirbelsäule. Schwerste Knochenatro- phien an beiden Händen.	
Hypertrophien v. Muskeln des Schultergürtels u. d. Oberarme. Atrophie der kleinen Handmuskeln, einzelner Schulter- und Beckenmuskeln.	Atrophien der Muskulatur des Beckengürtels und d. Beine.	Atrophie der kleinen Hand- muskeln.	Spinale Symptome.
Unbeholfener, wackelnder Gang. Schwäche der Rumpfmus- keln. Fibrilläre Zuckungen. Steigerung der Sehnen- reflexe. Kloni. Steigerung bzw. Herabset- zung elektr. Erregbarkeit.	Eigenartiger Zehengang. Schwäche d. Rumpfmuskeln. Fibrilläre Zuckungen ein- zelner Muskeln. Steigerung der Sehnen- reflexe bei Hypotonie in beiden Hüftgelenken. Vereinz. Veränderungen d. elektr. Erregbarkeit.	Watschelgang. Schwäche der Rumpfmus- keln. Herabsetzung der Sehnen- reflexe.	
Dissoziierte Empfindungs- lähmung an den unteren Extremitäten.	Dissoziierte Empfindungs- lähmung an den unteren Extremitäten.	Dissoziierte Empfindungs- lähmung an den Extre- mitäten und an Teilen des Rumpfs.	
Libidoverlust.	Hypergenitalismus.	Störung der Schweißsekre- tion. Libidoverlust.	Funktionell nachgewiesene Störungen.
Stumpfheit d. Affektlebens. Zeitweise Jähzorn. Im- bezillität.	Moral insanity. Motorische Unruhe. Renommiersucht. Rede- drang.	Zwangswainen, früher ver- einzelt Depressionszu- stände.	
Vagabund. Gelegenheitsarbeiter. Ledig.	Vagabund. Gelegenheitsarbeiter. Ledig.	Hat bis zu seinem 50. Le- bensjahr regelmäßig ge- arbeitet. Leiden entstand nach Un- fall. Ledig.	

hervorgehoben haben¹⁾. So spricht Schlesinger²⁾ auch lediglich in vorsichtiger Weise von einer „Hypothese der Dignität der entwicklungsgeschichtlichen Anomalien“ bei Syringomyelie. Das Vorkommen von Spina bifida, die unter den körperlichen Degenerationszeichen unserer Fälle eine so auffällige Rolle einnimmt, erwähnt er nur ganz nebenher. Auch die Fassung, die Oppenheim³⁾ seiner Bemerkung über das Vorkommen kongenitaler Entwicklungsanomalien gibt, läßt erkennen, daß er derartige Störungen nur ausnahmsweise beobachtet hat. In letzter Zeit hat Finzi⁴⁾ aus dem Chvostekschens Institut Entwicklungsanomalien bei einer größeren Anzahl von Syringomyelien zusammengestellt. In einem Drittel seiner Fälle findet er neuropathische Belastung. Er weist auf die Häufigkeit von mehr oder weniger prägnanten Entartungszeichen hin. Leider sind ausführliche Krankengeschichten, insbesondere aber neurologische und psychiatrische Befunde nicht wiedergegeben, so daß ein Vergleich mit unserem Krankematerial nicht durchführbar ist. Es ist das um so bedauerlicher, als u. E. eine Reihe seiner Fälle möglicherweise zur Gruppe der von uns mitgeteilten Syndrome zu rechnen ist. Entartungserscheinungen in Vergesellschaftung mit Syringomyelie sind in der klinischen Literatur im übrigen nur vereinzelt als Nebenfunde verzeichnet worden. So erwähnt Hoffmann⁵⁾ — um einige Beispiele herauszugreifen — auffällige „Stupidität“ in seinen Fällen 10 und 12; unter den 56 Beobachtungen Schlesingers⁶⁾ findet sich in 3 Fällen die Angabe: „geringe Intelligenz“; einmal handelte es sich um Idiotie, einmal wird vermerkt: Brachycephalie ohne Schädigung der Intelligenz, einmal findet sich Spina bifida. Bei der großen Ausführlichkeit der Befunde, der kritischen Durchführung der Krankheitsberichte in dieser klassischen Arbeit erscheint diese geringe Ausbeute von Entartungszeichen recht bedeutungsvoll.

Bei dem von Rindfleisch⁷⁾ beschriebenen Fall einer Kombination von Syringomyelie und Myotonie fand sich allgemeine Hypertrophie der Muskulatur bei gleichzeitiger Atrophie des mittleren und unteren Cucullaris, sowie der kleinen Handmuskeln, die allmählich immer weiter um sich griff. Das Leiden trat in der Pubertätszeit zuerst auf. Es bestand eine dissoziierte Empfindungslähmung an der oberen Körperhälfte. Kyphose der Halswirbelsäule, angewachsene Ohrläppchen.

¹⁾ Siehe z. B. Kaiser u. Küchenmeister, Arch. f. Psych. **30**, 1898. Schiefferdecker u. Leschke a. a. O. — Lundsgaard a. a. O. — Kloh, Am. Journ. m. sc. 1913.

²⁾ a. a. O.

³⁾ Lehrbuch der Nervenkrankheiten a. a. O.

⁴⁾ Zeitschr. f. angewandte Anatomie u. Konstitutionslehre. **3**, 1918.

⁵⁾ Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. a. a. O.

⁶⁾ a. a. O.

⁷⁾ Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **33**, 1907.

Myotonische Reaktion. Dieser Fall zeigt Ähnlichkeit mit unserem Fall 3 hinsichtlich der Zeit des Entstehens, des Nebeneinanders von Hypertrophien und Atrophien der dissoziierten Empfindungslähmung und der Verkrümmung der Wirbelsäule. Auch bei unserem Falle zeigte sich Andeutung einer myotonischen Reaktion. Rindfleisch nahm an, daß eine kongenital myotonische Anlage latent blieb, bis sie durch die Entwicklung des syringomyelischen Prozesses aktiviert wurde. „Die Entwicklung beider Krankheiten fällt in die Pubertätszeit, ein Lebensalter, in dem mächtige physiologische Umwälzungen vor sich gehen, die die Entwicklung verborgener Krankheitsanlagen zu manifesten Krankheiten sehr begünstigen.“ Hier ist besonders festzustellen, daß bei Deutung dieses Falles in unserem Sinne die Annahme zweier nebeneinander bestehender Krankheiten, zu der Rindfleisch gezwungen ist, unnötig wird. In diesem Zusammenhang erwähnen wir auch den Fall von Erb¹⁾. Bei einer 46jährigen ledigen Dame bestand von Kindheit an ein eigenartiger „wackliger Gang“. Es entwickelt sich langsam ohne Schmerzen Unsicherheit und Schwäche der Beine, Abmagerung der Unterschenkel. Es bestand eine Störung der Schweißsekretion. Dissoziierte Empfindungsstörung an den Beinen. Psychisch sehr erregbar. Dieser Fall erinnert auch in seinem Beginn sehr an unseren Fall 1, bei dem ebenfalls als erstes die Gangstörung aufgefallen war.

Plaschke²⁾ beschreibt den Fall eines 19jährigen Mädchens mit Syringomyelie, Polydaktylie und Kiemengangsresten. Gewisse Ähnlichkeiten mit unseren Fällen zeigen die von Göbell und Runge³⁾ veröffentlichten Fälle einer familiären Trophoneurose der unteren Extremitäten, die seltenen Fälle von familiärer Syringomyelie⁴⁾ sowie zwei von Cramer⁵⁾ erwähnte Fälle von Syringomyelie mit Verbiegung der Wirbelsäule im kindlichen Alter. In dem einen Fall fand sich klinisch: Sensibilitätsstörungen, trophische Störungen an den Füßen, Blasenlähmung; im anderen: Gangstörung, Verkrüppelung der Füße mit Klumpfußstellung, partielle Empfindungsstörung. Cramer schreibt, was auch für unsere Patienten zutrifft: „In der Regel machen solche Kranke erst eine mehr oder weniger lange Wanderung durch die chirurgische Klinik und Poliklinik durch, ehe die spinale Natur des Leidens erkannt wird.“

Als Ergebnis der bisher vorliegenden Studien über das Zusammenreffen von Entartungserscheinungen mit Syringomyelie können wir

1) Münch. med. Wochenschr. 1908. Nr. 41.

2) a. a. O.

3) Arch. f. Psych. 57. 1917.

4) Karplus, Med. Klin. 1915 u. A.

5) Zeitschr. f. Orthop. 13. 1913.

somit zusammenfassend feststellen, daß Entartungszeichen hin und wieder zur Beobachtung kommen, wie auch J. Bauer¹⁾ neuerdings in einem Sammelreferat feststellte, daß aber im ganzen die Korrelation zwischen entarteter Körperverrfassung und Syringomyelie keine feste und eindeutige ist, soweit die klinische Betrachtungsweise in Betracht kommt. Wir sind also keineswegs berechtigt, bei unseren Kranken die Diagnose der Syringomyelie zu stellen.

Engere Beziehungen zur Symptomatologie unserer Fälle zeigen eine Reihe von Fuchs²⁾ mitgeteilter Beobachtungen „über den klinischen Nachweis kongenitaler Defektbildungen in den unteren Rückenmarksabschnitten“. Er fand bei einer großen Anzahl Enuretiker gleichzeitig Syndaktylie der Zehen, Sensibilitätsstörungen, speziell Thermohypästhesien, Offenbleiben des Canalis sacralis in allen möglichen Abstufungen, Anomalien der Sehnenreflexe an den unteren Extremitäten, Deformationen des Fußgerüsts, Peroneusschwäche, trophisch-vasomotorische Störungen. Hier finden wir in der Tat eine Reihe von Merkmalen als Kennzeichen der „Myelodysplasie“ wiedergegeben, die auch unsere Patienten zum Teil aufweisen. Allerdings ist auch diese Arbeit nur zum Teil für uns verwertbar, da die Knappheit der Berichte, die in statistischer Form gehalten sind, die uns für die Diagnose einer „Myelodysplasie“ besonders wichtig erscheinende Gegenüberstellung der spinalen Symptome zur gesamten Körperanlage vermissen läßt. Denn wenn wir für unsere Fälle in der Tat das Vorliegen einer Myelodysplasie annehmen, so erscheint uns gerade die Korrelation der Stigmata auf allen möglichen Gebieten als wichtigstes Unterstützungsmittel der Diagnose.

Spinale Symptome bei Vorhandensein anderer Entartungserscheinungen finden sich vereinzelt besonders in der Literatur der Spina bifida³⁾. Besonders erwähnenswert ist hier der Fall von Fischer⁴⁾, der neben einer lumbalen Trichose ausgedehnte schmerzlose Eiterung an der Außenseite des linken Fußes und Verkümmern der Zehen aufwies. Von der Spitze des Fußes bis in die Gegend des Chopartschen Bandes war Tast- und Ortssinn erloschen, auch bestand Herabsetzung der Schmerzempfindung. Angaben über den Temperatursinn fehlen. An dem schließlich amputierten Fuße zeigten sich hochgradigste Knochenzertrümmerungen. Fischer hielt diesen Fall für eine chronische Ostitis deformans. Die Sensibilitätsstörung konnte er sich nicht er-

¹⁾ Diese Zeitschr. Ref. 15. 1918.

²⁾ Wiener med. Wochenschr. 1909, S. 2142.

³⁾ Katzenstein, Arch. f. klin. Chir.; Schwalbe u. Gredig, Zentr. allg. Path. 17. 1906; Ribbert, Virchows Arch. 132. 1893; Bohnstaedt, Virchows Arch. 140. 1895.

⁴⁾ Dtsch. Zeitschr. f. Chir. 18. 1883.

klären. Ausdrücklich erwähnt wird bei dem Syndrom, das außerordentliche Ähnlichkeit mit unserem Falle 1 zeigt, das Bestehen einer Brachycephalie. Ein ähnlicher Fall wurde von v. Recklinghausen¹⁾ mitgeteilt. Neuerdings teilte Beck²⁾ mit, daß bei Spina bifida occulta sowohl in der sensiblen wie motorischen und trophischen Sphäre Schädigungen an den unteren Extremitäten zu beobachten sind. Ludloff³⁾ faßt die Spina bifida occulta als Ursache für die angeborenen Deformitäten der unteren Extremitäten auf.

Eine wie große Rolle der Beobachtungsrichtung bei dem von uns aufgeworfenen Problem zufällt, erhellt gerade aus der Tatsache, daß die bisher spärlichen Mitteilungen über ähnliche Fälle vorwiegend der chirurgisch-orthopädischen Literatur angehören, wobei dann naturgemäß der neurologische und psychische Status mehr oder weniger unberücksichtigt blieb⁴⁾. Wir erwähnen hier aus neuerer Zeit besonders einen von Meyer-Hürslimann⁵⁾ beschriebenen Fall, dessen trophische Störungen an den Füßen in allen Einzelheiten außerordentliche Ähnlichkeiten mit unserem Fall 1 boten. Der Patient hatte plumpe Plattfüße. Es bestand Luxation sämtlicher Zehen in den Metatarsophalangealgelenken dorsalwärts. Leichte Verkrümmung der Wirbelsäule. Dissoziierte Empfindungsstörung an den Füßen. Das Röntgenbild weist auf geradezu ungeheuerliche Veränderungen hin. Von einer Spina bifida und anderen Entartungserscheinungen wird nichts erwähnt. — In der neurologischen Literatur finden wir nur noch einen von Oppenheim⁶⁾ mitgeteilten Fall, dessen Zugehörigkeit zu den unsrigen sich ohne Schwierigkeit ergibt: 14jähriges Mädchen mit einer seit 1 Jahr bestehenden Gangstörung. Kyphoskoliose im Dorsalteil der Wirbelsäule (angeblich seit Geburt). Linke Mamma verdoppelt. Im rechten Bein Muskelsteifigkeit. Beiderseits Steigerung des Kniephänomens, besonders rechts; hier Kloni. Elektrische Prüfung zeigt nichts Besonderes. Das Berührungsgefühl ist in beiden Beinen erhalten. Schmerzgefühl an einzelnen Teilen des rechten Unterschenkels und Fußes abgestumpft; am linken vollkommene Analgesie. Heiß und kalt an beiden Füßen herabgesetzt, ebenfalls an den oberen Extremitäten. In weiteren Verlaufe verwischte sich der Typus der Brown-Séquardschen Lähmung. Es stellt sich eine spastische Paraparese beider Beine ein. Der Symptomenkomplex deutet nach Oppenheim auf einen gliösen Prozeß im unteren Dorsalmark hin. Diese Diagnose erhält eine Stütze

¹⁾ Virchows Arch. 105. 1886.

²⁾ Münch. med. Wochenschr. 1920, S. 316.

³⁾ Ankündigung zur 86. Versammlung Deutscher Naturforscher u. Ärzte 1920.

⁴⁾ Siehe Hoffa, Zeitschr. f. orthop. Chir. 11. 1903; Levy u. Ludloff, Beiträge z. klin. Chir. 63. 1909 u. A.

⁵⁾ Korrespondenzbl. f. Schweizer. Ärzte 1918, S. 1031.

⁶⁾ Dtsch. Ärztezeitung 1900.

durch die Entwicklungsanomalien, Verdoppelung der Brustwarzen und die enorme Kyphoskoliose. Skoliose und Gliose dürfte koordiniert sein, d. h. als Entwicklungsanomalien auf dem Boden einer solchen entstanden sein. Oppenheim bezeichnet solche Skoliosen oder Kyphoskoliosen als Stigma der neuropathischen Anlage. Wir wollen dahingestellt sein lassen, inwieweit die bei unseren sämtlichen Patienten bestehenden Rückgradsveränderungen im Zusammenhang mit den anderen Entartungserscheinungen diese Deutung zulassen.

Fassen wir die in der Literatur unter anderen Gesichtspunkten niedergelegten zerstreuten Befunde mit unseren Beobachtungen zusammen so ist ohne weiteres klar, daß die Deutung der von uns beschriebenen spinalen Symptome als Stigmata der Entartung nur im Zusammenhang¹⁾ mit der allgemeinen Körperbeschaffenheit Geltung haben kann. Zur Veranschaulichung dieses Zusammenhangs haben wir in einer Tabelle (s. S. 290—291) die wichtigsten Merkmale abnormer Anlage und die übrigen Störungen bei unseren Patienten zusammengestellt. Die verschiedenen trophischen, sensiblen und motorischen Störungen sind, mit Asymmetrien, Wachstumsstörungen, Formanomalien koordiniert als Zeichen einer Myelodysplasie zu werten. Mit Wahrscheinlichkeit handelt es sich um hydromyelische Veränderungen in den unteren Abschnitten des Dorsalmarkes und im Lumbalmark. Tiefere Abschnitte des Sakralmarkes dürften nicht betroffen sein, da die hierfür charakteristischen Ausfallserscheinungen, insbesondere von seiten des Konus²⁾, nicht nachweisbar sind. Es kann bei dieser klinischen Mitteilung auf Fragen der Lokalisation und der Natur der anatomischen Veränderungen nicht näher eingegangen werden. Wir sind hier auf Mutmaßungen angewiesen.

Wenn wir trotz des Fehlens anatomischer Befunde³⁾ unsere klinischen Beobachtungen wiedergaben, so geschah das aus drei Gründen:

Einmal bleibt — wie auch Fuchs⁴⁾ hervorhebt — die gemeinschaftliche klinische und anatomische Beobachtung bei Entartungserscheinungen fast immer einem seltenen Zufall überlassen. Entweder sind klinische Symptome als Äquivalent anatomischer Stigmata über-

¹⁾ Nach Abschluß der Arbeit finden wir in einer neuesten Veröffentlichung von Henneberg (Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 47. 1920, S. 32) einen Hinweis auf die Möglichkeit von Beziehungen zwischen Spina bifida und Bildungsanomalien am Zentralnervensystem und an anderen Organen unter dem anatomischen Gesichtspunkt.

²⁾ Siehe z. B. L. R. Müller in Curschmanns Handbuch d. Nervenkr. 1909; Boehnheim, Zeitschr. f. Nervenheilk. 1917, S. 36; Curschmann, Zeitschr. f. Neurol. 1908; Ziegler, Arch. f. klin. Chir. 43. 1892.

³⁾ Über anatomische Studien zu dieser Frage werden wir in einer weiteren Arbeit berichten.

⁴⁾ a. a. O.

haupt nicht aufgefallen, oder die klinische Bedeutung von Entartungszeichen tritt auf dem Sektionstisch vor den wichtigeren, zum Tode führenden Veränderungen zurück. Überdies ist die Wahrscheinlichkeit, daß ein Entartungszeichen bei Erwachsenen primär Todesursache wird, ungemein gering. Auch in Rücksicht auf die Schwierigkeit, geringfügige histologische Veränderungen als Entwicklungsanomalie zu erkennen, scheint die Aussicht auf eine anatomische Ausbeute nicht groß¹⁾.

Der zweite Grund stützt sich auf die Veränderlichkeit der klinischen Symptome unter dem Einfluß akzessorischer Einwirkungen. Wir sahen solchen Einfluß bei Fall 1 als Folge der Schädelfraktur. Es liegt nahe anzunehmen, daß im Laufe der Jahre bei Fortbildung der hemiplegischen Störung die zufällige Unfallsfolge zu erheblicher anamnestischer Bedeutung gelangen wird, so daß die Symptome kongenitaler Myelodysplasie in den Hintergrund geschoben werden. Für einen späteren Beobachter liegt dann die Diagnose einer traumatisch ausgelösten Syringomyelie sehr nahe.

Wichtiger als diese gewissermaßen negativ gerichtete Begründung ist ein positiver Gesichtspunkt für Diagnose und Therapie. Die verschiedenen spinalen Symptome gewinnen in dem von uns gegebenen Zusammenhang eine besondere Bedeutung. Sie sind uns bekannt als Zeichen von Funktionsausfällen bestimmter Gegenden des Rückenmarks. Als solche besitzen sie nach der gebräuchlichen Anschauung einen eindeutig festgelegten Charakter. Wie unsere Untersuchungsergebnisse lehren, müssen unter Umständen auch in diesen Symptomen Komponenten und Abhängigkeiten des allgemeinen Zusammenhangs der Organe und der Wechselbeziehungen ihrer Funktionen erkannt werden. Die schwierige Frage, inwieweit es sich bei den dissoziierten Empfindungsstörungen, den Muskelatrophien, den Rückgratverkrümmungen um ganz primäre, am Individuum haftende Degenerationszeichen oder bereits um eigentliche „pathologische“ Folgeerscheinungen solcher Stigmata bei Mitwirkung exogener Faktoren handeln mag, kann und braucht vorerst nicht entschieden zu werden²⁾.

¹⁾ Während der Korrektur dieser Arbeit wird mir eine neueste Mitteilung von H. Stursberg (Dtsch. med. Wochenschr. 1920, S. 1214) „Zur Kenntnis der Syringomyelie“ zugänglich, die einen deutlichen Beweis für die hier vertretene Ansicht bietet. Bei einer 65 jährigen Patientin waren unwillkürliche Bewegungen, Schmerzen in der linken Unterbauchseite, Inkontinenz von Urin und Stuhl beobachtet. Operation ergab ein Sarkom der linken Beckenschaufel; Obduktion eine weitgehende Syringomyelie. Verf. hält die Ansicht Stursbergs, post obductionem die Willkürbewegungen mit der Syringomyelie in Verbindung zu bringen, die ihrerseits als kongenitale Abweichung aufgefaßt wird, für nicht beweisfähig.

²⁾ Über den gegenwärtigen Stand dieser Frage siehe Kraus, Die allgemeine und spezielle Pathologie der Person 1919, S. 65 ff., 70.

Der praktische Wert einer solchen auf die Gesamtstruktur gerichteten Beobachtung liegt vor allem auf therapeutischem Gebiete. Während einerseits unnütze Eingriffe vermieden werden (s. Fall 3 und 4), ist andererseits die Möglichkeit einer frühzeitigen zentralen Angriffsweise, sei es in der eigentlichen Therapie, sei es bei der sozialen Versorgung solcher Fälle gegeben. Gerade der Parallelismus zwischen psychischen und physischen Störungen bei unseren Kranken und die Wechselwirkungen zwischen schicksalsmäßiger Fortentwicklung und den äußeren Beeinflussungen bietet Aussichten, bei kritischer Anwendung der von uns betonten Prinzipien einem von Martius¹⁾ vorgezeichneten Ziele, der Konstitutionspathologie etwas näher zu kommen: der Möglichkeit der Erkennung konstitutioneller Minderwertigkeit am lebenden Menschen noch vor der Erkrankung und (wie wir hinzufügen möchten) vor der sozialen Entgleisung. Wir sind der Ansicht, daß die richtige Erkennung und Wertung spinaler Symptome im Gesamtbild einer entarteten Körpervfassung, daß die Förderung korrelativer Betrachtungsweisen hinsichtlich psychischer und physischer Entartung nicht nur theoretisch interessant ist für die Aufdeckung pathogenetischer Zusammenhänge, sondern daß sie gerade in der heutigen Zeit als wichtiges Postulat für das therapeutische Handeln im weitesten Sinne aufzustellen ist.

¹⁾ Konstitution und Vererbung in ihren Beziehungen zur Pathologie. Berlin 1914.

Über Encephalitis epidemica.

Von
W. Gross.

(Aus dem Pathologischen Institut in Heidelberg.)

Mit 12 Textabbildungen.

(Eingegangen am 16. November 1920.)

Eine kleine Epidemie der von Economo als Encephalitis lethargica beschriebenen Krankheit mit einer Reihe von Todesfällen gab Gelegenheit zur histo-pathologischen Untersuchung dieser Erkrankung des Zentralnervensystems. Economo hat diese Krankheit nicht nur klinisch, sondern auch pathologisch-anatomisch eingehend geschildert, so daß seiner Beschreibung nichts grundsätzlich Neues zuzufügen ist. Trotzdem sind noch eine Reihe von Fragen teils umstritten, teils noch unbearbeitet, die mehrfaches Interesse auch in allgemein pathologischer Hinsicht bieten.

Zunächst ist der von Wiesner als Erreger dieser epidemischen Krankheit beschriebene Streptococcus pleomorphus noch nicht allgemein anerkannt. Es war zu entscheiden, ob er regelmäßig gefunden wird und ob er tatsächlich als der Erreger betrachtet werden darf, ferner ob wir in diesem Streptokokkus einen neuen, bisher nicht bekannten, Krankheitserreger anerkennen müssen. Unentschieden ist auch, auf welchem Weg der Erreger ins Gehirn gelangt und welches seine näheren Beziehungen zu den gefundenen histologischen Veränderungen sind. Damit hängt zusammen die Frage, ob wir diese Encephalitis lethargica als eigenartiges ätiologisch, klinisch und histo-pathologisch deutlich abgrenzbares Krankheitsbild in der vielfach noch unklaren Gruppe der nicht eitrigen herdförmigen Hirnentzündung absondern können. Umstritten und unklar sind endlich die Beziehungen dieser Encephalitis zu der vorausgegangenen Grippeepidemie.

Nach dem Vorschlag von Strümpell u. a. ist die Erkrankung vielleicht besser als Encephalitis epidemica zu bezeichnen, um nicht ein bestimmtes, anscheinend nicht entscheidendes, klinisches Symptom zu sehr hervorzuheben. Zweckmäßig wäre auch in der Benennung gleich die ausgesprochen herdförmige Art der Erkrankung zu betonen.

Zu genauerer Untersuchung kamen 10 Fälle, von denen 9 aus hiesigen Kliniken, hauptsächlich der medizinischen Klinik, stammten und

im pathologischen Institut seziiert wurden, so daß mir die Krankengeschichten und Sektionsprotokolle zugänglich waren; nur ein Gehirn war ohne nähere Angaben von auswärts eingesandt worden. Die Krankheitsdauer dieser Fälle schwankte von 8 Tagen bis zu 2 Monaten, vollkommen abgelaufene, ausgeheilte Fälle, deren Untersuchung zur Ergänzung und Vervollständigung sehr wünschenswert wäre, standen mir leider nicht zur Verfügung.

Die Schwierigkeit der Untersuchung beruht zunächst einmal darauf, daß bei der Sektion die Herde mit bloßem Auge nicht erkannt werden können. Man muß die Stückchen zur mikroskopischen Untersuchung also auf gut Glück herauschneiden und ist nie sicher, ob man nicht gerade Stellen zur Untersuchung entnommen hat, an denen sich nichts findet, denn die Erkrankung ist nicht gleichmäßig über das Zentralnervensystem verteilt, sondern tritt in kleinen, zerstreuten Herden auf, die durch ausgedehnte, völlig unveränderte Gebiete getrennt sind. Deshalb kann man die Zahl der doch mehr oder weniger zufällig gefundenen Herde in den verschiedenen Fällen nicht ohne weiteres vergleichen und etwa mit der Schwere und Art der beobachteten Krankheitserscheinungen in Beziehung setzen. Besonders mißlich ist dieser Umstand für die Großhirnrinde, in der auch noch keine Stellen bekannt sind, wo sich regelmäßig oder auch nur besonders häufig Herdchen finden lassen.

Das makroskopische Aussehen des Zentralnervensystems ist uncharakteristisch; nur ausnahmsweise war das Gehirn sehr blutreich, manchmal waren Rinde und Stammganglien sogar ausgesprochen blaß, hellgrau und blutarm, meist ließ sich gar nichts Besonderes mit bloßem Auge erkennen. Auch Veränderungen der Pia mater sind nicht regelmäßig zu beobachten und es ist deshalb durchaus fraglich, ob die manchmal erhobenen Befunde von Ödem und leichter weißlicher Trübung an der Konvexität überhaupt mit der Erkrankung in Beziehung stehen, zumal gerade diese Veränderungen nur an dem Gehirn älterer Leute gefunden wurden.

In Übereinstimmung mit den Angaben anderer Untersucher, besonders auch Economo, hat auch diese Untersuchung gezeigt, daß die Herde vorzugsweise an bestimmten Stellen des Nervensystems zu finden sind, allerdings war in einzelnen die Verteilung bei meinen Fällen nicht ganz genau dieselbe wie Economo sie angibt. Man könnte im allgemeinen sagen, die Ausbreitung der Herde erstreckte sich noch mehr caudalwärts in das verlängerte Mark und ins Rückenmark hinein, als es bei den Beobachtungen von Economo der Fall war.

Von den 10 Fällen muß einer, dessen Befund durch das Vorwiegen einer paralytischen Veränderungen verwickelt und schwer zu deuten war, zunächst ausscheiden. Dann fanden sich unter den verbleibenden 9 Fällen im Rückenmark

4 mal deutliche Herde, 2 mal waren sie recht ausgedehnt, besonders in der Halsanschwellung, einmal fanden sich schwerere Veränderungen auch in der Lendenanschwellung. Leider war in 4 Fällen das Rückenmark nicht herausgenommen worden. Im verlängerten Mark fanden sich in allen untersuchten Fällen mehrfache Erkrankungherde, 4 mal waren diese Herdchen nur sehr klein und zerstreut, 5 mal waren sie recht groß und ausgedehnt und müssen in diesen Fällen wohl als die eigentliche Todesursache angesehen werden, besonders wenn die Vaguskerne oder ähnliche lebenswichtige Stellen befallen sind. Vor allem finden sich im verlängerten Mark die Herde oft vorzugsweise in bestimmten Hirnnervenkernen, so daß in manchen Fällen hier im einzelnen die anatomischen Grundlage für bestimmte Lähmungserscheinungen nachgewiesen werden kann; aber auch hier liegt die Schwierigkeit der Beziehung darin, daß die Herdchen oft sehr klein sind und nur kleinere Teile eines Hirnnervenkernes einnehmen, also keineswegs zur Ausschaltung des ganzen Kernes führen. In der Brücke, allerdings immer nur in der Brückenhaube, fanden sich 8 mal deutliche Veränderungen, darunter 6 mal sehr große und ausgedehnte Herde; nur in einem Fall, der zum Schlusse noch besonders zu besprechen sein wird, fanden sich hier nur meningitische Veränderungen. Auch in der Regio subthalamica, der Substantia nigra und im Thalamus selbst fanden sich fast ausnahmslos deutliche Veränderungen, die in einzelnen Fällen sehr groß und ausgedehnt, überhaupt die größten Herde bildeten, die in dem betreffenden Falle gefunden wurden. Dann nimmt nach vorn zu die Zahl und die Ausdehnung der gefundenen Veränderungen ab. Im Corpus striatum fanden sich nur 5 mal deutliche Herde und auch diese waren dann sehr klein und unbedeutend. Das Kleinhirn war immer frei und auch in der Großhirnrinde wurden nur selten deutliche und sichere Erkrankungherde gefunden, auch waren hier die gefundenen Veränderungen immer wenig umfangreich. Gerade bei der Untersuchung der Rinde muß man sich aber immer bewußt bleiben, daß die anatomischen Veränderungen bei dieser Erkrankung ausgesprochen herdweise auftreten, daß es sich um sehr kleine zerstreute Herdchen handelt, die überall in der sonst normalen Rinde liegen, daß man also auch bei Untersuchung vieler Rindenstückchen unter Umständen die Hauptmenge der Herde übersehen kann. Trotzdem möchte ich betonen, daß ich in meinen Fällen auffallend selten Veränderungen in der Großhirnrinde gefunden habe. Die Pia mater war 7 mal deutlich infiltriert, allerdings auch nur stellenweise und sehr verschieden stark, schließlich sind dann in manchen Fällen die zerstreuten, hier und da gefundenen Infiltrate so unbedeutend, daß man nicht entscheiden kann, ob alle diese kleinen Ansammlungen einzelner Rundzellen wirklich durch die frische Erkrankung bedingt sind oder nicht schon vorher bestanden haben. In einem Falle, bei dem auch klinisch die meningitischen Erscheinungen im Vordergrunde gestanden hatten, war die Infiltration der Pia mater sehr stark und bei weitem die wesentlichste der gefundenen Veränderungen, so daß nur der bakteriologische Befund und der Nachweis einzelner zerstreuter Gliaknötchen im verlängerten Mark, der Regio subthalamica, dem Thalamus und der ersten Schicht der Großhirnrinde die Zuteilung dieses Falles zur Encephalitis epidemica rechtfertigt.

Im besonderen lagen die Herde vorwiegend in der grauen Substanz, vor allem die eigentlichen Veränderungen des nervösen Gewebes waren mit wenigen Ausnahmen auf die graue Substanz beschränkt und nur adventitielle Infiltrate fanden sich öfter auch im Mark. Auch im Rückenmark sah ich die schwerste Erkrankung, wie ich gegenüber Economos Befunden für meine Fälle hervorheben möchte, im Vorderhorngrau; allerdings waren auch die Hinterhörner nicht immer frei. Die Anord-

nung der histologischen Veränderung ist hier dieselbe wie bei der Poliomyelitis anterior acuta, bei der ja auch die graue Substanz der Vorderhörner die schwersten Zerstörungen aufweist, während Hinterhörner und Mark weit weniger betroffen, aber keineswegs frei sind (Abb. 2). Ebenso ist weiter frontal die Lage der Hauptveränderung eine recht eigenartige. Im verlängerten Mark finden sich die Herde



Abb. 1. Herd am Boden der Rautengrube. Gliawucherung. Adventitielle Infiltrate. Vergr. 1:32.

am häufigsten in den Hirnnervenkernen, in der Umgebung des Zentralkanals oder weiter vorn, dicht unter dem Ependym (Abb. 1), sehr oft auch im Locus coeruleus (Abb. 4), viel seltener sind die Hinterstrangkern und die Oliven ergriffen, obwohl sie auch nicht immer und regelmäßig verschont bleiben (Abb. 8). Man sieht hier aber nur seltener und dann ganz kleine Herde im Gegensatz zu der oft recht beträchtlichen Ausdehnung der Erkrankung an den anderen Stellen des verlängerten Markes. Die Erkrankung der Brücke, die in allen Fällen,

wenn auch sehr verschieden stark, gefunden wurde, beschränkte sich immer auf die Brückenhaube, während die eigentlichen Brückenganglien regelmäßig frei blieben. Auch im Thalamus und dem Corpus striatum sind die eigentlichen Veränderungen des nervösen Gewebes auf das Grau beschränkt.

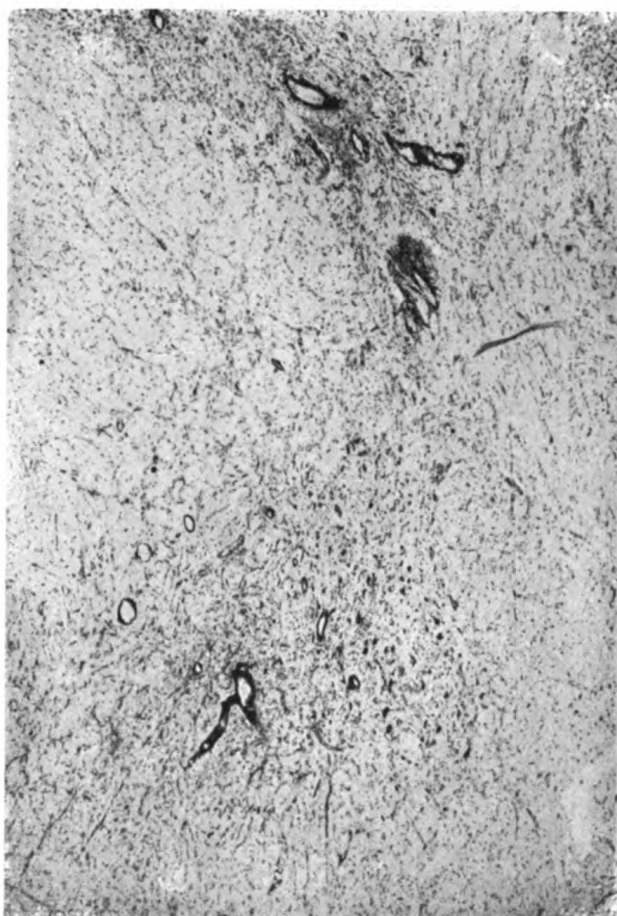


Abb. 2. Herd im verlängerten Mark; Höhe der Py-Kreuzung. Erkrankung vorwiegend im Vorderhorn; adventitielle Infiltrate auch in der weißen Substanz. Vergr. 1:27.

Im allgemeinen findet man nun zwei Arten von Veränderungen im Nervensystem, erstens eigentliche Herde des nervösen Gewebes mit Gliawucherung, Wanderzellen und teilweise Untergang von Nervenzellen und dann adventitielle Infiltrate, Ansammlung von Zellen in der Adventitia besonders der Venen, gelegentlich, wenn auch seltener, außerdem Blutungen in die Gefäßscheiden. Auf die Veränderungen der Pia mater will ich zum Schluß im Anschluß an den einen Fall mit besonders schweren meningitischen Veränderungen näher eingehen.

Die beiden erwähnten Befunde im Nervensystem, die eigentlichen Herde der nervösen Substanz und die adventitiellen Infiltrate, stehen gewöhnlich in einem räumlichen Zusammenhang etwa so, daß die Infiltrate mitten in den Herden oder häufiger am Rand wohl auch in der nächsten Umgebung der Herde gefunden werden (Abb. 1, 2, 3). Diese räumliche Beziehung scheint aber keineswegs notwendig, manchmal sieht man adventitielle Infiltrate ohne Herde der nervösen Substanz und kleine Herdchen von Gliawucherung mit Untergang von Ganglienzellen können auch ohne Veränderungen der Gefäßscheiden vorkommen

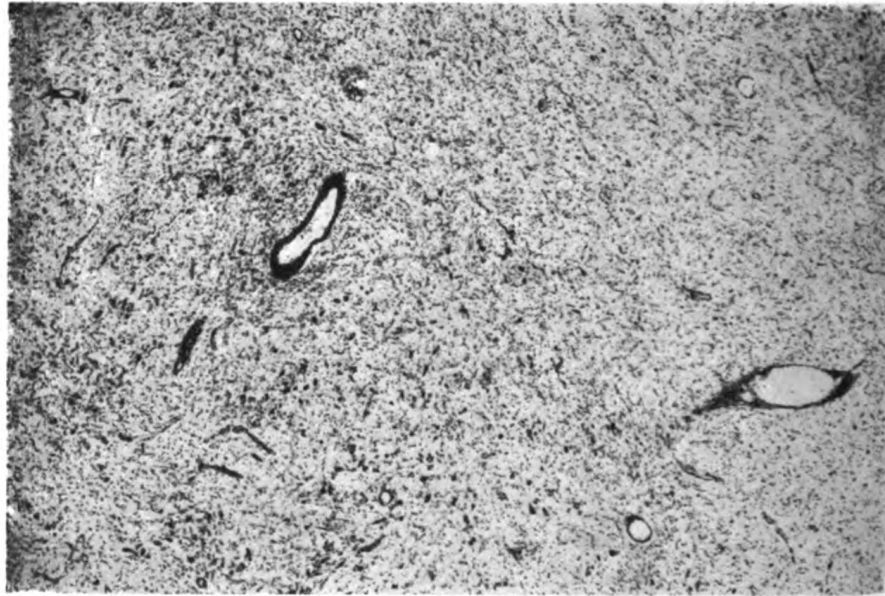


Abb. 3. Herd in der Substantia nigra. Gliawucherung. Adventitielle Infiltrate. Vergr. 1:82.

(Abb. 8 u. 9). Die beiden Befunde sind demnach nicht immer miteinander verknüpft und für das Verständnis des histo-pathologischen Vorganges wäre es sehr wichtig zu entscheiden, wieweit diese beiden Zustände sich gegenseitig bedingen und wieweit sie unabhängig voneinander entstehen.

Zunächst sollen sie einmal getrennt und einzeln besprochen werden.

Das Aussehen der Herde im nervösen Gewebe ist recht verschieden, je nach der angewandten Färbemethode. Am deutlichsten und besten kann man die Herde zur Anschauung bringen durch die Zellfärbung mit basischen Anilinfarben. In einem solchen Zellpräparat fallen die erkrankten Stellen auf durch ihren sehr starken Kernreichtum (Abb. 1, 2, 3). Wir finden Stellen, die bei schwacher Vergrößerung dicht mit Zellen erfüllt erscheinen, die Abgrenzung nach außen ist ganz unscharf, allmählich verliert sich der Kernreichtum und es läßt sich nicht genau eine Grenze feststellen, wo der Herd aufhört und das normale nervöse Gewebe wieder beginnt. Man kann auch nicht in der unmittelbaren Umgebung der Herde noch eine

Reaktionszone anderer Art, etwa eine Erweichung feststellen, sondern ganz allmählich und unmerklich geht die veränderte Stelle in den normalen Zustand der Umgebung über. Bei genauerer Betrachtung zeigt sich, daß der Kernreichtum der Herde vorwiegend bedingt ist durch eine Vermehrung der Gliakerne, und zwar handelt es sich um eine Zunahme der Gliakerne von normaler Größe (Abb. 4), die teils rund erscheinen wie die normalen Gliakerne, sehr häufig aber recht eigentümliche Formen aufweisen, gebuchtet, gedreht, gewunden, lang ausgezogen. Diese Kerne sind umgeben von einem schmalen Saum färbbaren Protoplasmas, das aber nicht als runder regelmäßiger Zelleib den Kern umgibt, sondern nur aus unregelmäßigen Ausläufern und Fortsätzen besteht, die untereinander zusammen-

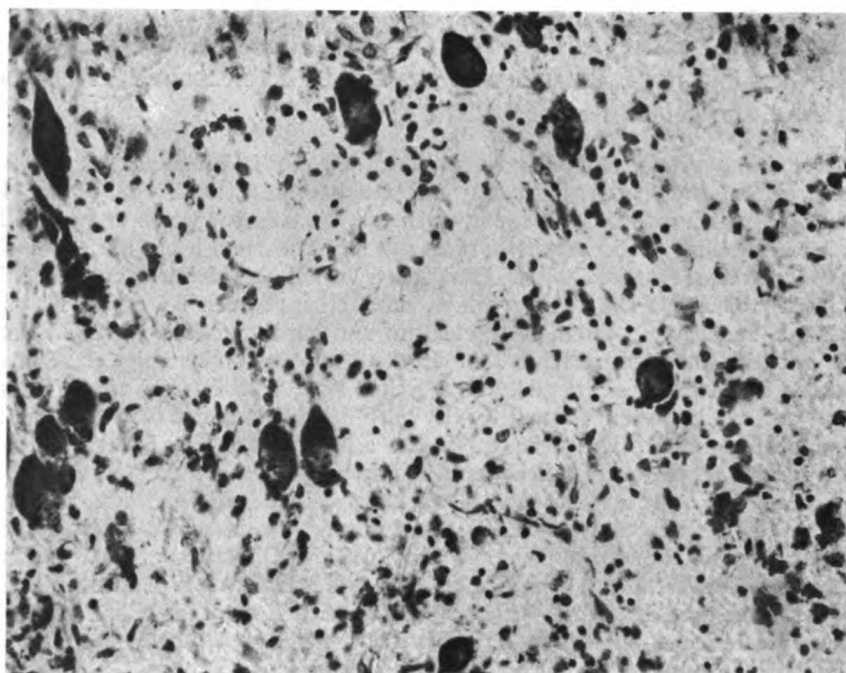


Abb. 4. Herd im Locus coeruleus. Vorwiegend Vermehrung der kleinen Gliakerne. Gut erhaltene Nervenzellen. Vergr. 1:245.

hängen, oft ein deutliches Netz bilden, allmählich ihre Färbbarkeit einbüßen und anscheinend in das allgemeine gliöse Syncytium übergehen. Dieser Plasmasaum ist unregelmäßig krümelig, körnig und sieht wie zerfallen aus; seltener sind die Kerne umgeben von einem mehr rundlichen, gleichmäßig gefärbten, deutlich abgegrenzten Zelleib. Man sieht dann in manchen Fällen reichlich, in anderen nur spärlich deutliche Mitosen der Gliakerne, die allerdings öfter auch Störungen aufweisen — Verklumpungen oder Absprengung der Chromosomen u. dgl. — und oft Bilder, die gewöhnlich als amitotische Teilung gedeutet werden (Getschowa). Ein Teil der in die Länge gezogenen und eingeschnürten Kerne kann so aufgefaßt werden und ebenso der Befund von 2 Kernen in einem gemeinsamen Plasmaleib. Man sieht nur selten die sonst bei allen möglichen reaktiven Gliawucherungen so gewöhnlichen großen Gliakerne, Gliarasen und nie faserbildend gewucherte Gliaelemente mit großem Zelleib und deutlicher scharfer bogenförmiger Begrenzung.

Es handelt sich also in diesen Herden offenbar in erster Linie um eine Wucherung der Glia, die allerdings in ihrem Aussehen abweicht von den gewöhnlichen Bildern der Gliawucherungen; vermehrt sind fast nur die kleinen Gliakerne, bei denen mitotische und amitotische Teilung nachweisbar ist und die Bildung eigentümlich unregelmäßiger Kernformen, eine Faserbildung liegt nach dem Zellpräparat nicht vor. Das Gliaprotoplasma erscheint stellenweise gequollen und zerfallen; dem entspricht, daß man in vielen Herden an den gewucherten Gliakernen auch ausgesprochene Entartungserscheinungen nachweisen kann. — Kleine geschrumpfte, pyknotische und eckige Kerne, Chromatinvermehrung, Kernzerfall mit Zerstreuung des Chromatins. Viele der eigentümlichen und ungewöhnlichen Kernformen sind sicher nicht Ausdruck der Amitose, sondern einer Zellschädigung.

Zur Untersuchung des Gliaprotoplasmas gab mir in diesen Fällen die Alzheimersche Methylblau-Eosinfärbung am Gefrierschnitt noch die besten Ergebnisse, obgleich gerade die Erkrankungsherde, die offenbar weich und gequollen sind, sich mit dem Gefriermikrotom nicht gut schneiden und leicht ausfallen. Die Methode hat aber für diese Zwecke den großen Vorteil, daß sie nicht ausschließlich die faserige Glia zur Darstellung bringt. Man erkennt auch bei dieser Färbung die Herde zunächst an ihrem Kernreichtum und kann auch mit dieser Methode recht gut die Gliamitosen nachweisen. In der Hauptsache aber zeigt sie, daß die Mehrzahl der Kerne noch im gliösen Syncytium liegt, umgeben von einem vergrößerten und verbreiterten Plasmaleib, der nach allen Seiten mit dem Glianetz im Zusammenhang steht. Das Gliaprotoplasma selbst sieht in den Herden unregelmäßig, unscharf gefärbt, zerfallen aus; eine Faserbildung war in keinem der Herde nachweisbar, es scheint im Gegenteil, als seien vorhandene Gliafasern zugrunde gegangen. In der Umgebung der Herde, besonders da, wo sie auf die weiße Substanz übergreifen, erkennt man dann deutlich scharf gefärbte Gliafasern und bei einzelnen anscheinend älteren Herden auch ziemlich reichlich Astrocyten, z. T. mit deutlichen Gliafasern im Rand der Zelleibfortsätze. In manchen Herden finden sich teilweise verklumpte, offenbar geschädigte Astrocyten in ziemlich großer Anzahl ohne Faserbildung. Die Befunde können vor allem an Randteilen erhoben werden, die dicht unter dem Ependym liegen. Wahrscheinlich liegt teilweise eine Vermehrung der Gliafasern in der Umgebung der Herde vor; sehr deutlich und hochgradig ist diese Faserbildung aber nicht und sehr oft handelt es sich sicher nur um die normale faserige Glia der weißen Substanz, die die Herde umgibt. Nun sieht man aber gelegentlich gerade mit der Methylblau-Eosinfärbung in den erkrankten Stellen auch kleine Zellen mit rundem Kern und deutlich abgegrenztem Zelleib, die keinen Zusammenhang mit dem gliösen Syncytium mehr zeigen, sondern im Präparat sehr oft durch einen freien Schrumpfraum von der Umgebung abgetrennt sind. Es finden sich also auch einzelne Zellen frei im Gewebe und es handelt sich darum, zu entscheiden, ob es sich hier um eingewanderte, aus dem Blute oder vom Bindegewebe stammende Zellen handelt, oder um Abkömmlinge der Glia, die sich aus dem Verband gelöst haben und zu freien Zellen geworden sind. E. Conomo sieht in diesen Zellen hauptsächlich eingewanderte hämatogene Elemente und nennt deshalb die Erkrankungsherde Infiltrate. Er fand stellenweise auch Leukocyten, teilweise sogar mikroskopisch kleine Abscesse. Eine Beteiligung gelapptkerniger Leukocyten konnte ich in meinen Fällen nur ganz ausnahmsweise (höchstens ein Leukocyt in einem Herd) mit Sicherheit nachweisen. Die Deutung vereinzelter

Kernbilder wird bei den starken Entartungserscheinungen der Gliakerne gelegentlich zweifelhaft bleiben müssen. Dagegen sieht man im Zellpräparat, wie auch schon *Economo* beobachtet hat, nicht selten Plasmazellen, die keine Beziehung zu einer Gefäßwand mehr erkennen lassen (Abb. 5). Falls man mit der überwiegenden Mehrzahl der Untersucher in den Plasmazellen ausschließlich Abkömmlinge der Lymphocyten oder Lymphoblasten sieht, wäre ihr Vorkommen in den Herden ein Beweis für eine Beteiligung aus den Blut- oder Lymphgefäßen ausgewanderter Zellen an der Zusammensetzung der Herde, und man wird dann auch andere freie Zellen, die nicht die Merkmale der Plasmazelle aufweisen, als ihre Vorstufen, also als Lymphocyten betrachten. Rein nach dem Aussehen ist eine sichere Unterscheidung vor allem pyknotischer Gliakerne von Lymphocyten nicht immer möglich. Dann wäre in diesen Herden die Nisslsche biologische Grenzscheide, die im Zentralnervensystem mesodermale und ektodermale Elemente streng trennt, durchbrochen. Im allgemeinen wird nach Nissls Anschauungen diese Grenzscheide nur bei schweren Zerstörungen und in der Regel nur von gelapptkernigen Leukocyten überschritten. Auch ist die Lösung von Zellen aus dem gliösen Syncytium und die Bildung gliogener Wanderzellen auch sonst ein geläufiger Vorgang, nur entstehen dann in der Regel Zellen mit anderen Merkmalen, vor allem Gitterzellen oder Abräumzellen, Makrophagen gliöser Abstammung. Die Entscheidung wird also wesentlich von der Beurteilung der deutlich erkennbaren und unterscheidbaren Zellen, also von der Beurteilung der Plasmazellen abhängen. Wenn die bekannten Merkmale der Plasmazellen beweisend sind für ihre Abstammung, dann haben wir in den Herden zweifellos neben der Vermehrung der Gliazellen auch Elemente mesenchymaler Herkunft vor uns. Möglich ist aber immer noch, daß die Umwandlung einer Zelle zu einer Plasmazelle nichts über ihre Abstammung aussagt, sondern nur Folge ist bestimmter, uns noch nicht näher bekannter Einwirkungen, also Ausdruck für den Einfluß der Umgebung oder des Schicksals der Zelle, und daß also unter bestimmten Bedingungen die verschiedensten Wanderzellen das Aussehen der Plasmazellen annehmen können. Diese für das Verständnis aller entzündlichen Vorgänge wichtigen und entscheidenden Fragen können so lange nicht mit Sicherheit beantwortet werden, als es noch nicht gelingt, einwandfrei festzustellen, welche morphologischen Merkmale einer Zelle unter allen Umständen bezeichnend sind für ihre Abstammung und Herkunft und welche Merkmale durch die Einwirkung der Umgebung, also durch das Schicksal der Zelle ausgebildet werden. Jedenfalls aber spielen diese fraglichen Zellen nur eine verhältnismäßig geringfügige Rolle, in der Hauptsache haben wir es bei der Kernvermehrung in diesen Herden zu tun mit einer Wucherung der Glia.

Sehr auffällig ist, wie auch schon *Economo* betont, daß wir in den Herden keine Gitterzellen und entsprechend im Fettpräparat keine Fettkörnchenzellen finden. Diese entweder mesodermalen oder gliogenen Abräumzellen, die sonst bei rasch verlaufenden Schädigungen nervösen Gewebes im Vordergrund des histologischen Bildes stehen, fehlen hier, wenigstens in den frischen Fällen vollständig. *Economo* konnte in einem älteren Fall, der im Zustand der Heilung 5 Monate nach Ausbruch der Erkrankung an Lungenentzündung gestorben war, reichlich Körnchenzellen nachweisen. Ich sah in meinen Fällen nie Gitterzellen, auch nicht nach zweimonatiger Dauer der Erkrankung. Noch spätere Stadien konnte ich nicht untersuchen.

Das Fehlen der Gitterzellen mußte Veranlassung sein, besonders darauf zu achten, ob die gewucherte Glia in den Herden teilweise die Kennzeichen der Alz-

heimerschen amöboiden Glia aufwies, da nach Alzheimers Mitteilung die amöboide Glia besonders in den Fällen raschen Unterganges nervösen Gewebes gefunden wird, in denen Gitterzellen fehlen. Ich konnte mich aber auch mit der Methylblau-Eosinfärbung nicht davon überzeugen, daß die hier beobachteten Formen der Glia zu dem gehören, was Alzheimer als amöboide Glia beschrieben hat.

Diese auffällige Tatsache des Fehlens von Gitterzellen hängt wohl mit der Art des Unterganges des eigentlichen nervösen Gewebes zusammen.

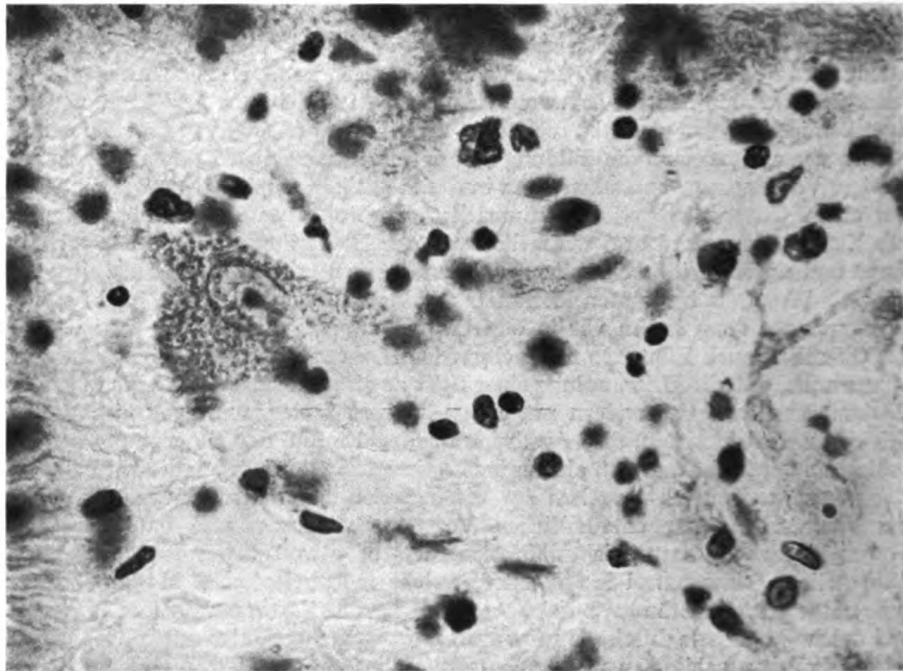


Abb. 5. Nervenzellerkrankung ohne Umklammerung durch Glia. Brücke. Plasmazellen außerhalb der Gefäßschcheiden. Verg. 1:680.

Die unmittelbar nachweisbare Zerstörung nervösen Gewebes ist in diesen frischen Fällen auf Ganglienzellen beschränkt und ist dem Grad und der Ausdehnung nach recht verschieden stark. Es sind keineswegs alle in einem Herde liegenden Nervenzellen nachweisbar von der Erkrankung ergriffen, sondern man findet im Gegenteil nicht selten die Mehrzahl der auch in dichten Herden liegenden Ganglienzellen ganz unverändert in ihrem Aussehen (Abb. 4). Dazwischen kann man unregelmäßig verteilt die verschiedensten Grade von Zellschädigung beobachten. Zunächst eine Vakuolisierung des Zelleibes, der große helle Lücken aufweist bei wohlerhaltenem Kern, dann eine Auslaugung der Nervenzellen; die basisch färbbaren Zelleibsbestandteile werden kleiner und spärlicher, liegen weiter auseinander, bestehen schließlich nur noch aus einer Anzahl kleiner runder, blauer Punkte, während Größe und Form der Zelle erhalten bleiben, oder sogar eine Aufreibung des Zelleibes und besonders der Fortsätze zustande kommt (Abb. 5). Der blasser werdende Kern ändert seine Lage nicht. Schließlich bleibt von der

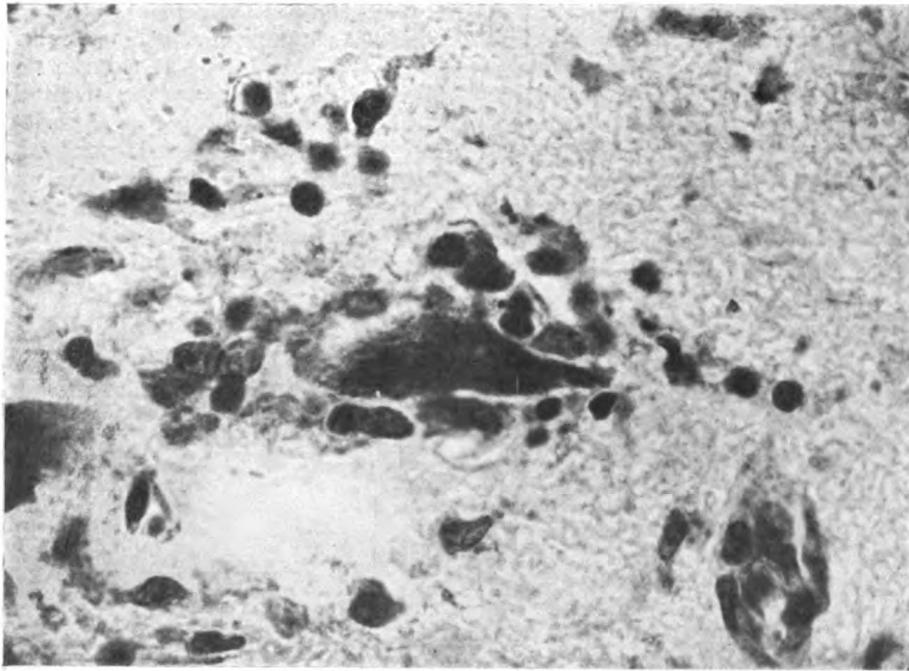


Abb. 6. Nervenzelluntergang. Umklammerung durch wuchernde Glia. Vorderhorn. Halsanschwellung. Vergr. 1:850.

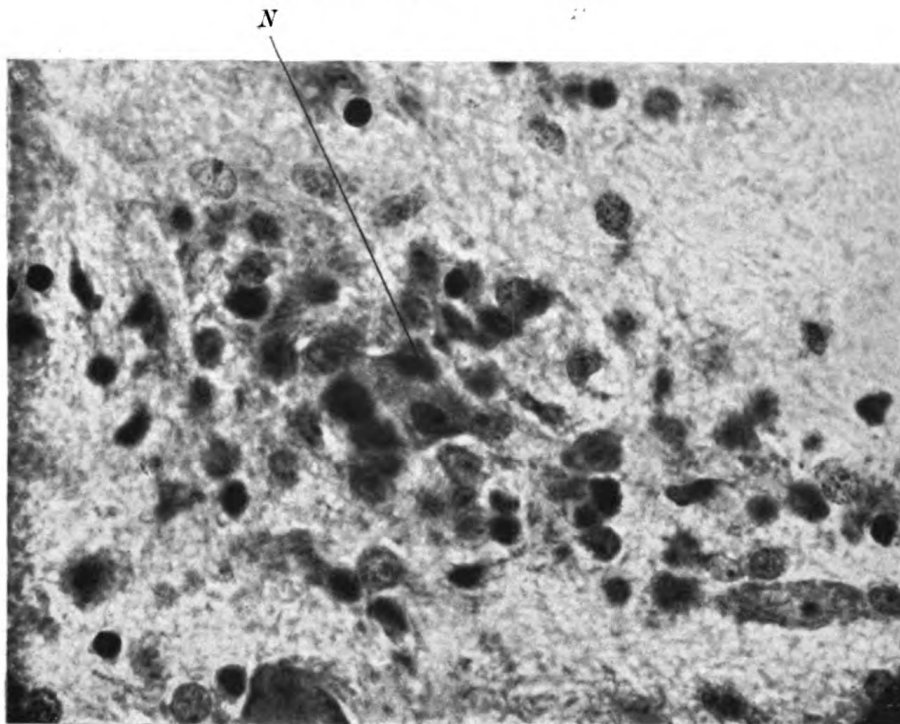


Abb. 7. Nervenzelluntergang. Umklammerung durch wuchernde Glia. Brücke. Vergr. 1:850.
N Nervenzelle.

ganzen Zelle nur noch ein blasser Schatten übrig, der aber manchmal noch vollständig die Größe der normalen Zelle haben kann. Schrumpfung von Nervenzellen sieht man nicht, ebensowenig Inkrustationen. Die genannten Entartungen der Nervenzelle können sich abspielen, ohne daß irgendeine Wucherung der unmittelbar anliegenden Glia, besonders der Trabantkerne zu bemerken wäre (Abb. 5). Bei meinen Präparaten fehlt eine derartige Gliareaktion bei der Mehrzahl der zugrunde gehenden Nervenzellen. Daß die Glia auch hier nicht ganz unbeteiligt bleibt, erkennt man am besten in den Herden des Locus coeruleus oder der Substantia nigra, in denen regelmäßig das Pigment der untergehenden Nervenzellen durch die gewucherten Gliaelemente des Herdes aufgenommen und schließlich

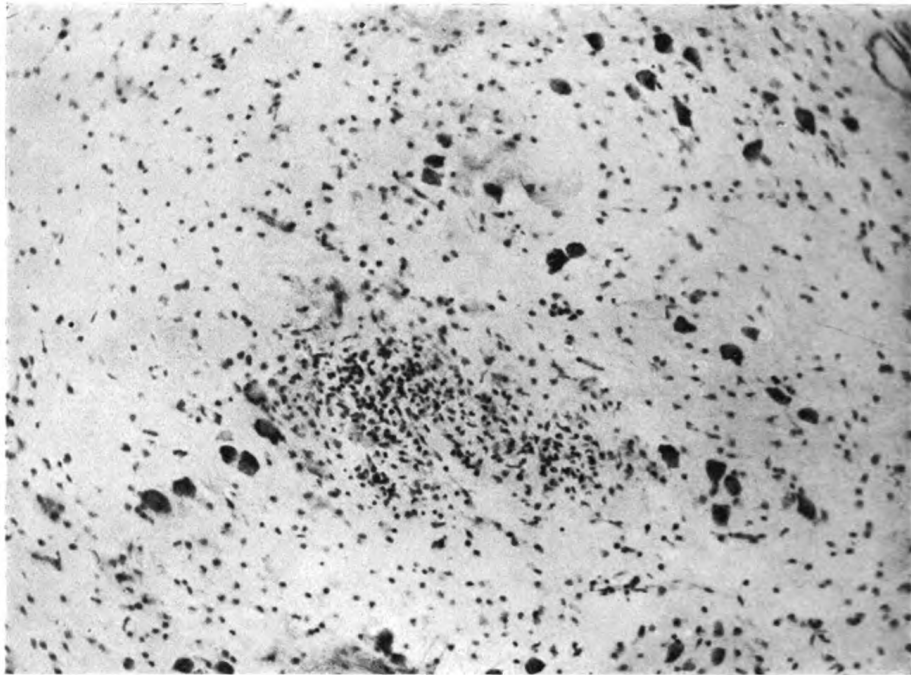


Abb. 8. Gliaknötchen in der Olive. Vergr. 1:168.

bis in die adventitiellen Lymphräume verschleppt und dort dann ebenfalls von den Infiltratzellen aufgenommen wird. In anderen Fällen dagegen sieht man — und darauf hat besonders *Economo* bei seiner Schilderung großes Gewicht gelegt — die Ganglienzelle dicht umgeben, umklammert von einem Mantel gewucherter Glia, die sich dann nicht selten schalenartig der Zelle anschließt (Abb. 6 u. 7). Die so eingeschlossenen Zellen können alle Grade des Unterganges aufweisen und sind von allen Seiten so dicht von Gliakernen und dem zwischen ihnen liegenden Plasma umgeben, daß es oft schwer fällt, zu entscheiden, ob die Gliakerne der Ganglienzelle nur dicht anliegen, oder ob sie in ihrem Leib eingedrungen sind. Das sind die Bilder, die neben anderen im allgemeinen als *Neuronophagie* beschrieben werden und die auch *Economo* in seiner Schilderung der *Encephalitis* so bezeichnet hat. Nun hat kürzlich *Spielmeyer* darauf hingewiesen, daß man unter *Neuronophagie* verschiedene Dinge zusammengefaßt hat, die besser auseinandergehalten werden; einmal das selbständige Eindringen von Wanderzellen in den Leib von

Nervenzellen und die Zerstörung des Nervenzelleibes durch die eingedrungenen Zellen — die eigentliche Neuronophagie — und dann die Umklammerung untergehender Nervenzellen durch wuchernde Gliaelemente. Bei der Encephalitis findet sich nach meinen Präparaten vorwiegend die von Spielmeier so genannte Umklammerung. Schließlich ist von den Nervenzellen nichts mehr zu sehen und wir finden in den Erkrankungsherden zerstreut kleine Häufchen dicht beisammenliegender Gliakerne, verbunden durch ein feinkrümeliges Protoplasma sehr oft zweifellos an Stellen, wo früher eine Nervenzelle gelegen hatte. Besonders deutlich ist das zu erkennen, wenn diese kleinen Gliaknötchen eine regelmäßige Ganglienzellordnung unterbrechen, z. B. das Band der Oliven (Abb. 8), oder wenn wir

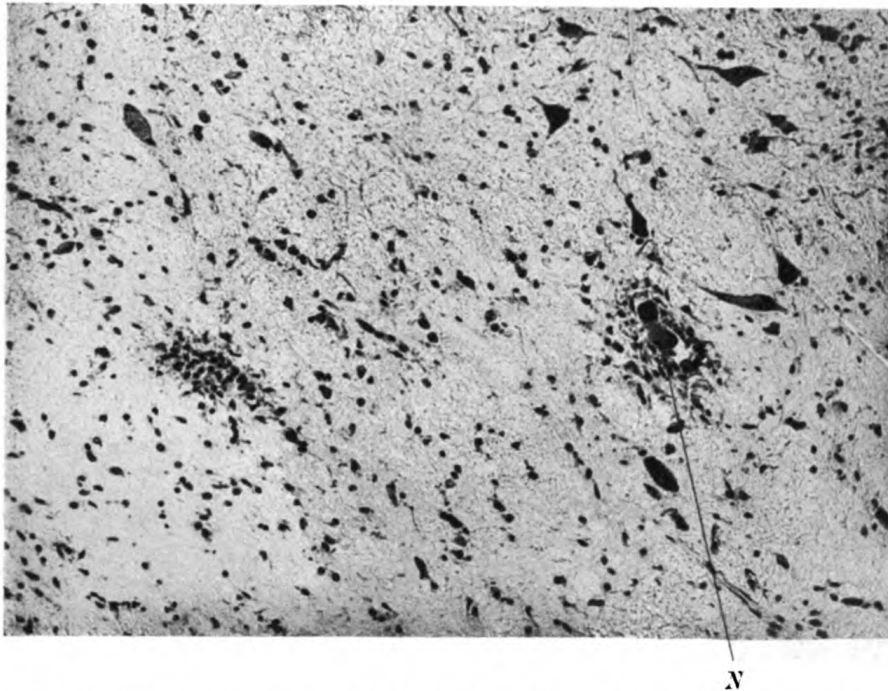


Abb. 9. Zwei Gliaknötchen in der Brückenhaube; in dem rechten noch eine stark entartete Nervenzelle. Vergr. 1:143.

in einzelnen dieser Knötchen noch Reste der Ganglienzellen nachweisen können (Abb. 9). Dann kann kein Zweifel darüber sein, daß wir in diesen Häufchen kleiner Gliakerne „Nervenzellgräber“ vor uns haben, wenn die Knötchen auch meist den Raum überschreiten, der ursprünglich von den Nervenzellen eingenommen war. Diese „Nervenzellgräber“ liegen nun entweder als geschlossene Knötchen in der lockeren Gliawucherung größerer Erkrankungsherde, oder wir treffen sie auch nicht selten ganz allein in sonst durchaus normaler Umgebung in der Olive, in den Hinterstrangkernen, im Thalamus und an anderen Stellen (Abb. 8 u. 9). Besonders in älteren, nicht in den ersten Tagen oder Wochen der Erkrankung verstorbenen Fällen scheinen mir diese allein vorkommenden Gliahäufchen in normaler Umgebung ohne adventitielle Infiltrate häufiger zu sein, als bei ganz frischen Fällen. Wahrscheinlich stellen sie die einzigen Reste vor, die von nicht zu ausgedehnten Erkrankungsherden übrigbleiben, und zeigen uns sehr oft die Stelle,

wo eine oder mehrere Nervenzellen zugrunde gegangen sind. Auf diesen sehr bezeichnenden und eigenartigen Befund hat schon Economo mit Nachdruck hingewiesen. Er legt meines Erachtens mit Recht für die histologische Feststellung der Encephalitis lethargica großen Wert gerade auf diese Knötchen. Wir finden also auch hier dieselben Verhältnisse, auf die Spielmeier hingewiesen hat; bei derselben Erkrankung und derselben Art des Nervenzellunterganges, Umklammerung der Nervenzellen durch wuchernde Glia oder das vollkommene Fehlen dieser Erscheinung, ohne daß wir bis jetzt feststellen können, warum einmal diese Beteiligung der Glia zustande kommt und das andere Mal ausbleibt. In den Knötchen finden sich recht häufig Gliamitosen (Abb. 10) und dann die

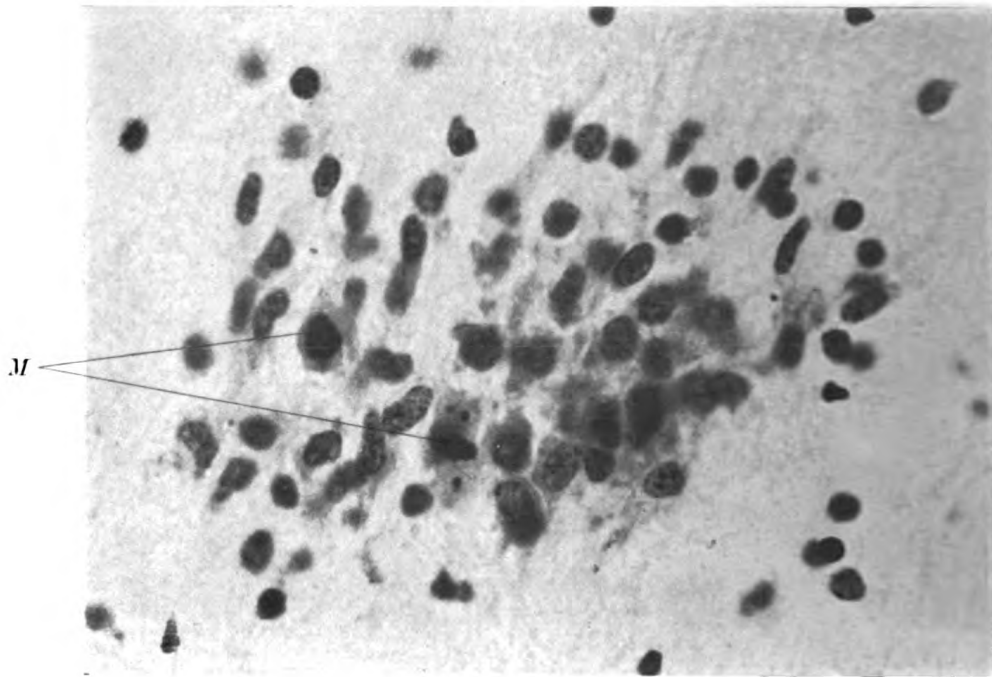


Abb. 10. Gliaknötchen im Marklager der Rinde. Gliamitosen (M). Vergr. 1:850.

eigenartig gedrehten, gewundenen und lang ausgezogenen Kerne, neben pyknotischen Kernen und anderen Zeichen der Zellentartung. Gliafaserbildung läßt sich in den Knötchen nicht nachweisen. Nicht immer aber stehen diese Gliahäufchen im Zusammenhang mit dem Untergang von Nervenzellen. Man findet sie nicht ganz selten auch ganz für sich liegend in der ersten nervenzellfreien Schicht der Hirnrinde und kann sie, allerdings nur ausnahmsweise, auch im Marklager der Rinde beobachten (Abb. 10). In der ersten Rindenschicht bieten diese kleinen Knötchen gelegentlich ein etwas abweichendes Aussehen gegenüber den Nervenzellgräbern. Die Gliakerne, die sie zusammensetzen, sind etwas größer, sehr regelmäßig rund mit zartem feinem Chromatingerüst und umgeben von einem etwas breiteren Protoplasmasaum. Zur Beurteilung dieser Gliaknötchen sehr wichtig erscheint mir, daß beim Fleckfieber solche Knötchen in noch viel größerer Anzahl auch vorwiegend in der grauen Substanz gebildet werden, und daß dort offenbar nicht

der Untergang von Nervenzellen den Anstoß zur Bildung dieser Gliawucherung gibt [vgl. Spielmeier¹⁾].

Schließlich beobachtet man dann umschriebene Rindenveränderungen, die nur aus einer Ansammlung reichlicher Stäbchenzellen bestehen, ohne daß eine Zerstörung nervösen Gewebes nachweisbar wäre (Abb. 11).

Die übrigen Bestandteile des nervösen Gewebes, Markscheiden und Achsenzyylinder, leiden offenbar zunächst sehr wenig bei dieser Erkrankung. Im Markscheidenpräparat sind die Herde kaum zu finden,

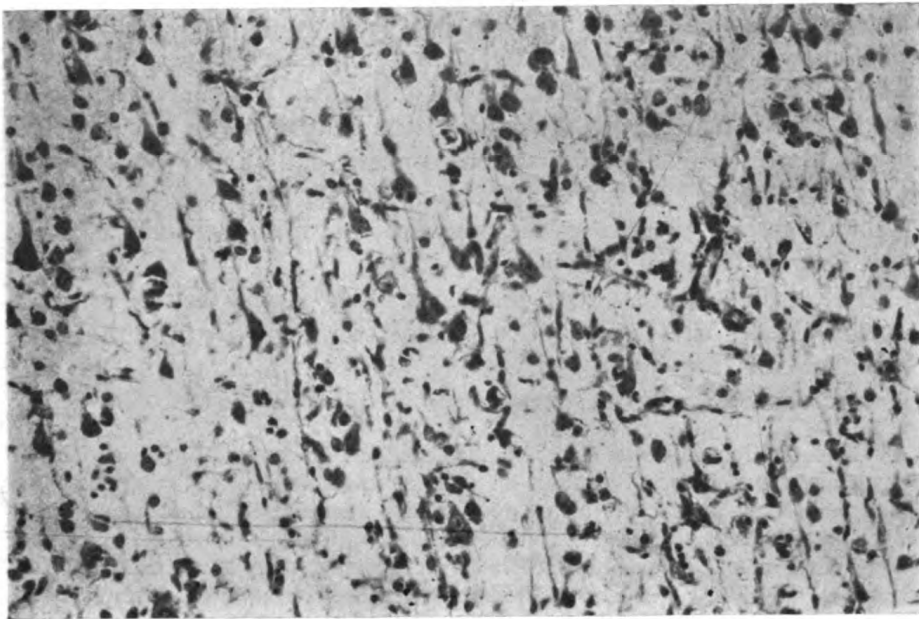


Abb. 11. Rindenherd. Umschriebene Ansammlung von Stäbchenzellen. Kein Untergang in Nervenzellen, keine Störung im Aufbau der Rinde. Plasmazellen in der Scheide des einen Gefäßes. Vergr. 1 : 190.

sie sind nur kenntlich an den adventitiellen Infiltraten. Man hat bei größeren Herden manchmal den Eindruck einer leichten Lichtung der Markscheiden, die aber auf einem einfachen Auseinanderdrängen der Markscheiden beruhen kann, einen deutlichen Ausfall konnte ich nie nachweisen. Auch im Bielschowsky-Präparat sind die Herde nur mit Hilfe der adventitiellen Infiltrate aufzufinden. Man sieht dann wohl bei starker Vergrößerung auch die Vermehrung der Gliakerne und gewinnt den Eindruck, daß jedenfalls bei vielen Herden Achsenzyylinder

¹⁾ Ich verdanke der Liebenswürdigkeit von Herrn Prof. Spielmeier eine Anzahl seiner Fleckfieberpräparate, die ich mit den Bildern der Enc. ep. vergleichen konnte.

und Neurofibrillen in ungeminderter Anzahl den Herd durchziehen: leichtere Ausfälle, besonders die Schädigung oder Zerstörung feinerer Neurofibrillenarrangements nachzuweisen oder auszuschließen, erlauben ja unsere histo-pathologischen Methoden noch nicht. Dem entspricht die schon erwähnte Tatsache, daß sich keine Gitterzellen oder Fettkörnchenzellen in den Herden oder ihrer Umgebung nachweisen lassen. Nun müssen ja wohl die Nervenfasern wenigstens der motorischen Kerne, die aus den untergegangenen Nervenzellen entspringen, auch der Entartung verfallen, und wenn diese Entartung in den frischen Fällen noch nicht zur Beobachtung kommt, müßte man sie doch bestimmt erwarten, wenn zwischen dem Ausbruch der Erkrankung und dem Tode mehrere Wochen verstrichen sind. Aber auch in meinem ältesten Falle von 2 Mon. Dauer konnte ich nichts davon auffinden. Das rührt wohl sicher daher, daß in den Herden nie geschlossene Häufchen von Nervenzellen, ganze Kerne, unheilbar erkranken, sondern daß immer nur einzelne zerstreut liegende Zellen tatsächlich zugrunde gehen. Der langsame Abbau einzelner entarteter Markscheiden- und Achsenzylinder entzieht sich dann wohl dem Nachweis.

Der zweite Befund, der bei dieser Encephalitis immer erhoben werden kann, sind Zellanhäufungen in den Gefäßscheiden, besonders der Venen und recht häufig, allerdings nicht regelmäßig sehr verschieden starke Zellansammlungen in der Pia mater.

Diese Infiltrate in den Gefäßscheiden gehören ebenso wie die beschriebenen Herdchen der nervösen Substanz zu den kennzeichnenden Veränderungen der Encephalitis epidemica. Sie bieten aber an sich keine Besonderheiten und unterscheiden sich nicht grundsätzlich von denselben Infiltraten, wie sie bei vielen, vor allem chronischen, Erkrankungen des Nervensystems gefunden werden (Abb. 1, 2, 3, 11). Die Zellen, die die Gefäßscheiden erfüllen, bestehen aus Lymphocyten, Plasmazellen, losgelösten Adventitialzellen und großen runden, einkernigen Zellen umstrittener Abstammung. Diese Zellen finden sich im wechselnden gegenseitigen Mengenverhältnis vor. Sie liegen in der Wand größerer Gefäße zwischen den aufgesplitterten Bindegewebsfasern der Adventitia und liegen bei Capillaren dem Endothel dicht an. Oft sind diese Zellmäntel, besonders bei größeren Gefäßen sehr dicht aus vielen Zellreihen zusammengesetzt und bestehen dann vorwiegend aus kleinen runden lymphocytenartigen Zellen, oft sind sie, besonders bei kleinen Gefäßen nur eine Zelllage stark und werden dann vorwiegend durch größere, längliche, eckige Plasmazellen gebildet, die sich dem Verlaufe der Gefäße genau anschmiegen und immer wieder die Annahme der Entstehung dieser Plasmazellen aus Gefäßwandzellen nahelegen. Auch diese Zellanhäufungen in den Gefäßscheiden finden sich nicht gleichmäßig über das Nervensystem ausgebreitet, sondern sie sind im allgemeinen an die Erkrankungsherde gebunden, liegen entweder mitten im Herd, oder an seinem Rand oder wenigstens in seiner näheren Umgebung. Von einem Herd in der grauen Substanz können diese Gefäßwandveränderungen gelegentlich auch auf die benachbarte weiße Substanz übergreifen. Ziemlich selten findet man sie ohne nachweisbare Beziehung zu einem Herd; daneben kommen nicht selten dann noch infiltrierte Gefäßtrichter vor, die von Infiltraten der weichen Hirnhaut ausgehen. Immer ist die Zellanhäufung streng auf die Adventitia be-

schränkt, ein Übergreifen auf die anliegende Hirnsubstanz kommt nicht vor. Auch in diesen Infiltraten sehen wir nie typische Körnchenzellen; nicht ganz selten sind einzelne Gefäßendothelien verfettet oder einzelne Infiltratzellen enthalten feine Fetttropfen, aber mit großen Fetttropfen beladene Abräumzellen werden durchaus vermißt.

Außer diesen fast immer auf die Erkrankungsherde und ihre nähere Umgebung beschränkten adventitiellen Infiltraten, sieht man nun noch häufig, besonders in der Hirnrinde, Verfettung von Endothelien nicht-infiltrierter Gefäße, oder Anhäufung von Pigment in den Gefäßwandzellen, und öfter besonders reichliche Ansammlung fetthaltigen Pigmentes in den Nervenzellen, Veränderungen, wie sie bei vielen akuten Infektionskrankheiten gefunden werden und die teilweise doch wohl auf feinere, nicht unmittelbar nachweisbare Abbauvorgänge im Nervensystem hinweisen. Hin und wieder, aber im allgemeinen ziemlich selten, kann man eine Mitose in diesen Zellen der adventitiellen Infiltrate finden. Sehr viel häufiger sieht man Entartungserscheinungen an den Zellen der Infiltrate besonders auch an den Plasmazellen; vor allem Pyknose, Zerknitterung der Kerne und Zerfall zu Chromatinbröckelchen kommen zur Beobachtung.

Außer diesen Infiltraten finden sich dann auch noch Blutaustritte, die sog. Ringblutungen. Economo, der für die Unterscheidung und Kennzeichnung dieser Encephalitis meines Erachtens mit Recht auf diese Blutungen keinen großen Wert legt, gibt an, daß sie immer zu finden seien, und in anderen Schilderungen dieser Erkrankung wird auf diese Blutungen mehr Gewicht gelegt, aber auch Oberndorfer erwähnt, daß er diese Blutungen nur selten gesehen hat. Nun finden sich solche kleine Blutungen bei allen möglichen Erkrankungen des Gehirns und auch in Fällen, bei denen keine besondere Erkrankung des Zentralnervensystems bestanden hat, als agonale Erscheinung infolge von Gefäßwandschädigungen der verschiedensten Ursachen. Daß hier diese Blutungen meist agonale sind, erkennt man aus dem Fehlen jeder besonderen Reaktion auf die Blutung, aus dem wohlerhaltenen Aussehen der roten Blutkörperchen, besonders an dem Fehlen jeder Bildung von Hämosiderinpigment.

In meinen Fällen waren diese Blutungen recht selten, fanden sich nur gelegentlich und durchaus nicht in jedem Fall. Sie waren entweder auf die Gefäßscheide beschränkt, oder hatten zu einer kleinen Zertrümmerung der unmittelbar anliegenden Hirnsubstanz geführt. Fast immer wurden diese Blutungen beobachtet an Gefäßen, deren Adventitia infiltriert war. Meist handelt es sich also um agonale Blutungen aus Gefäßen, deren Wandungen durch die Infiltration geschädigt waren. Diese kleinen Blutungen stellen demnach jedenfalls keine Besonderheit dieser Form von Encephalitis dar. Sie sind sekundäre Ereignisse, die für die Auffassung von der Entstehung der ganzen Herde nicht entscheidend sind und auch für die Abgrenzung gegenüber anderen herdförmigen Erkrankungen des Gehirns nicht ins Gewicht fallen. Nur im unmittelbaren Zusammenhang mit einer solchen Blutung

in die erste Rindenschicht fanden sich auch ein einziges Mal Gitterzellen, die sonst, wie schon erwähnt, in den Herden keine Rolle spielen.

Als letzter Befund ist dann eine Infiltration der Pia mater festzustellen, die nach Economo oft sehr gering, aber immer nachweisbar ist.

In dreien meiner Fälle war sie unbedeutend, auf einige wenig ganz kleine Ansammlungen von Rundzellen beschränkt. Sonst waren immer ziemlich beträchtliche Zellanhäufungen vorhanden, allerdings nicht gleichmäßig über die Pia mater von Gehirn und Rückenmark ausgebreitet, sondern fleckweise angeordnet, unterbrochen durch normale Gebiete. Die Stärke der Zellansammlung war sehr wechselnd.

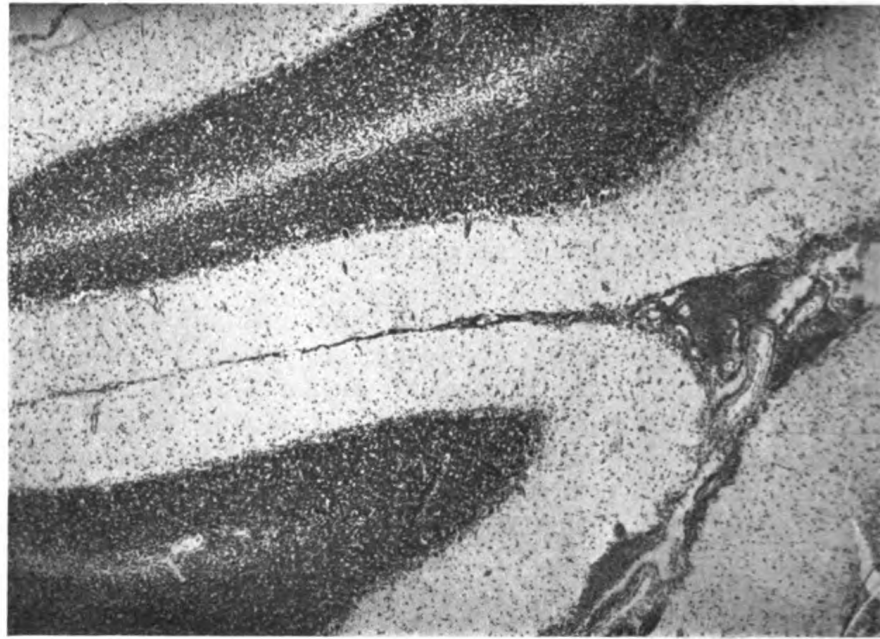


Abb. 12. Fall mit vorwiegend meningitischen Veränderungen. Infiltration der Pia mater des Kleinhirns. Infiltration der Wandungen der pialen Gefäße. Vergr. 1:32.

stellenweise ganz unbedeutend, manchmal stärker und dichter. In einem Fall stand der meningitische Prozeß klinisch und anatomisch im Vordergrund des Krankheitsbildes (Abb. 12). Hier finden sich im nervösen Gewebe selbst nur kleinste Gliaknötchen in der grauen und manchmal weißen Substanz des verlängerten Markes, einzelne Infiltrate zentraler Gefäße, im Thalamus kleinste Gliaknötchen und einzelne Blutungen, etwas größere Herde mit adventitiellen Infiltraten in der Regio subthalamica und einzelne Gliaknötchen in der ersten Rindenschicht. Dafür sind dann die Pia mater des verlängerten Markes — nicht des Rückenmarkes — der Brücke, der Hirnschenkel, und stellenweise der Groß- und Kleinhirnhälften auf das dichteste infiltriert, und zwar besteht das Infiltrat aus Lymphocyten, Histioeyten und großen einkernigen Zellen, während Plasmazellen sich nur sehr spärlich finden. Im Gegensatz zu den pialen Infiltraten der anderen Fälle, die sonst die gleiche Zusammensetzung aufwiesen, fand sich hier nun außerdem sehr häufig eine ausgesprochene Arteriitis und Phlebitis, d. h.

eine Infiltration sämtlicher Schichten der Gefäßwand mit Rundzellen (Abb. 12) und manchmal Leukocytenanhäufungen in den kleinen Pialarterien; an anderen Stellen enthielt das Arterienlumen sehr viele Lymphocyten und große einkernige Zellen.

Histo-pathologisch stellt sich diese epidemische Encephalitis also dar als eine zerstreute, herdförmige Erkrankung des Zentralnervensystems mit eigenartiger Bevorzugung der grauen Substanz bestimmter Hirnabschnitte (Brückenhaube, verlängertes Mark, Regio subthalamica, Thalamus, Rückenmark und Corpus striatum, zuletzt Großhirnrinde).

Die Herde bestehen aus 1. einer Gliawucherung ohne Faserbildung, wenigstens in den frischen Fällen, mit Neigung zur Entartung der gewucherten Glia zusammen mit einem Untergang von Ganglienzellen mit und ohne Umklammerung der untergehenden Ganglienzellen durch Glia und Bildung kleiner Gliaknötchen, während das übrige nervöse Gewebe wenigstens zunächst nicht nachweisbar geschädigt ist. Der nachweisbare Untergang nervösen Gewebes ist recht geringfügig im Vergleich zur Ausdehnung der Gliawucherung. 2. Adventitiellen Infiltraten, vorwiegend aus Lymphocyten und Plasmazellen, wie sie sonst besonders bei langdauernden, langsam sich entwickelnden Erkrankungen zu finden sind. 3. Fleckweisen Infiltraten der Pia mater, die ganz geringfügig sein, ausnahmsweise aber auch ganz im Vordergrund stehen können.

Offenbar können sich sowohl die zerstreuten lockeren Gliawucherungen, wie auch die adventitiellen Infiltrate zurückbilden, so daß dann nur noch die kleinen Gliaknötchen als einzige Reste der Erkrankung übrigbleiben (Abb. 8 u. 9). Welche Veränderungen diese Knötchen später eingehen, ist vorerst ebensowenig bekannt, wie bei den ähnlichen Knötchen des Fleckfiebers (Spielmeyer).

Zum Verständnis der Entstehung und der Bedeutung dieser Veränderungen und für die Frage der Abgrenzung von anderen Krankheitsbildern und des Zusammenhanges mit der Grippe erscheint zunächst wichtig die Abhängigkeit der histologischen Veränderungen von der Ausbreitung und der Ansiedelung des Erregers und das Verhältnis der Herde in nervösem Gewebe zu den adventitiellen und pialen Infiltraten.

Als Erreger dieser Encephalitis hat Wiesner einen Streptococcus pleomorphus beschrieben, der bei der Sektion seiner Fälle meist in Reinkultur aus dem Gehirn gezüchtet werden konnte, auch bei anderen Erkrankungen mit hämorrhagischer Diathese konnte dieser Erreger nachgewiesen werden, so daß Wiesner in dem Streptococcus pleomorphus einen Erreger besonderer Art sieht, der im Bilde der Grippe, die durch hämorrhagische Encephalitis, hämorrhagische Diathese und Muskelerkrankung charakterisierten Veränderungen setzt. Zu dieser Wirkung soll die Sensibilisierung durch vorausgehende oder gleichzeitige Wirkung anderer Erreger notwendig sein. Im Gewebe zeigt der Streptococcus pleomorphus eine große Neigung zur Entartung; er konnte in den Schnitten nur spärlich und nur

in der Pia mater gefunden werden. Impfung eines Affen mit Gehirnemulsion von einer menschlichen Encephalitis erzeugte eine rasch tödliche hämorrhagische Encephalitis, während das Filtrat der Emulsion nicht mehr wirksam war, so daß ein invisibles Virus danach ausgeschlossen wird. Die bakteriologische Untersuchung am Lebenden war meist ergebnislos, was auch den hiesigen Erfahrungen entspricht (Reichert, Dreyfus, Goebels). Economo fand den Erreger einmal im Liquor und Cohn und Lauber einmal im Blute. Von anderer Seite wird dieser Erreger entweder als Pneumokokkus bezeichnet (Speidel) oder die Encephalitis als eine ätiologisch nicht einheitliche Erkrankung aufgefaßt, die durch verschiedene Bakterien erzeugt werden kann (Bernhard und Simmonds, Oehmitz.) Auf Grund von Agglutinationsuntersuchungen nehmen Bieling und Weichbrodt an, daß auch der sonst bei dieser Epidemie von Encephalitis nie nachgewiesene Pfeiffersche Bacillus eine bedeutsame Rolle spiele und daß Grippe und Encephalitis epidemica zusammengehörten.

Alle hier sezierten Fälle wurden von Herrn Dr. Reichert, der darüber an anderer Stelle ausführlich berichtet hat, bakteriologisch untersucht. Im ersten Fall wurden nur aus Herzblut und Liquor Kulturen angelegt, die steril blieben; in allen späteren Fällen konnte aus der Hirnsubstanz selbst der Diplo-Streptokokkus gezüchtet werden, während das Herzblut zweimal steril gefunden wurde und viermal entweder aus dem Blut oder der Milz ebenfalls die Erreger gezüchtet werden konnten, zweimal war leider das Blut nicht untersucht worden. Der Diplo-Streptokokkus fand sich also im Gehirn immer, auch in dem Falle von zweimonatiger Dauer der Erkrankung, im Herzblut dagegen nicht regelmäßig und zwar war das Blut vorwiegend in den Fällen steril, die sehr rasch nach dem Tode seziert werden konnten.

In Ergänzung dieser Ergebnisse der Züchtung konnte ich diesen Diplo-Streptokokkus auch in meinen Gehirnschnitten teils als Diplokokkus, teils in Tetradenform meist vereinzelt, nur selten in ganzen Häufchen und dann auch kurze Ketten bildend auffinden. Die Erreger fanden sich sowohl in den Infiltraten der Pia mater, besonders des Falles mit vorwiegend meningitischen Erscheinungen, als auch in den adventitiellen Infiltraten auch der zentralen Gefäße, z. B. des Thalamus usw. Außerhalb der Gefäßscheiden konnte ich nur einmal Kokken auffinden, und zwar in einem kleinen Gliaknötchen der ersten Schicht bei dem Falle mit starker Meningitis. Hier bestand aber gleichzeitig eine kleine frische Blutung, so daß die Kokken vielleicht durch die Blutung aus der Gefäßscheide ausgeschwemmt waren. Die Kokken lagen teils frei, teils waren sie durch Zellen aufgenommen. Sie finden sich nun nicht gerade häufig und keineswegs regelmäßig etwa in der Mehrzahl der Infiltrate; auch wo sie zu finden sind, treten sie immer nur spärlich auf. Man kann sie nicht entfernt in der Menge nachweisen, in der man etwa andere Kokken bei kleinen frischen metastatischen Hirnabscessen auffinden kann.

Es scheint also in der Tat, als wenn die Erreger im Gewebe sich nicht, oder nur wenig vermehrten und bald zugrunde gingen. Das wäre vollständig in Übereinstimmung mit dem histologischen Aufbau der Herde, die ja auch keine Neigung zu raschem Wachstum und ausgedehnter Zerstörung des nervösen Gewebes erkennen lassen.

Außer diesen spärlichen, deutlich erkennbaren, scharf begrenzten Kokken sieht man in den Infiltraten regelmäßig zahlreiche kleine, unregelmäßige, runde und

eckige Körnchen und Krümel, etwa von Kokkengröße, die auch nicht selten in Diplokokkenform beisammen liegen. Ein großer Teil dieser Körnchen hat sicher mit Kokken nichts zu tun, sondern es sind allerlei Abbauprodukte, Kern- und Plasmatrümmer, die man in solchen Infiltraten fast immer findet und auf die besonders Alzheimer hingewiesen hat, als Ausdruck einer Beförderung aller möglichen Abbaustoffe durch die Glia in die adventitiellen Lymphräume. Bei der Encephalitis finden sich stellenweise trotz geringen Untergangs des nervösen Gewebes diese Körnchen in den adventitiellen Infiltraten besonders reichlich, so daß die Annahme naheliegt, wenigstens ein Teil dieser Gebilde seien entartete, im Untergang begriffene Kokken; eine sichere Entscheidung ist aber nicht möglich.

Diese Lagerung der Kokken in den Schnitten (nur in den Infiltraten der Pia und der Gefäßscheiden, nicht in den eigentlichen Herden des nervösen Gewebes) spricht dafür, daß die Erreger auf dem Lymphwege ins Zentralnervensystem gelangen, und die Grenze mesodermalen Gewebes nicht überschreiten. Diese Annahme wird unterstützt durch die bakteriologischen Befunde der am raschesten nach dem Tode seziierten Fälle, bei denen sich die Erreger nur im Gehirn und nicht im Blute fanden. Für die anderen Fälle muß man die Annahme machen, daß die Kokken nachträglich aus den Gefäßscheiden in das strömende Blut übergetreten sind, oder daß zum Teil wenigstens der Übertritt der Erreger ins Blut erst agonal oder postmortal stattgefunden hat. Nicht ohne weiteres verständlich sind dann die Erkrankungsherde des nervösen Gewebes, deren Entstehung auf eine Diffusion von Toxin zurückgeführt werden müßte. Vorausgesetzt, daß nicht der Angabe ausländischer Autoren entsprechend, doch ein invisibles Virus als eigentlicher Erreger in Betracht kommt und die Diplo-Streptokokken nur das Begleitbakterium darstellen; aber auch dann wäre die Wirkung dieser Kokken wohl von entscheidendem Einfluß auf die Entwicklung der Herde. Bei einer Verschleppung der Erreger auf dem Blutwege müßten sie an den Stellen ihrer ersten Ansiedelung im nervösen Gewebe vollständig zugrunde gegangen sein und nur die von da aus in die Lymphbahnen gelangten Kokken wären in den adventitiellen und pialen Infiltraten noch aufzufinden. Eine doch recht gezwungene Annahme.

Eine sichere Entscheidung der Frage aus den vorliegenden Befunden ist deshalb so schwer, weil die Präparate nichts über die erste Entstehung der Herde erkennen lassen. In den frischen und älteren Fällen sehen die Veränderungen ungefähr gleich aus. Man kann nur feststellen, daß später die adventitiellen Infiltrate allmählich verschwinden, ebenso wie die lockere Vermehrung der Gliakerne und nur die Gliaknötchen übrigbleiben. Es läßt sich aus dem Material aber nicht erkennen, was zuerst entsteht: Die adventitiellen Infiltrate oder die Gliawucherung und die Erkrankung der Nervenzellen und welches die gegenseitige Abhängigkeit der beiden Veränderungen ist. Man kann nur feststellen, daß die Infiltrate nicht Anhäufung von Abräumzellen sind, daß sie

offenbar nicht zustande kommen, einfach durch das Wegschaffen der Trümmer untergegangenen nervösen Gewebes.

Dieser von Wiesner zuerst als Erreger der Encephalitis epidemica beschriebene Streptococcus pleomorphus ist nach seinen morphologischen und kulturellen Eigenschaften offenbar derselbe Erreger, den zuerst Bernhardt bei der verflossenen Grippeepidemie als Diplo-Streptokokkus beschrieben hat (Reichert). Ich selbst habe ebenso wie viele andere bei der ersten Welle der Grippe Juni bis September 1918 bei der bakteriologischen Untersuchung des Sektionsmaterials von Grippe diesen Diplo-Streptokokkus allerdings meist zusammen mit anderen Eitererregern gerade bei den schwersten, raschest verlaufenden Komplikationen der Grippe gefunden, besonders bei hämorrhagischen und eitrigen Lungenentzündungen und einmal auch bei eitriger Meningitis nach Grippe. Man war gewohnt, diese Kokken als Erreger besonders schwerer und bösartiger Entzündung zu finden, während sie bei der Encephalitis epidemica die Ursache kleiner, nicht eitriger Herde sind, die geringe Neigung zum Wachstum zeigen und adventitielle Infiltrate aus Lymphocyten und Plasmazellen aufweisen, also Veränderungen, die meist bei mehr schleichend beginnenden, langsam verlaufenden Erkrankungsvorgängen auftreten (z. B. multiple Sklerose. Paralyse und dgl.).

Das könnte daher rühren, daß hier diese Diplo-Streptokokken in Reinkultur gefunden werden, nicht vergesellschaftet mit anderen Erregern. Die Ursache kann aber auch in einer Änderung der Eigenschaften entweder der Erreger oder des befallenen Organismus liegen. Die meisten bakteriologischen Untersucher neigen zu der Anschauung, daß die vorausgehende oder gleichzeitige Wirkung anderer Eitererreger die Grundlage für die bösartigen Entzündungsformen bei der Infektion mit Diplo-Streptokokken abgibt (Reichert, Wiesner). Dem widerspricht teilweise die Beobachtung, daß sich gelegentlich auch diese Kokken bei schweren hämorrhagischen oder eitrigen Entzündungen, z. B. in Hirnabscessen in Reinkultur finden (Reichert). Das am Ende der Grippeepidemie die hauptsächlichsten Erreger ihrer schwersten Komplikationen an Virulenz eingebüßt haben sollten, erscheint nicht gerade wahrscheinlich, ist jedenfalls in keiner Weise belegt. Die Beobachtung, daß bei dieser Encephalitis epidemica, im Gegensatz zu den eigentlichen Komplikationen der Grippe, die Kokken im Gewebe offenbar rasch zugrunde gehen und Entzündungserscheinungen hervorrufen, die nur durch ihren Sitz nicht aber durch ihren histologischen Charakter bösartig und gefährlich sind, legt die Vermutung nahe, daß der Ablauf der Infektion wesentlich dadurch beeinflusst ist, daß die Erreger sich in einem Organismus mit erhöhter Widerstandskraft gerade gegen diese Art der Infektion angesiedelt haben. Diese erhöhte Widerstandskraft

mußte durch das Überstehen einer Infektion während der Grippeepidemie erworben sein. Irgendeine Entscheidung darüber läßt sich aus den Untersuchungen menschlichen Materials noch nicht treffen, weil wir noch nichts Sicheres darüber wissen, wie die histologisch erkennbaren Reaktionen, also die Entzündungserscheinungen sich ändern, wenn eine bestimmte Infektion in einem teilweise immunisierten Organismus abläuft (vgl. dazu Rössle).

Mit dieser Unsicherheit hängt auch zusammen die schwankende Auffassung über die Beziehungen der Encephalitis zur vorausgegangenen Grippeepidemie und die Abgrenzung oder Unterordnung unter die Leichtensternsche Influenzaencephalitis. Economo hat seine Fälle vor der Influenzaepidemie beobachtet, ebenso lagen 3 Fälle von Reinhart vor dem Ausbruch der Grippe. Am entschiedensten sprechen sich Economo selbst und Strümpell gegen eine Unterordnung der Encephalitis epidemica unter die Influenzaencephalitis aus, ebenso lehnen Dreyfuss, Moritz, Göbels, Reinhard, Höstermann, Siemering die Gleichstellung ab, oder betrachten den Zusammenhang als zweifelhaft, während Wiesner, Hein, Oehmig, Cohn und Lauber, Spiegel, Diemitz einen Zusammenhang mit der Grippe für wahrscheinlich oder erwiesen ansehen.

Die Unklarheit ist bedingt einmal durch die Unsicherheit über den Erreger und dann durch die Betonung des hämorrhagischen Charakters der Entzündung, die auch sonst in der Frage der herdförmigen, nicht eitrigten Encephalitis viel Verwirrung gestiftet hat. Ich glaube, man muß auseinanderhalten, daß einmal zahlreiche kleine Blutungen in der Umgebung von Gefäßen bei vielen Erkrankungen des Nervensystems vorkommen, die nicht entzündlich sind, wie z. B. bei der sog. Polioencephalitis sup. (Wernicke), von der Spielmeyer und Schröder gezeigt haben, daß sie keine entzündliche Erkrankung darstellt, oder bei der CO-Vergiftung, daß andererseits bei manchen herdförmigen entzündlichen Erkrankungen mit Infiltration und Schädigung der Gefäßwände sekundär meist agonal kleine Blutungen zustande kommen können, die für die Auffassung des ganzen Krankheitsvorganges nicht entscheidend sind (Encephalitis epidemica, die von Spielmeyer beschriebene Form der Encephalitis, und Fleckfieber [Spielmeyer]), und daß es endlich echte hämorrhagische Entzündungen im Zentralnervensystem gibt, die metastatisch durch auf dem Blutwege verschleppte Erreger verschiedener Art hervorgerufen werden können (vgl. dazu auch Homén). Der Befund kleiner Blutungen, der bei Betrachtung mit bloßem Auge sehr oft allein festgestellt werden kann, kann also zur Einteilung, Trennung oder Vereinigung verschiedener Erkrankungsformen nicht verwendet werden.

Ich habe persönlich über die Leichtensternsche Influenzaencephalitis

keine Erfahrungen; nach den Ausführungen Vogts und Strümpells und nach den Schilderungen, die Markus und Economo von eigentlichen Äußerungen der Grippe am Nervensystem entworfen haben, scheint es mir nicht zweifelhaft, daß einerseits die eigentliche, hämorrhagische Grippeencephalitis und andererseits eine Reihe anderer, im Zusammenhang mit der Grippe auftretender Schädigungen des Nervensystems pathologisch-anatomisch sich gut und sicher von Encephalitis epidemica abgrenzen lassen. Die toxischen Schädigungen geben kaum zu Zweifeln Anlaß, bei der Influenzaencephalitis ist unterscheidend außer dem histo-pathologischen Befund der Herde und ihrem Sitz (vorwiegend oder mindestens ebensooft weiße Substanz wie graue und hauptsächlich die Großhirnhälften) auch das Auftreten im unmittelbaren Anschluß an eine Grippeerkrankung (Markus). Außerdem haben Spielmeyer und Markus darauf aufmerksam gemacht, daß auch nichtentzündliche durch toxische Gefäßschädigungen entstandene Blutungen nicht selten als Influenzaencephalitis bezeichnet worden sind.

Wenn demnach die Encephalitis epidemica von der eigentlichen sog. Influenzaencephalitis deutlich unterschieden ist, dann sind ihre Beziehungen zur Grippe überhaupt sehr fraglich. Eine unmittelbare Beziehung besteht schon zeitlich nicht, eine mittelbare Beziehung in dem Sinne, daß die Diplo-Streptokokken, wenn sie auf dem Lymphwege in das Gehirn eindringen, diese besondere im ganzen milde Form der Entzündung nur bei solchen Menschen erzeugen, die schon im Zusammenhang mit der Grippe eine Infektion mit diesen Kokken überstanden haben, ist möglich, läßt sich aber nach den bisherigen Erfahrungen noch nicht genügend stützen.

Economo hat eine möglichst vollständige Einteilung aller nicht eitrigen, diffusen und herdförmigen Encephalitiden aufgestellt und darin auch der Encephalitis epidemica ihre besondere Stelle angewiesen. Mir scheint nach meinen Befunden in Übereinstimmung mit der Anschauung Economos, daß die Encephalitis epidemica in der Tat eine durch den histologischen Aufbau der Herde und den regelmäßigen Befund der Diplo-Streptokokken gut charakterisierte und von anderen Entzündungen des Nervensystems abgrenzbare Erkrankung darstellt. Ich könnte mir nur vorstellen, ohne darüber eigene Erfahrungen zu haben, daß die Unterscheidung älterer, abgelaufener Fälle, die nur noch Gliaknötchen aufweisen, von manchen Befunden bei Fleckfieber ernstliche Schwierigkeiten machen könnte, oder daß vereinzelte frische Fälle mit starker Beteiligung des Rückenmarks besonders auch der Lendenanschwellung von einer Heine-Medinschen Krankheit, bei der ja auch Herde im Hirnstamm beschrieben sind, rein histologisch schwer zu unterscheiden wären. Die Befunde im Rückenmark können jedenfalls bei beiden Erkrankungen sehr ähnlich sein. Man wird sich natürlich

immer bewußt bleiben, daß durch eine solche Einteilung für das Verständnis der Entstehung dieser Erkrankung und ihrer Besonderheit gegenüber anderen herdförmigen Gehirnerkrankungen noch nichts gewonnen ist. Die auffälligste Tatsache der Bevorzugung der grauen Substanz und unter der grauen Substanz wieder ganz besondere Hirnabschnitte bleibt immer noch völlig unverständlich.

Die klinischen Erscheinungen werden natürlich mindestens ebenso sehr vom Sitz, wie von der Art der herdförmigen Veränderungen abhängen und so kann man bei der Encephalitis epidemica je nach der Lage der Hauptherde Fälle mit vorwiegend bulbären Erscheinungen und Fälle unterscheiden, bei denen die Erkrankung vorwiegend die Brückenhaube, die Umgebung des Aquaeductus oder die Stammganglien ergriffen hat. Ganz reine Fälle der einen oder anderen Art habe ich aber nicht beobachtet. Immer finden sich wenigstens kleine Herdchen auch in den weniger betroffenen Gebieten, außerdem ist auch die Pia mater mehr oder weniger stark in Mitleidenschaft gezogen. So kann wohl die anatomische Untersuchung in der Erkrankung bestimmter Hirnnervenkerne die Unterlage für manche klinischen Ausfallerscheinungen und nicht selten die eigentliche Todesursache nachweisen, dagegen sind die Beobachtungen wohl nicht geeignet, klaren Aufschluß zu geben über die Störungen nach Ausfall bestimmter Hirnabschnitte oder darüber wie die eigentümliche Schlafsucht zustande kommt. Dazu sind die Herde zu klein und zu zahlreich und es sind immer die verschiedensten Gebiete, wenigstens teilweise befallen, so daß nie eindeutige Verhältnisse vorliegen. Ich glaube besonders ein Vergleich mit den von Spielmeyer bei dem Fleckfieber beschriebenen Knötchen, die dort in noch viel größerer Anzahl auch vorwiegend im Grau und auch neben anderen Stellen in den Stammganglien und dem zentralen Höhlengrau gefunden werden, wird zur Vorsicht mahnen bei dem Versuch, die beobachteten klinischen Erscheinungen ausschließlich auf die gefundenen Herdchen zu beziehen.

Dagegen kann sehr oft die histologische Untersuchung die Abgrenzung von anderen Krankheitsbildern ermöglichen, die beim Auftreten von kleinen Herden anderer Art an den Stellen, die sonst auch von der Encephalitis epidemica befallen werden, klinisch ähnliche Erscheinungen machen.

So hatte ich z. B. Veranlassung, einen Fall von Sepsis eingehender zu untersuchen, der während der Encephalitisepidemie zur Beobachtung kam und Erscheinungen darbot, die stark an die Encephalitis epidemica erinnerten. Die bakteriologische Untersuchung ergab Staphylokokken im Herzblut und Gehirn und die Schnitte zeigten neben einer allgemeinen, nicht sehr schweren Ganglienzellveränderung in der Rinde einzelne kleinste, nur mikroskopisch sichtbare Abscesse in der Rinde und in der Vierhügelplatte. Diese Herdchen waren noch ganz klein, bildeten aber schon deutliche Abscesse mit umschriebener Einschmelzung

nervösen Gewebes und einer Ansammlung von Leukocyten, die vollgestopft waren mit aufgenommenen Kokken. Sehr viel mehr Schwierigkeiten machte ein anderer Fall aus der psychiatrischen Klinik, der dort nach einer Beobachtung von nur wenigen Tagen starb. Das klinische Bild war nicht ganz klar, es wurde eine Paralyse angenommen, irgendeine andere akute Erkrankung des Gehirns konnte aber nicht mit Bestimmtheit ausgeschlossen werden. Bei der Sektion, die 3 Stunden nach dem Tode vorgenommen wurde, fand sich eine mäßige Arteriosklerose der großen Gefäße, eine Aortitis luetica, Trübung und Verdickung der Pia mater, an der Konvexität und Basis des Gehirns und Ependymgranulationen im 4. Ventrikel. Aus dem Gehirn konnten Diplo-Streptokokken gezüchtet werden, während das Herzblut steril war. Die histologische Untersuchung ergab eine ausgesprochene Paralyse mit diffus verteilten, zahlreichen, adventitiellen Infiltraten in ausgedehnten Gebieten des Großhirns, eine bindegewebige Verdickung der Pia mater mit nicht unerheblichen Rundzelleninfiltrationen, eine sehr dichte Rundzellenanhäufung in der Pia mater besonders der Brücke und der Hirnschenkel, auffallend zahlreiche und dichte adventitielle Infiltrate, vor allem im Thalamus, teilweise auch der Vierhügelgegend und der Brückenhaube, aber keine eigentlichen Herde wie bei der Encephalitis und keine Gliaknötchen. Außerdem fand sich eine Verkalkung kleiner Arterien im Thalamus. Ohne den bakteriologischen Befund würde man das Bild wohl als eine Paralyse mit etwas ungewöhnlicher Verteilung der ergriffenen Stellen auffassen und nur die ausgesprochene Meningitis der Basis wäre vielleicht auffallend. Ich kann in dem Fall nicht mit Bestimmtheit entscheiden, ob wirklich ein Zusammentreffen von Paralyse mit Encephalitis epidemica vorliegt, da die hauptsächlich charakteristischen Herde fehlen. Man wird natürlich nicht eine einfache Addition der beiden Krankheitsbilder erwarten dürfen. Ein durch die Paralyse verändertes Gehirn, bei dem die meisten adventitiellen Lymphbahnen durch die paralytische Infiltration schon verlegt sind, wird bei der neuen Infektion vermutlich anders sich verhalten, wie ein gesundes. Es scheint mir aber nicht möglich, aus der einen Beobachtung schon weitergehende Schlüsse zu ziehen.

Aus dem Vergleich der älteren mit den jüngeren Fällen und auch nach meinen Beobachtungen bei frischen und abgeheilten Fällen von Poliomyelitis ant. acut. scheint mir sicher, daß die lockeren Gliawucherungen der Herde und die adventitiellen Infiltrate wieder restlos verschwinden können ohne schwerere bleibende Zerstörungen der nervösen Substanz zu hinterlassen. Über das weitere Schicksal der Gliaknötchen ist, wie erwähnt, noch nichts bekannt.

Von allgemeiner Wichtigkeit für die Histo-Pathologie zunächst des Nervensystems scheint mir zu sein, daß uns die frischen Fälle von Encephalitis zeigen, in wie kurzer Zeit beträchtliche adventitielle Infiltrate aus Lymphocyten und Plasmazellen entstehen und offenbar auch wieder verschwinden können. Denn man findet auch in den frischen Fällen hin und wieder nur Gliaknötchen ohne die anderen Entzündungserscheinungen. Befunde, die darauf hindeuten, daß auch bei Fällen von kurzer Dauer schon einige Herde in Rückbildung sind, daß die Erkrankung also in Schüben auftritt, neue Herde sich bilden, während gleichzeitig ältere zurückgehen. Diese Beobachtung weist also auch wieder darauf hin, daß lymphocytaire und plasmacytaire Infiltrate nicht

nur bei chronischen Entzündungen vorkommen, daß sie der Ausdruck sind einer andersartigen Reaktion des infizierten Organismus wie eine Infiltration mit Leukocyten, daß aber diese Reaktion nicht notwendig langsamer sich entwickelt als eine Leukocyteninfiltration. Wie diese oft recht beträchtlichen Infiltrate in so kurzer Zeit entstehen können, ist eine viel umstrittene Frage (vgl. Verhandl. Dtsch. path. Ges. Marburg 1912, Referate und Aussprache), die sich wohl sicher nur durch experimentelle Untersuchungen entscheiden läßt. Hier fanden sich, wenn auch spärlich, so doch manchmal Mitosen in den Infiltratzellen und es scheint mir nicht unmöglich, die Infiltrate von einer Auswanderung der Lymphocyten zusammen mit einer Vermehrung der ausgewanderten Zellen an Ort und Stelle abzuleiten.

Literaturverzeichnis.

- Alzheimer, Histolog. u. histopath. Arbeiten über die Großhirnrinde, Bd. 3. 1910, S. 401. — Bieling u. Weichbrodt, Dtsch. med. Wochenschr. 1920, S. 1183. — Cohn u. Lauber, Münch. med. Wochenschr. 1920, S. 680. — Dimitz, Wien. klin. Wochenschr. 1920, S. 163. — Dreyfuss, Münch. med. Wochenschr. 1920, S. 538. — Economo, Neurol. Centralbl. **36**, 866. 1917.; Jahrb. f. Psych. **38**, 253. 1917; Wien. klin. Wochenschr. 1919, S. 393. — Getzowa, Frankfurter Zeitschr. f. Pathol. **51**, 366. 1918. — Göbels, Münch. med. Wochenschr. 1920, S. 131. — Homén, Arbeiten aus d. path. Inst. Helsingfors 1919, Bd. 2. — Höstermann, Dtsch. med. Wochenschr. 1920, S. 707. — Hein, Münch. med. Wochenschr. 1920, S. 663. — Hirsch, Münch. med. Wochenschr. 1920, S. 420. — Kötschau, Münch. med. Wochenschr. 1920, S. 542. — Moritz, Münch. med. Wochenschr. 1920, S. 711. — Markus, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. **54**, 166. 1920. — Nonne, Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **64**. 1918. — Oehmig, Münch. med. Wochenschr. 1920, S. 660. — Reichert, Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk. 1920. — Reinhardt, Dtsch. med. Wochenschr. 1919, S. 514. — Rössle, Verhandl. d. path. Ges. 1914. — Schröder, Hist. u. hist.-path. Arbeiten über die Großhirnrinde Bd. 2. 1908, S. 145. — Siemerling, Berl. klin. Wochenschr. 1919, S. 505. — Speidel, Münch. med. Wochenschr. 1920, S. 630. — Spielmeier, Arch. f. Psych. **35**, 676. 1902; Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psych. **15**, 673. 1904; Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. **47**, 1919; **54**, 1920. — Spiegel, Wien. klin. Wochenschrift 1919, S. 258. — Strümpell, Dtsch. med. Wochenschr. 1920, S. 705. — Sohlern, Med. Klin. 1920, S. 523. — Vogt, Lewandowskys Handb. d. Neurol. — Wiesner, Wien. klin. Wochenschr. 1918, S. 1101 und 1919, S. 933. — Quensel, Münch. med. Wochenschr. 1920, S. 319.

Über psychologische Leistungsprüfungen an nervösen Kriegsteilnehmern.

Von
J. H. Schultz.

(Aus Dr. Lahmanns Sanatorium, Weißer Hirsch bei Dresden [Chefarzt und wissenschaftlicher Leiter Prof. Dr. J. H. Schultz-Jena].)

Mit 18 Textabbildungen.

(Eingegangen am 14. Oktober 1920.)

Inhalt.

- Einleitung (S. 326).
- 1. Untersuchungsziel und Methodik (S. 326).
- 2. Krankenmaterial (S. 332).
- 3. Resultate.
 - I. Allgemeines (S. 334).
 - a) Vorversuch (S. 334).
 - b) Hauptversuch. Lernkurve. Aufmerksamkeitskurve (S. 338).
 - II. Einzelheiten.
 - Sinneinfluß. Lerntypus. Erholung (S. 351).
- 4. Zusammenfassung. Ergebnis (S. 362).

Die nachstehenden Untersuchungen sind nicht mit den Hilfsmitteln der Heimat angestellt, sondern in dem mir 1916/18 unterstellten Nerven-Genesungsheim im Westen (mit zuletzt ca. 2000 Kranken) ausgeführt; sie sind dementsprechend lazarettklinisch unvollkommen; wurde mir doch trotz mehrfacher dringender Gesuche nicht einmal ein Blutdruckapparat zur Verfügung gestellt, so daß meine Leute 7 km Marsch oder Kleinbahntransport machen mußten, wenn eine solche Messung dringend notwendig war. Trotzdem glaube ich mich berechtigt, die Methodik und die Ergebnisse kurz mitzuteilen, da mir die Untersuchungsergebnisse von mehreren Hunderten von Fällen vorliegen, und bei sehr zahlreichen Kranken die Leistungsprüfung im Verlaufe der Beobachtung vielfach wiederholt wurde, wobei sich die Brauchbarkeit der sehr einfachen Methodenkombination deutlich zeigte. Die Errechnung des umfangreichen Zahlenmaterials ist jetzt abgeschlossen.

1. Untersuchungsziel und Methodik.

Die Fragestellung der Untersuchungen ging dahin, eine einfache Testprüfung zusammenzustellen, die unter möglichstem Ausschluß

von „Intelligenz“-prüfung und -vergleichung die psychische Leistungsfähigkeit an mechanischen Funktionen quantitativ festlegte und so Gruppenvergleichen verschiedener Erkrankungen und Erholungsstufen erlaubte. Hierzu mußten vor allen Dingen die mnemischen Funktionen geeignet erscheinen, ferner leichte mechanische fortlaufende Leistungen.

Nach ausgedehnten Vorversuchen an Normalen und Kranken ergab sich schließlich folgendes Vorgehen:

I. Vorversuch.

Es wurden akustisch exponiert (langsam vorgesprochen) mit der Aufforderung zu wiederholen:

1. Vier sinnlose Silben.
2. Sieben einzeln gesprochene, nicht rhythmisierte Ziffern.
3. Ein Merksatz von 10 mnemischen Einheiten.

Dieser Satz, der sich durch Indifferenz des Inhaltes und gemischtes Material gut bewährte, lautete:

In den Vereinigten Staaten		von Nordamerika	
1		2	
ist Heidelberg	zum wenigsten	4 mal	
3	4	5	
vertreten.	Am 6. Mai 1723	gründeten	
3	6	7	
Pfälzer	im Staate Pennsylvanien	einen Ort,	
8	9	7	
den sie nach ihrer Heimat benannten.			
10			

4. Wurde aufgegeben, die Monate rückwärts aufzusagen (Ziehen).

1, 2 und 3 wurden so oft exponiert, bis richtige Wiederholung erfolgte und die Expositionszahl notiert, nach 24 Stunden wurde ohne Exposition Reproduktion verlangt. 4, die rückläufige Monatsreihe, wurde notiert und ohne Fehler mitzuteilen, nach 24 Stunden wieder verlangt. Nach dieser Vorprüfung, die je nach Leistung 1–20 Minuten in Anspruch nahm, erfolgte der

II. Hauptversuch.

Es wurden wie oben exponiert:

1. Zehn sinnlose Silben, die nach jeder Exposition zu wiederholen waren. Auf jede Wiederholung folgten 2 Minuten Ablenkung durch anamnestiche Fragen usw., die Reihe wurde 10 mal vorgesprochen

und wiederholt. Dann folgten 5 Minuten Ablenkung und nun die Aufforderung, ohne vorherige Exposition die Reihe nochmals zu reproduzieren („Gesamthaftung“). Dieselbe Aufforderung (unwissentlich!) wurde nach 24 Stunden wiederholt („Dauerhaftung“) im Sinne der c-Methode Ranschburgs.

2. Zehn sinnvolle, möglichst heterogene, klangfremde (generative Hemmungen Ranschburgs!) einsilbige Worte ebenso.

3. Wurde ein sinnloser Text mit 600 kleinen e in die Hand gegeben und die Pat. angewiesen, mit einer Stricknadel die Zeilen verfolgend ohne Hast, aber rasch laut die kleinen e zu zählen und bei jedem (blauen) Teilstrich wieder mit 1 anzufangen; der Text war in 10×10 Teile zu 60 e geteilt (Bourdon, Vogt).

Die Protokollierung von II. 1 und II. 2 erfolgte doppelt; in einem Schema standen links untereinander die Silben; die Wiederholung wurde einmal (links) so notiert, daß hinter die erste wiederholte Silbe 1, die zweite 2 usw. geschrieben wurde; bei Entstellungen erfolgte Protokollierung. So ergaben die 12 Wiederholungen links 10 Spalten mit Ziffern und Silben, aus denen der Reproduktionsvorgang qualitativ abzulesen war. Rechts wurde die Summe ganz richtiger (= 1) oder halb richtiger (= $\frac{1}{2}$) Silben quantitativ von Wiederholung zu Wiederholung mit den beiden freien Schlußreproduktionen notiert, so daß hier die übliche „Lernkurve“, nur ergänzt durch Gesamt- und Dauerhaftung, entstand.

Bei 3 wurden die +- und häufigeren --Abweichungen von einer Normallinie, die der Höhe von 60 Silben entsprach, eingetragen und so gleichfalls eine Kurve gewonnen, die im Gegensatz zur üblichen Lernkurve entsprechend der gewöhnlichen Deutung der Bourdonschen Probe als „Aufmerksamkeitskurve“ bezeichnet werden konnte.

Der Hauptversuch beanspruchte $1-1\frac{1}{2}$ Stunden, je nach Dauer notwendiger Vorinstruktion, Leistungstempo bei der Aufmerksamkeitskurve usw.

Wurde die Prüfung — durchschnittlich nach 4 Wochen — wiederholt, so wurden Silben und Ziffern gewechselt und am vorgehenden oder folgenden Tage das Material der ersten Prüfung wieder benutzt um eine Ersparniswirkung (Ebbinghaus, G. E. Müller) festzulegen.

Leider waren aus äußeren Gründen Zeitmessungen nicht immer möglich, so daß die Auswertung in dieser Hinsicht unvollständig ist.

Der Vorversuch wurde von Vollsinnigen im Normalzustande ausnahmslos glatt reproduziert; nach 24 Stunden wurden meist nur sinnwesentliche Bruchstücke des Satzes, nur in Einzelfällen der ganze Satz wiedergegeben, die nur 1 mal vorgesprochenen 4 sinnlosen Silben und 7 Ziffern konnten nur ganz ausnahmsweise nach 24 Stunden repro-

duziert werden, da diese Nachprüfung, ebenso wie die der Gesamt- und Dauerhaftung bei den Lernkurven ja unwissentlich geschah.

Die sinnlose Reihe des Hauptversuchs wurde von ausgeruhten Normalen nach einmaliger Darbietung zu 60–70%, nach 3–5 Darbietungen zu 90–100% reproduziert; namentlich die Altersgruppe 1 (19–25 Jahre) konnte vielfach sogar die Reihenfolge nach 3–5 Darbietungen richtig reproduzieren, Reihen sinnvoller Silben wurden nach 1, 2, höchstens 3 Darbietungen von ausgeruhten Normalen vollständig und meist richtig reproduziert; bei der Bourdonschen Zählprobe lieferten ausgeruhte Normale Fehler von $\frac{0.2}{60}$, häufig nur von $\frac{1-4}{600}$. Ein 0-Resultat wurde nie beobachtet.

Die Auswertung des Materials geschah so, daß von jedem Versuche bestimmte Werte errechnet und kartothekarisch notiert wurden. Es waren das in jedem Falle die Werte:

I. Vorversuch:

1. 4 S = n (Darbietungszahl der 4 sinnlosen Silben),
2. 4 S d = n (Dauerhaftung der 4 sinnlosen Silben),
3. 7 Z = n (wie 1, bei 7 Ziffern),
4. 7 Z d = n (Dauerhaftung der 7 Ziffern),
5. Sa = n (wie 1. beim Merksatze),
6. Sa d = n (Dauerhaftung beim Merksatze),
 - a) s = nach dem Sinne,
 - b) E = reproduzierte Merkeinheiten,
7. R = Reihenproduktion.

II. Hauptversuch: Bei beiden Lernkurven:

1. P H: Primäre Haftbarkeit = Reproduktion nach Erstexposition.
2. L E: Lerneffekt = Zuwachs
 - a) % der P H,
 - b) % der Gesamtreihe.
3. L Z: Lernziel = Reproduktion nach der 10. Exposition.
4. G H: Gesamthaftung = unwissentliche Reproduktion nach 5 Minuten.
5. D H: Dauerhaftung = unwissentliche Reproduktion nach 24 Stunden.
6. R Tr: Reproduktionstreue = Zahl der Entstellungen in Gesamtprozenten.
7. R: Reproduktionsumfang = konstante Gesamtzahl unter 100% bei Auftreten sämtlicher Silben in den verschiedenen Reproduktionen (Gregor).
8. L T: Lerntypus = Bevorzugung der Anfangs- oder Endglieder oder fluktuierendes Verhalten bei der Reproduktion.

Aus dem Zählversuche:

1. FM: Fehlermittel a) arithmetisch,
b) Reihenmittel.
2. MF: Maximalfehler a) — Fehler, größter,
b) + „ „
c) — „ „, kleinster,
d) + „ „
3. FS: Fehlersumme a) absolut,
b) prozentual.
4. Gl: Gleichmäßige Schwankungen des Gesamtverlaufes (sinkend, steigend, Tal, Gipfel usw.).
5. R: Regelmäßige Schwankungen des Gesamtverlaufes (Treppenkurve!).
6. F: Phantastische Schwankungen.
7. Ü: Übungseinfluß.
8. E: Ermüdungseinfluß.
9. P: Übereinstimmung mit Lernversuch?

Besondere Beobachtungen wurden als Bemerkungen registriert, namentlich hinsichtlich des Verlaufes der Lernkurve (Treppen, Tal, Plateaukurve usw.), Unterstützung der Lernleistung durch rationelle oder ähnliche Momente u. dgl. Von mehreren Hundert Versuchspersonen wurden nach klinischen Gesichtspunkten und Vollständigkeit der Prüfung, namentlich eventueller Wiederholung der Prüfung, 200 ausgesucht und nach allen erwähnten Richtungen errechnet, so daß ein Material von 6000 Wertzahlen vorlag, das nun nach verschiedenen Gruppen (Krankheit, Alter usw.) vereinigt wurde. Bei Gruppen ausreichender Stärke (über 20) wurden nach Bedarf auch Gruppenkurven durch Durchschnittswerte jedes einzelnen Kurvenpunktes dargestellt.

Auf die Bedeutung psychologischer Leistungsprüfungen besonders mnemischer Art bei Neurosen und ihren Grenzgebieten ist bereits von verschiedenen Autoren hingewiesen¹⁾.

Bemerkungen zum vorliegenden Thema enthalten auch die meisten zusammenfassenden Darstellungen der psychologischen Untersuchung Hirnverletzter. Eingehendere Mitteilungen über Lernversuche mit sinnlosen Silben und heterogenen, sinnfremden Sinnworten bei Ner-

¹⁾ So besonders von Sommer (Diagnostik 1899), Ranschburg (Wortpaar-Treffer-Methode 1900—1910 zusammenfassend „Das kranke Gedächtnis“ 1911), Gregor (zusammenfassend „Experimentelle Psychopathologie“ 1910), Specht (Grupp Centralblatt 1906), Plaut (ebenda), Leopoldt (Sommers Klinik 1906), Rossolimo (ebenda 1911), Buddee (Allg. Zeitschr. f. Psych. 67), Rehm (Additionsverfahren, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. 42, 1, 2. 1918), Voss, desgl. (Allg. Zeitschr. f. Psych. 1919. 75), Engelen (Ärztl. Sachverst.-Zeitschr. 1916), Isserlin (Abhandl. 1914, Arbeitsversuche), Cimbäl, Taschenbuch II, 1919).

vösen sind mir nur von Cimal bekannt geworden, ebenso über fortlaufende Bourdonprüfungen bei Nervösen¹). Die Ergänzung der Lernversuche bei Nervösen gerade durch eine Bourdonprobe ist besonders durch die Hinweise von Ranschburg, Aschaffenburg u. a. auf Aufmerksamkeitsstörungen beim Lernen Nervöser begründet. Cimal benutzte 4—7 sinnlose Silben und sah Zeichen bewußter Simulation im Fehlen aller allgemeinen Ermüdungszeichen und der krankhaften Arbeitsreaktionen auf den nichtbeteiligten Gebieten im Gegensatz zu den durch „Emotionsstupor“ gesetzten Universalstörungen. Bei Erschöpfung sah er gute Anfangsleistungen und schnelle Ermüdung. Gregor lehnt das Buchstabenzählen, das bereits Vogt früher empfahl, als im allgemeinen zu leicht und, ebenso wie das Abschreiben, zu mechanisch ab und bevorzugt mit Voss, Reh m u. a. das fortlaufende Addieren, dessen Einführung in die Psychologie und eingehende Analyse wir Kraepelin („Arbeitskurve“, Leipzig 1902 und „Psychologische Arbeiten“, Leipzig, Engelmann) danken. Während hier die psychische Arbeit nach den von Kraepelin gegebenen Gesichtspunkten in vielfacher Hinsicht klärbar ist und Forschungsexperimente im Sinne von W. Stern durchgeführt werden können, beschränken sich die vorliegenden Untersuchungen durchaus darauf, als Test im Sinne des Prüfungsexperimentes (W. Stern) zu gelten und stellen ähnlich den eingehenden und überaus wertvollem Studien von Ranschburg einfache, besonders rein mechanisch-mnemische Vorgänge in den Vordergrund. Da schon bei normalen Versuchspersonen die Korrelation dieser Leistungen mit den in den vorerwähnten Arbeiten geprüften durchaus unsicher ist (W. Stern), stellen die nachfolgenden Untersuchungen nur eine gewisse Ergänzung dar, und es erübrigt sich ein näheres Eingehen auf die entfernteren Methoden. Prinzipiell wichtig ist, daß Ranschburg bereits 1902 sichere Störungen der mechanisch mnemischen Funktionen bei „Cerebralneurasthenikern“ feststellen konnte, die meist auch klinisch Erschöpfungssymptome zeigten, während bei reinen Psychoneurosen gute Leistungen erfolgten. Ranschburg betonte schon damals nachdrücklich die klinische und psychotherapeutische Bedeutung dieser Feststellungen. Hinsichtlich vieler anderer der früher vorliegenden psychologischen Leistungsprüfungen bei Nervösen, insbesondere nach Unfall, muß allerdings im allgemeinen namentlich manchen älteren Untersuchern gegenüber betont werden, daß der Einfluß der Aggravation wohl oft etwas sehr gering eingeschätzt wurde.

Einzelfragen der folgenden Untersuchungen, so z. B. die Stellung der echten Erschöpfung in Leistungsnähe zu organischen Störungen, wurden bereits kurz mitgeteilt (Mitteldeutsche Psychiater 1919. Deut-

²) Ärztl. Verein Hamburg. 31. Januar 1917.

scher Verein für Psychiatrie, Hamburg 1920); auf die Bedeutung psychologischer Leistungsprüfungen für die Psychotherapie habe ich in meinem Grundriß hingewiesen. Einen klinisch bedeutsamen Fall von Kommo-tionspsychose teilte A. Jakob-Hamburg 1918 (diese Zeitschr. 14, 30) aus unserem Genesungsheim mit.

2. Krankenmaterial.

Das in Belgien gelegene Genesungsheim war auf Gutachten von Geheimrat Binswanger aus dem Winter 1914, in dem ausführlich dargelegt wurde, daß insbesondere die Psychopathen und die Reak-tionsneurotiker möglichst vor den psychischen Heimatschädigungen zu schützen seien, 1915 begründet und in seiner Kernanlage durch Geheimrat Laehr-Schönow geschaffen. Es war dementsprechend zur Aufnahme von Neurosen und Grenzfällen aus der Front bestimmt und erhielt seinen Hauptdauerzufluß unmittelbar aus der Front. Für die vorliegenden Untersuchungen wurden 18 Krankheitsgruppen als Prüfungs- und Vergleichsmaterial benutzt.

1. Gas, leicht: Gasvergiftungen vor 1—14 Tagen ohne Kreislauf-störungen und ohne sichere Hirnstörung in der Anamnese, oft mit Augen-reizung, leichter Magendarmstörung u. dgl.

2. Gas, mittel: Gasvergiftungen vor 1—14 Tagen, mit deutlicher vasomotorischer Störung (graues Gesicht, blaue Lippen, Puls-, Atem-störungen), stets sichere Hirnvergiftungsanamnese (auf dem Ver-wundetenzettel: Erbrechen, Bewußtlosigkeit) und oft toxische Magen-darmstörungen.

3. Gas, schwer: Gasvergiftung vor 1—28 Tagen mit schwerer Dyspnöe oft Bettlägerigkeit, schwerer Kreislaufstörung, oft organischen Herd-symptomen, Dauererbrechen und groben psychischen Ausfallserschei-nungen, oft vom Korsakowtyp; stets sichere schwere Hirnanamnese (Verwundetenzettel: Langdauernde Bewußtlosigkeit, schweres Er-brechen).

4. Gas + funktionell: Kranke mit deutlich psychogenen Störungen (Zittern u. dgl.) und höchstens leichter, oft fraglicher Gasanamnese.

5. Commotio: Kranke mit sicherer, echter, frischer (1 Tag bis 4 Wochen) Commotio, oft leichte Herdzeichen, Bradykardie usw.

6. Commotio + funktionell: Überwiegend psychogene Erscheinungen bei leichter bis unsicherer Kommotionsanamnese und völlig regel-rechtem neurologischem Befunde (einschließlich Puls, Augenhinter-grund usw.).

7. Kopfverletzung: Sichere frische (1 Tag bis 4 Wochen) Kopf-verletzung, oft leichte Herdzeichen, Bradykardie usw.

8. Alte Commotio: Sichere alte (mindestens 6 Monate) Kopfver-letzung oft mit erheblicher Hirnschädigung und Hirnschwäche.

9. **Commotio + funktionell:** Überwiegend psychogene Erscheinungen bei leichter oder unsicherer Kopfverletzungsanamnese und völlig regelrechtem neurologischem Befunde.

10. **Organische Nervenleiden:** Metalues, multiple Sklerose, Polyneuritis usw.

11. **Nervöse Erschöpfung (exhaustio) (Neurasthenie von Kraepelin, Moebius, Gaupp):** Meist mehrjährige Frontkämpfer ohne konstitutionelle Anamnese, mit ausgeprägten Zeichen chronischer Übermüdung, oft in reduziertem Allgemeinzustande, mit starkem Ruhebedürfnis, gesteigerter Schlaffähigkeit (mehrere Tage fast ununterbrochen) bei anfangs hier und da erschwertem Eintritt in die Schlaflosung, mit Lärmscheu, oft gewisser Schreckhaftigkeit, vielfach in leicht depressierter Stimmungslage, Rührseligkeit, seltener subjektiv erregbarer. Wechselndes Reflexverhalten: völlige Patellarareflexie (Sommer) wurde nicht beobachtet. Gute Erholung in 6 Wochen bis 3 Monaten.

12. **Nervöse Erschöpfung + funktionell:** Klagen über subjektives Versagen bei kürzerer Dienstleistung und meist positiv neuropathischer Anamnese verbunden mit psychogenen Zeichen (grobschlägiges Zittern, Tic, „Anfälle“ usw.), Erholungsergebnis wechselnd.

13. **Neurasthenie (Binswanger) und Psychasthenie:** Körperlich deutlich asthenische Kranke mit meist kürzerer Frontleistung (oft Bureau) und charakteristischer Anamnese (chronische Insuffizienz mit Reizbarkeit, Neigung zu Zwangsercheinungen usw.).

14. **Psychopathische Konstitution (etwa im Sinne Ziehens).**

15. **Schreckneurose („Verschüttung“):** Akutes Versagen meist bei Disponierten nach einmaliger Überbelastung oft mit Zitter- und Schüttelerscheinungen, „Anfällen“ u. dgl.

16. **Depression:** Ausgesprochen depressive Bilder mit Hemmung und Insuffizienz auf zirkulärer und allgemein endogener Grundlage, zum Teil reaktiv (Beförderung!).

17. **Schwachsinn:** Debilität und Imbezillität.

18. **Kriminell:** In militärgerichtlicher Beobachtung ohne Zeichen echter Psychose mit ausgesprochen degenerativen Zügen und starker Simulationstendenz.

Mit Ausnahme einiger Krimineller und Psychopathen standen die Kranken, mit denen die Ärzte den ganzen Tag zusammenlebten, in gutem positivem Rapport, obwohl das Genesungsheim seiner hohen K.-v.-Entlassungsziffern wegen bekannt war; dementsprechend stellten sich die Kranken auch zu den Prüfungen gern zur Verfügung und nur ausnahmsweise (s. u.) ergaben sich Widerstände. Kollege Jakob hat in ausführlichen katamnestischen Nachfragen nach 2 Jahren über 1000 1915/16 K. v. entlassene „Kriegsneurotiker“ festgestellt, daß die überwiegende Mehrzahl sich weiter in der Kampftruppe bewährt

hat; daß bei dem Riesenmaterial des Genesungsheimes auch Rückfälle nicht ausblieben und manche sich in Lazaretten in Deckung brachten, die den „Kriegsneurotikern“ unsachgemäß entgegenkamen, widerspricht diesen Tatsachen in keiner Weise. Es darf hier nur kurz betont werden, daß bei der massenpsychotherapeutischen Organisation des Heimes, in dem das Symptom Freisein mit großen Vorteilen des Zusammenlebens (Unterricht, Sport, Ausflüge, Aufführungen, Vorträge, Urlaub, Verpflegungszulagen) verbunden war, die große Mehrzahl der „Schüttler“ usw. ihre Symptome schon nach der ersten durchschlafenen Nacht oder bei ruhigem Zureden und leichter Übungsbehandlung aufgaben, so daß energische Umstimmungen nur in Ausnahmefällen erforderlich waren. Eine wesentliche Rolle spielte dabei das Personal, das vom ersten Posten am Tor bis zum Chefarzte keinerlei noch so „Alarmierendes“ ernst nahm, und die Vox populi der Kranken, die an Hunderten von Fällen das sofortige Verschwinden aller derartigen Störungen sahen.

Meist wurden die Kranken dem psychologischen Laboratorium ohne nähere klinische Daten überwiesen, die Leistungsprüfung vollzogen und das Resultat festgelegt, das dann seinerseits am klinischen Befunde ergänzt und korrigiert wurde, wie auch evtl. umgekehrt.

3. Resultate.

I. Allgemeines.

a) Vorversuch.

Der Vorversuch bestand in der akustischen Exposition von 1. vier sinnlosen Silben, 2. sieben Einzelziffern, 3. dem Merksatz und 4. der Aufforderung, die Monatsreihe rückwärts aufzusagen. Auch die Proben des Vorversuches wurden nach 24 Stunden wieder erfragt; während aber ausgeruhte Vollsinnige den Vorversuch glatt erledigten, war nur eine geringe Minderzahl in der Lage, Silben oder Ziffern nach 24 Stunden zu nennen. Etwa die Hälfte der Normalpersonen konnte dagegen am nächsten Tage den Merksatz dem Sinne nach frei wiedergeben, etwa ein Viertel fehlerlos. Unter diesen letzteren befanden sich überwiegend Jugendliche (unter 25 Jahren) der verschiedensten sozialen Schichten (Stadt- und Landarbeiter, Studenten, Kaufleute usw.).

Bei Berechnung der Gruppendurchschnittswerte des Vorversuches ergab sich die folgende Tabelle. Sie enthält die Krankheitsgruppen nach Leistungsqualität geordnet, so daß bei jeder Probe die Bestleistungen voranstehen. Da häufig mehrere Gruppen denselben Durchschnitt zeigten, geht die Numerierung dementsprechend nicht einfach fortlaufend, sondern sprungweise, so daß z. B. die Reihe der Merkprüfungen mit sinnlosen Silben, bei der 1 und 2 gleichen

Durchschnittswert haben, mit der Gruppe $\frac{1 \times 2}{2} = 1\frac{1}{2}$ beginnt. Bei der Prüfung mit dem Merksatze bezieht sich die R-Tabelle auf die Frischreproduktionen, die δ -Tabelle auf die Dauerhaftung nach 24 Stunden. Bemerkenswert ist, daß bei diesen einfachen Merkfähigkeitsprüfungen die Neurastheniker sehr gut leisten; während die echt Erschöpften (*exhaustio*) mittlere Werte, hinsichtlich der Dauerhaftung des Satzes unter mittlere Werte ergaben. Die Leistungsstörung organisch Erkrankter und Schwachsinniger tritt deutlich hervor, da sie durchweg die letzten Stellen innehaben; bei frischer Hirnerschütterung und Kopfverletzung zeigt sich nicht selten sogar eine Störung der Produktion der rückläufigen Monatsreihe, während die „organischen Nervenleiden“ entgegen der geringen Merkleistung den alten Besitz der rückläufigen Reihe gut reproduzieren (Merkzahlen der „organischen“ 16, 17 $\frac{1}{2}$, 16, 15, Reihe rückwärts 3 $\frac{1}{2}$!). Auf die Häufigkeit und Bedeutung der Störungen in der Produktion rückläufiger Reihen, die zuerst von Ziehen nachdrücklich empfohlen wurden, bei der Prüfung Hirnverletzter wies ich bereits 1916 hin¹⁾. Auch die hier vorliegende Tabelle zeigt die deutliche Beeinträchtigung dieser einfachen und schnell zu zeichnenden Leistung durch diffuse Hirnschädigungen (frische *Commotio*). Bemerkenswert ist weiter, daß die Reproduktion von vier heterogenen sinnlosen Silben im Anfang weniger Expositionen erforderte, als die von 7 Einzelziffern, die wohl als homogeneres Material eher Anlaß zu generativen Hemmungen im Sinne von Ranschburg geben. Ranschburg wies bekanntlich im Anschluß an Ebbinghaus und G. E. Müller nach, daß durch Einfügung zahlreicher ähnlicher Silben eine Reihe praktisch fast unlernbar gemacht werden kann.

Die Prüfung mit dem Merksatze stellte zu gleicher Zeit eine Auffassungsprüfung dar; ihre Resultate decken sich praktisch mit denen der eingehenden Studien von Köppen und Kutzinski über Geschichtserzählung. Ausgesprochen entstellte 24-Stunden-Reste von fast konfabulatorischem Charakter fanden sich vereinzelt in den verschiedensten Krankheitsgruppen, ohne daß eine sichere Beziehung zum klinischen Befunde bestand. Sie haben ihre Grundlage offenbar in individualpsychologischen Eigenheiten.

Im Gegensatz zu den ziemlich gleichmäßigen Leistungen der organischen und reinen Krankheitsgruppen fallen schon in dieser kleinen Übersicht die regellosen Schwankungen der funktionellen Erkrankungen auf; so stehen namentlich die Kriminellen beim Zifferversuch plötzlich an erster Stelle.

¹⁾ Zur Klinik der Nachbehandlung Kopfverletzter. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 11.

Krankheitsgruppen (Vorversuch).

R = Zahl der Expositionen. δ = Freie Reproduktion des Behaltenen nach 24 Stunden.

4 sinnlose Silben				7 Zahlen			
Rang	Gruppen	Gesamtwert δ in Proz.	R	Rang	Gruppen	R	Gesamtwert δ in Proz.
1 ^{1/2}	Neurasthenie	1	0	1	Kriminell	2	50
3	Schreck	1	0	2	Schreck	2 ^{1/2}	10
	Gas, mittel	2	6	3	Gas, mittel	2 ^{1/2}	60
	Gas + funktionell	2	0	4	Depression	3	20
	Commotio + funktionell	2	0	5	Gas, leicht	3	0
7	Kopfverletzung	2	0		Alte Kopfverletzung	3	0
	Alte Kopfverletzung	2	0	7 ^{1/2}	Nervöse Erschöpfung + funktionell	3	0
	Kopfverletzung + funktionell	2	0		Neurasthenie	3	0
	Nervöse Erschöpfung + funktionell	2	0		Psychopathische Konstitution	3 ^{1/2}	30
11	Depression	2	0	10	Nervöse Erschöpfung	4	55
12	Psychopathische Konstitution	2 ^{1/2}	1,5	11	Kopfverletzung + funktionell	4	15
13	Gas, leicht	2 ^{1/2}	0	12	Kopfverletzung	4	0,5
14	Commotio	3	1	13	Commotio + funktionell	5	15
15	Nervöse Erschöpfung	3	0,5	14	Schwachsinn	5	10
16	Schwachsinn	3	0	15	Gas + funktionell	5	0
17	Organische Nervenleiden	3 ^{1/2}	0	16	Commotio	6	0
18	Gas, schwer	4		17 ^{1/2}	Gas, schwer	6	
	Kriminell	5			Organische Nervenleiden	6	

Krankheitsgruppen (Vorversuch).
(Fortsetzung.)

Merkatz			Reihe rückwärts		
Nach Zahl der Expositionen			Frei reproduzierte Einheiten nach 24 Stunden		
Rang	Gruppen	Gesamt- wert R	Rang	Gruppen	Gesamt- wert R
1	Nervöse Erschöpfung + funktionell	3	1 1/2	Nervöse Erschöpfung + funktionell	10
4	Gas, leicht	4	3	Neurasthenie	10
	Kopfverletzung	4		Kopfverletzung	9
	Alte Kopfverletzung	4		Gas, leicht	8
	Neurasthenie	4		Kopfverletzung + funktionell	8
8 1/2	Depression	4	8	Depression	8
	Gas, mittel	5		Alte Kopfverletzung	7
	Commotio + funktionell	5		Psychopathische Konstitution	7
	Nervöse Erschöpfung	5		Schreck	7
12	Psychopathische Konstitution	5	11	Gas, mittel	6
	Commotio	6		Commotio	6
	Kopfverletzung + funktionell	6		Nervöse Erschöpfung	6
	Schreck	7		Gas + funktionell	5
14	Gas, schwer	7	13 1/2	Commotio + funktionell	5
15	Gas + funktionell	8	15	Organische Nervenleiden	4
16	Organische Nervenleiden	9	16	Schwachsinn	2
17	Schwachsinn	12,3	17 1/2	Gas, schwer	0
18	Kriminell	20		Kriminell	0

Z. f. d. g. Neur. u. Psych. O. LXIII.

b) Hauptversuch.

Die Lernversuche wurden in vorgezeichnete Schemata eingetragen, die nachher qualitative und quantitative Ablesung rasch erlaubten.

Krankheit:

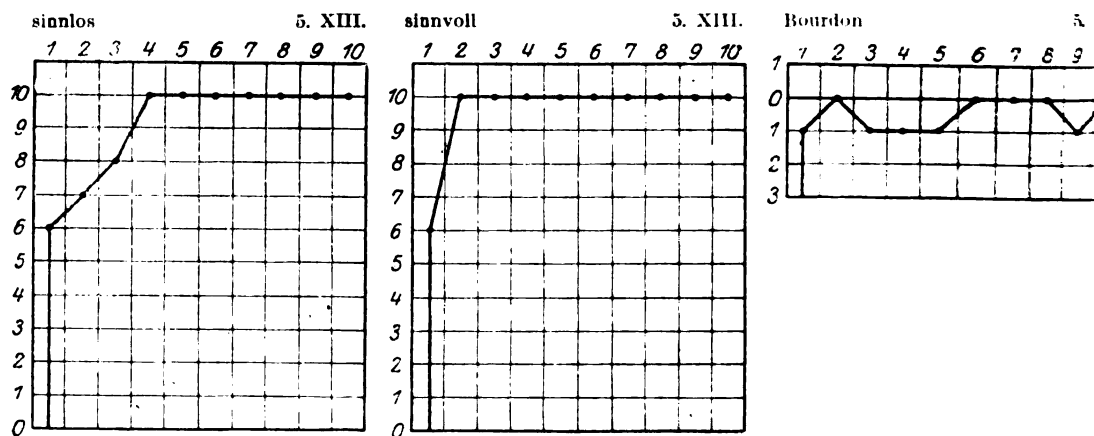
Name:

Bemerkungen:

Datum:

	Silben	Nach 5 Min.	Nach 24 Std.	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10		1	2	3	4	usw.
1														10					
2														9					
<hr/>																			
10														1					

Die quantitative Leistung von 20 Normalpersonen in ausgeruhtem Zustande ergab die folgenden Sammelkurven:



Ein Vergleich des Gesamtverlaufes der 18 Gruppenkurven ergab, daß sie sämtlich hinter der Normalkurve zurückblieben. Im Lernversuche mit sinnlosem und sinnvollem Silbenmaterial zeigten die Kriminellen die schlechteste Leistung; ihnen folgten ziemlich nahe die Schwachsinnigen. Nach einem erheblichen Zwischenraume bei sinnlosem Materiale: organische Nervenleiden, frische Commotio, Gas, schwer, nervöse Erschöpfung, alte Kopfverletzung, Gas + funktionell, Kopfschuß + funktionell, psychopathische Konstitution, Commotio + funktionell, Gas, mittel, Schreck, Depression, nervöse Erschöpfung + funktionell, Neurasthenie, Kopfverletzung; dann nach einem deutlichen Zwischenraume Gas, leicht. Bei sinnvollem Materiale schlossen an die schlechtesten aufsteigend mit zunehmend geringerer Differenz an: alte

Kopfverletzung, Gas + funktionell, organische Nervenleiden, frische Commotio, Schreck, Depression, nervöse Erschöpfung, Gas, schwer, psychopathische Konstitution, Kopfverletzung, Commotio + funktionell, Gas, mittel, Neurasthenie, Gas, leicht, Kopfschuß + funktionell, nervöse Erschöpfung + funktionell.

Eine Übersicht der Bourdonkurven ließ die grob willkürlichen Schwankungen der Kriminellen wieder ganz phantastisch herausfallen; in weitem Abstände von ihnen folgen dann in ziemlich engem Anschlusse: organische Nervenleiden, frische Commotio, Schwachsinnige, Schock, alte Kopfverletzung, Neurasthenie (!), Commotio + funktionell, nervöse Erschöpfung, psychopathische Konstitution, Depression, Kopfschuß + funktionell, Gas + funktionell, Gas, mittel, Kopfverletzung, Gas, leicht, nervöse Erschöpfung + funktionell, Gas, schwer. Diese letzten arbeiteten allerdings unverhältnismäßig langsam, was leider in der Registrierung nicht genügend berücksichtigt werden konnte, da aus äußeren Gründen durchgehende Zeitmessungen nicht ausführbar waren.

Ein näherer Vergleich der Krankheitsgruppen ergibt sich erst bei Berechnung einzelner Kurvenwerte für alle Krankheitsgruppen.

1. Primäre Haftbarkeit (P. H.).

Als Maß für die primäre Haftbarkeit (P. H.) sind die nach der Erstexposition wiederholten Silben anzusehen; selbstverständlich ist meist mehr gemerkt, als reproduziert werden kann. So können z. B. meist noch einige Silben unter fremden, nicht zu ähnlichen wiedererkannt und versuchsfremde als falsch abgelehnt werden; auch unterliegt die Reproduktionsfähigkeit individuell-dispositionellen und Gelegenheitseinflüssen. Bei den vorliegenden Massen-Testprüfungen sollten und konnten diese Umstände ebensowenig berücksichtigt werden wie etwa die Reproduktionsstörungen durch die rein akustische Darbietung und sprachmotorische Wiedergabe. Es dürfte aber bei der Zahl der Untersuchten die Störung durch diese und andere naheliegende Individualitäten sich als gleichmäßiger Fehler bei den verschiedenen Gruppen geltend machen und ausgleichen. In demselben Sinne wird hier praktisch die Erstwiederholung, also der Anfangswert der Merkkurven, als Maß der primären Haftbarkeit (P. H.) angesehen. Die Gruppenwerte wurden hier, wie überall, nach der Formel

$$\frac{a + r}{2}$$

gewonnen, wobei a das arithmetische, r das Rechenmittel darstellt.

Im allgemeinen fällt die sehr geringe Verschiedenheit der P. H.-Werte des sinnlosen Materiales auf. Während die Exposition von

Primäre Haftbarkeit.

Sinnlos			Sinnvoll			Kombiniert		
Rang	Gruppen	Gesamt-wert	Rang	Gruppen	Gesamt-wert	Rang	Gruppen	Gesamt-wert
1	Depression	31	1	Kopfverletzung + funktionell . .	67	1	Kopfverletzung + funktionell . .	48
2 1/2	{ Gas, mittel	30	2	Nervöse Erschöpfung + funktionell	60	2	Schreck	41
4 1/2	{ Kopfverletzung + funktionell . .	30	3	Gas, leicht	54	3	Gas, mittel	40,5
	{ Commotio + funktionell	29	4	Schreck	53	4 1/2	{ Gas, leicht	40
	{ Schreck	29	5 1/2	{ Gas, mittel	51		{ Nervöse Erschöpfung + funktionell	40
6	Nervöse Erschöpfung	28		{ Commotio + funktionell	51	6	Commotio + funktionell	39,5
7	Gas, leicht	26	7 1/2	{ Kopfverletzung	50	7	Neurasthenie	37,5
8 1/2	{ Neurasthenie	25		{ Commotio + funktionell	50	8 1/2	{ Kopfverletzung	36,5
	{ Psychopathische Konstitution . .	25	9	Gas + funktionell	48		{ Depression	36,5
10	Schwachsinn	23	10	Nervöse Erschöpfung	43	10	Nervöse Erschöpfung	35,5
11	Kopfverletzung	22	11 1/2	{ Depression	42	11	Gas + funktionell	34
	{ Nervöse Erschöpfung + funktionell	20		{ Gas, schwer	42	12	Psychopathische Konstitution . .	32,5
	{ Gas, schwer	20	13	Commotio	41	13	Gas, schwer	31
	{ Gas + funktionell	20	14 1/2	{ Alte Kopfverletzung	40	14 1/2	{ Schwachsinn	30,5
15	{ Commotio	20		{ Psychopathische Konstitution . .	40		{ Commotio	30,5
	{ Organische Nervenleiden	20	16	Schwachsinn	38	16	Alte Kopfverletzung	30
	{ Alte Kopfverletzung	20	17	Organische Nervenleiden	31	17	Organische Nervenleiden	25,5
	{ Kriminell	20	18	Kriminell	20	18	Kriminell	20

vier sinnlosen Silben im Vorversuche (s. Tabelle) eine gute und deutliche Gruppendifferenzierung erlaubt, verwischt die einmalige Exposition von zehn sinnlosen Silben, die auch der ausgeruhte Vollsinnige nicht wiederholen kann, die Leistungsdifferenzen, so daß in sämtlichen Krankheitsgruppen ganz ähnliche Werte auftreten (20–31%, normal 60%). Die wesentlich leichtere Reihe von sinnvollen Werten ergibt außerordentliche deutliche Differenzen (20–67%, normal 60–80%). Diese Beobachtung zeigt, daß zur Differenzierung von Merkstörungen, deren Prüfung klinische Alltagsaufgabe ist, bei einmaliger Exposition leichtes Merkmaterial vorzuziehen ist; jedenfalls kann eine Überlastung mit sinnlosem Materiale bei einmaliger Exposition zu fast völliger Aufhebung der Gruppenunterschiede führen. Einzelheiten ergeben sich aus der folgenden Tabelle. Die weitgehendste Übereinstimmung mit den klinischen Anschauungen zeigt die kombinierte Spalte, die so gewonnen wurde, daß aus der P. H. für sinnloses mit der für sinnvolles Material das arithmetische Mittel errechnet und zur Grundlage der Reihenfolge gewählt wurde. Eine solche gemischte Berechnung entspricht ja auch am meisten der Merkleistung des Alltages, die ebenso sehr rein mechanisch als assoziativ beansprucht wird. Besonders hinzuweisen ist auf die Stellung der Kriminellen, der Organischen (einschließlich Schwachsinn), der echten nervösen Erschöpfung, die ich auch hier wieder als „exhaustio“ abzugrenzen empfehle, und der funktionellen Gruppen einschließlich der konstitutionellen Neurasthenie, die zahlreiche Fälle von „hysterischer Pseudoneurasthenie“ im Binswangerschen Sinne enthalten.

2. Lernziel (L. Z.).

Als Maß für das Lernziel (L. Z.) sind die nach der 10. Exposition wiederholten Silben anzusehen. Im Gegensatze zur primären Haftbarkeit treten hier bei dem sinnlosen Materiale die Gruppenunterschiede besonders deutlich hervor, namentlich wieder bei kombinierter Berechnung. Die Rangordnung nach Leistung steht auch hier in guter Übereinstimmung mit den klinischen Erfahrungen.

3. Reproduktionsumfang (R. U.).

Im nahen Zusammenhange mit dem Lernziele steht die namentlich von Gregor bearbeitete Frage des Reproduktionsumfanges (R. U.). Gregor beobachtete, daß nicht selten Versuchspersonen sämtliche Elemente der Prüfung bei den verschiedenen Wiederholungen bringen, aber bei jeder einzelnen Reproduktion nie über eine gewisse Elementenzahl hinauskommen. Beobachtungen über den Reproduktionsumfang können dementsprechend nur bei solchen Gruppen angestellt werden, die eine Vollreproduktion nicht erreichen. Fälle, die voll reproduzieren,

Lernziel.

Sinnlos			Sinnvoll			Kombiniert		
Rang	Gruppen	Gesamt- wert	Rang	Gruppen	Gesamt- wert	Rang	Gruppen	Gesamt- wert
1	Gas, leicht	90		Gas, leicht	100	1	Gas, leicht	95
	Kopfverletzung	80		Nervöse Erschöpfung + funktionell	100		Nervöse Erschöpfung + funktionell	90
3 1/2	Neurasthenie	80	2 1/2	Kopfverletzung + funktionell	100	2 1/2	Neurasthenie	90
	Nervöse Erschöpfung + funktionell	80		Neurasthenie	100		Kopfverletzung	85
	Depression	80	5 1/2	Gas, mittel	95	5 1/2	Kopfverletzung + funktionell	85
	Gas, mittel	75		Commotio + funktionell	95		Gas, mittel	85
7	Schreck	75		Kopfverletzung	90		Commotio + funktionell	85
	Commotio + funktionell	75	8	Psychopathische Konstitution	90		Psychopathische Konstitution	80
	Psychopathische Konstitution	70		Gas, schwer	90	8 1/2	Depression	80
10 1/2	Kopfverletzung + funktionell	70	10	Nervöse Erschöpfung	85	10	Schreck	78
	Gas + funktionell	70		Commotio	80		Gas, schwer	75
13	Alte Kopfverletzung	70		Organische Nervenleiden	80	12	Gas + funktionell	75
	Nervöse Erschöpfung	65	13	Gas + funktionell	80		Nervöse Erschöpfung	75
15	Gas, schwer	60		Schreck	80	14 1/2	Organische Nervenleiden	70
	Commotio	60		Depression	80		Alte Kopfverletzung	70
17	Organische Nervenleiden	60	16	Alte Kopfverletzung	70	16	Commotio	67
18	Kriminell	50	17 1/2	Schwachsinn	60	17	Kriminell	55
	Schwachsinn	45		Kriminell	60	18	Schwachsinn	53

schalten daher aus, und es ergeben sich dementsprechend vom Lernziele abweichende Gruppenwerte. Die Resultate ergeben eine unregelmäßige Reihe, für deren Zustandekommen funktionelle, zum Teil auch willkürliche Mechanismen verantwortlich zu machen sind.

4. Lerneffekt (L.E.).

In dem Fortschreiten von der Erstleistung (primäre Haftbarkeit) zur Schlußleistung (Lernziel) liegt ein gewisser Anhaltspunkt für die Lernleistung; ein näherer Einblick ist nur möglich durch genauere Berechnung des Lerneffektes (L.E.), der namentlich ein Bild geben muß, wie schnell der Lernzuwachs erfolgt. Die Kurve zeigt ihn deutlich durch ihr flacheres oder steileres Ansteigen, das sich zahlenmäßig in Gesamtprozenten oder in Verhältnisprozenten zur primären Haftbarkeit erfassen läßt; die Lerneffektastufung kommt deutlich in der Allgemeinvergleichung der Kurven (s. o.)

Reproduktionsumfang.

Sinnlos			Sinnvoll			Kombiniert		
Rang	Gruppen	Gesamt-wert	Rang	Gruppen	Gesamt-wert	Rang	Gruppen	Gesamt-wert
1	Schreck	85				1	Kopfverletzung	74,5
2	Kopfverletzung	79	2	Psychopathische Konstitution	80	2	Commotio + funktionell	74
3	Kopfverletzung + funktionell	75		Commotio + funktionell	80	3	Commotio	71,5
4	Commotio + funktionell	68	4	Commotio	75	4	Psychopathische Konstitution	67,5
5	Commotio	63	5	Organische Nervenleiden	74	5	Depression	66
6	Depression	62		Nervöse Erschöpfung	70	6	Gas, mittel	65
7	Gas, mittel	60	7 1/2	Neurasthenie	70	7 1/2	Gas + funktionell	63,5
8	Gas + funktionell	59		Kopfverletzung	70	9	Organische Nervenleiden	63,5
9	Psychopathische Konstitution	55		Depression	70	10	Nervöse Erschöpfung	62,5
10	Organische Nervenleiden	52	10	Gas + funktionell	68	11	Schwachsinn	55
11	Nervöse Erschöpfung	51	11	Schwachsinn	64	12	Gas, leicht	45
12	Schwachsinn	46	12	Gas, leicht	50	13	Kriminell	20
13	Gas, leicht	40	13	Kriminell	20			
14	Kriminell	20						

zum Ausdruck. Sämtliche Gruppenkurven zeigen den größeren Anteil des Anstieges in der ersten Hälfte, entsprechend den Befunden von Ranschburg, Gregor u. a., daß selbst bei ausgesprochenen Defektzuständen die Lernfähigkeit erhalten ist. Ausnahmen von diesem Grundgesetz fanden sich nur bei Kriminellen mit willkürlicher Fälschungstendenz, wofür Beispiele später gegeben werden.

5. Reproduktionstreue (R. Tr.).

Aus jedem Versuche wurde die Reproduktionstreue (R. Tr.) so errechnet, daß ein Versuch, in dem nur genau die exponierten Silben von der Versuchsperson gebracht wurden, als 100% gerechnet wurde. Ebenso wurde jede einzelne fehlerfreie Reproduktionsreihe mit 100 bewertet, Reihen mit 1 Entstellung mit 90, mit 2 Entstellungen als 80 usw. Die Summe der Reihenwerte durch 10 dividiert ergab dann in Prozenten einen Anhalt für die Reproduktionstreue. Bei der Gruppenwertberechnung und Leistungsrangordnung nach diesem Gesichtspunkte fallen besonders die außerordentlich schlechten Werte der Depressionen auf, die nach primärer Haftbarkeit, Lernziel, Reproduktionsumfang und Lerneffekt sehr viel höher stehen. Während dieselben Kranken auch in Anknüpfung an die Buchstabenzählprobe gute Aufmerksamkeitsleistungen zeigen, tritt die bei ihnen vorliegende Störung sofort hervor, wenn eine rein aktive, spontane Produktionsleistung verlangt wird (freie Reproduktion) und in dem vorbewußten Bereiche der exakten Aufnahme und Formulierung (Reproduktionstreue). Dieser Befund ist geeignet, die Aktseite der reproduktiven Tätigkeit zu betonen und ihren Zusammenhang mit Reproduktionsstörungen im allgemeinen und den von diesen Kranken so häufig angegebenen Klagen über Nachlassen ihres „Gedächtnisses“ zu beleuchten. Allgemein psychologisch spricht auch dieser Befund wesentlich dafür, daß eine rein passiv-mechanisch assoziationalistische Auffassung der Reproduktionsvorgänge nicht der Gesamtheit des Geschehens gerecht wird, sondern hier akthafte Mechanismen wesentlich mitsprechen, die isoliert geschädigt sein können und so zu objektiv erweisbaren Merkstörungen führen, obwohl die übliche Prüfung der „Merkfähigkeit“, wobei der Geprüfte an dem Versuchsmaterial eine Stütze hat und sich mehr passiv einstellen kann, keine Störungen erkennen läßt. Bemerkenswert ist demgegenüber die gute Leistung bei Neurasthenikern. Nähere Einzelheiten ergibt die tabellarische Übersicht:

6. Gesamthaftung (G. H.).

Nach jedem Lernversuche wurde die Versuchsperson 5 Minuten durch Gespräch abgelenkt und dann ohne vorherige Vorbereitung auf-

Reproduktionstreu.

Sinnlos			Sinnvoll			Kombiniert		
Rang	Gruppen	Gesamt-wert	Rang	Gruppen	Gesamt-wert	Rang	Gruppen	Gesamt-wert
2	Neurasthenie	95		Kopfverletzung	100	1	Neurasthenie	98
	Kopfverletzung + funktionell	92		Schreck	100		Kopfverletzung + funktionell	96
3	Nervöse Erschöpfung + funktionell	92		Gas, leicht	100	3 1/2	Nervöse Erschöpfung + funktionell	96
	Alte Kopfverletzung	92		Nervöse Erschöpfung + funktionell	100		Kopfverletzung	96
	Gas, leicht	91	4 1/2	Neurasthenie	100	6 1/2	Alte Kopfverletzung	96
	Gas, mittel	91		Kopfverletzung	100		Gas, leicht	95,5
7 1/2	Gas, schwer	91		Psychopathische Konstitution	100		Psychopathische Konstitution	95,5
	Kopfverletzung	91		Commotio	100	9	Gas, schwer	95
	Psychopathische Konstitution	91		Alte Kopfverletzung	100		Commotio	95
	Gas + funktionell	91	10 1/2	Gas, schwer	99		Schreck	95
	Schreck	90		Nervöse Erschöpfung	99		Gas, mittel	94,5
	Commotio + funktionell	90		Gas, mittel	98	12	Gas + funktionell	94,5
13	Commotio	90		Gas + funktionell	98		Nervöse Erschöpfung	94,5
	Nervöse Erschöpfung	90	13 1/2	Organische Nervenleiden	98	14 1/2	Schwachsinn	94
	Schwachsinn	90		Schwachsinn	98		Organische Nervenleiden	94
17	Organische Nervenleiden	89	16	Kriminell	85	16 1/2	Commotio + funktionell	91
	Depression	89	17	Commotio + funktionell	91		Kriminell	91
	Kriminell	89	18	Depression	92	18	Depression	87

Gesamthaftung.

Sinnlos			Sinnvoll			Kombiniert		
Rang	Gruppen	Gesamt- wert	Rang	Gruppen	Gesamt- wert	Rang	Gruppen	Gesamt- wert
1	Schreck	71	1	Kopfverletzung + funktionell . . .	100	1	Kopfverletzung + funktionell . . .	80,5
2	Gas, leicht	70	2	Nervöse Erschöpfung + funktionell . .	95	2	Schreck	79,5
3	Kopfverletzung + funktionell . . .	63	2	Neurasthenie	95	3	Gas, leicht	78
4	Kopfverletzung	62	2	Schreck	90	4 1/2	Nervöse + Erschöpfung funktionell . .	75
5 1/2	Nervöse Erschöpfung + funktionell . .	60	3	Gas, leicht	80	6	Neurasthenie	75
7	Neurasthenie	60	4	Gas, mittel	70	7	Kopfverletzung	70
8	Psychopathische Konstitution . . .	54	6	Kopfverletzung	65	8	Gas, mittel	68
9	Gas, mittel	51	7	Gas, schwer	60	9	Psychopathische Konstitution . . .	64,5
10	Gas, schwer	50	8	Gas + funktionell	55	10	Gas, schwer	64
11	Gas + funktionell	48	9 1/2	Commotio	50	11	Gas + funktionell	63
13 1/2	Commotio	47	11	Psychopathische Konstitution . . .	45	12	Commotio	61
16	Organische Nervenleiden	45	13	Organische Nervenleiden	45	13	Organische Nervenleiden	58,5
17	Depression	45	14	Commotio + funktionell	45	14	Commotio + funktionell	57,5
18	Alte Kopfverletzung	45	15	Nervöse Erschöpfung	45	15	Nervöse Erschöpfung	56
	Alte Kopfverletzung	43	16	Alte Kopfverletzung	45	16	Alte Kopfverletzung	50
	Nervöse Erschöpfung	40	17	Schwachsinn	40	17	Depression	48,5
	Schwachsinn	20	18	Depression	10	18	Schwachsinn	37,5
	Kriminell	20		Kriminell			Kriminell	25

gefordert, anzugeben, was sie noch von den Merksilben wisse. Diese unwissentliche freie Reproduktion ergab ein Maß für die Gesamthaftung (G. H.); sie stellt eine wesentlich aktivere Leistung dar, die eine gewisse Initiative verlangt. Vielfach war, besonders beim sinnlosen Material, die hier produzierte Silbenzahl größer als nach der letzten Vorführung der Reihe („Lernziel“); diese Erscheinung einer gewissen Erhöhung der reproduktiven Leistung durch Pausenwirkung ist ja bekannt und in der Psychologie des Merkens und Lernens eingehend bearbeitet. Ärztlich ist sie im Zusammenhange mit der „Inkubationszeit“ seelischer Eindrücke, psychischer Traumen, suggestiver Mechanismen usw. von Interesse. Die Zusammenstellung zeigt neben der allgemeinen, auch in den übrigen Tabellen deutliche Verschiebungen der schwereren organischen Affektionen nach unten und der bereits erwähnten, sehr schlechten Leistung bei Depression, auch bei der echten nervösen Erschöpfung (exhaustio) gegenüber ihrer sonstigen Leistungsstellung eine deutliche Verschlechterung. Die funktionellen Zustände finden sich vorzugsweise in den besten Leistungsstellen mit einzelnen groben Schwankungen.

7. Dauerhaftung (D. H.).

Dieselbe unwissentliche Prüfung erfolgte nach 24 Stunden (Dauerhaftung D. H.); während bei der G. H. die Gruppe Commotio + funktionell die organische Reihe ein wenig unterbricht, steht sie hier im obersten Drittel, ein deutliches Zeichen der funktionell-launischen Reaktion. Auch hier zeigen sich außerordentlich schlechte Leistungen bei Depressionen und echter nervöser Erschöpfung (exhaustio); ihre Resultate liegen völlig im Bereiche der schweren organischen Fälle. Die beste Leistung boten die Neurastheniker!

Die Prüfung durch fortlaufende Buchstabenauszahlung steht in enger Relation zur Aufmerksamkeit, so daß die resultierenden Kurven kurz als „Aufmerksamkeitskurven“ (A. K.) bezeichnet werden dürfen. Aus ihnen wurde gruppenweise berechnet das absolute Fehlermittel (F. M.) nach der Formel $\frac{a \cdot r}{2}$, ebenso die größte Fehlerdifferenz, die Amplitude (Ampl.) und die Fehlerzahl in Gesamtprozenten (%). Während hier die Gruppen Depression und echte nervöse Erschöpfung (exhaustio), gute bis mittlere Resultate liefern, zeigen die Neurastheniker im Gegensatz zu ihren guten Merk- und Lernleistungen sehr geringe Werte, ähnlich der Gruppe der Schreckneurosen. Die „Gedächtnisschwäche“ dieser Kranken enthält also im Gegensatz zu Hemmungsmerkschwäche der Depressiven und Erschöpften vor allen Dingen

Dauerhaftigkeit.

Sinnlos			Sinnvoll			Kombiniert		
Rang	Gruppen	Gesamt- wert	Rang	Gruppen	Gesamt- wert	Rang	Gruppen	Gesamt- wert
1 ^{1/2}	Commotio + funktionell	42	1	Nervöse Erschöpfung + funktionell	80	1	Neurasthenie	55
	Gas, leicht	42	2	Neurasthenie	75	2	Kopfverletzung + funktionell	54
3 ^{1/2}	Kopfverletzung	38	3	Kopfverletzung + funktionell	70	3	Kopfverletzung	51,5
	Kopfverletzung + funktionell	38	4	Schreck	67	4	Schreck	50,5
5	Neurasthenie	35	5	Kopfverletzung	65	5	Nervöse Erschöpfung + funktionell	50
6 ^{1/2}	Schreck	34	6	Gas, schwer	58	6	Commotio + funktionell	49
	Gas, mittel	34	7 ^{1/2}	Gas, mittel	56	7	Gas, leicht	48,5
8	Gas, schwer	32		Commotio + funktionell	56	8 ^{1/2}	Gas, mittel	45
9	Psychopathische Konstitution	30	9	Gas, leicht	55		Gas, schwer	45
10	Gas + funktionell	28	10	Commotio	49	10	Psychopathische Konstitution	38
11	Depression	22	11	Psychopathische Konstitution	46	11	Gas + funktionell	34,5
12	Nervöse Erschöpfung + funktionell	20	12	Nervöse Erschöpfung	42	12	Commotio	30
13 ^{1/2}	Organische Nervenleiden	15	13	Gas + funktionell	41	13	Organische Nervenleiden	27
	Alte Kopfverletzung	15	14	Organische Nervenleiden	39	14 ^{1/2}	Nervöse Erschöpfung	25,5
15	Commotio	11	15	Alte Kopfverletzung	30		Depression	25,5
16	Nervöse Erschöpfung	9	16	Depression	29	16	Alte Kopfverletzung	22,5
17	Schwachsinn	4	17	Schwachsinn	17	17	Schwachsinn	10,5

Aufmerksamkeitskurve.

Fehlermittel			Amplitude			Prozente		
Rang	Gruppen	Gesamt-wert	Rang	Gruppen	Gesamt-wert	Rang	Gruppen	Gesamt-wert
1	Gas, schwer	3	1	Nervöse Erschöpfung + funktionell	8	1 ^{1/2}	Gas, schwer	6
2 ^{1/2}	Nervöse Erschöpfung + funktionell	4	2 ^{1/2}	Gas, leicht	12		Nervöse Erschöpfung + funktionell	6
	Gas, leicht	4		Kopfverletzung + funktionell	12	3	Gas, leicht	7
	Gas, mittel	5		Kopfverletzung	13	4	Psychopathische Konstitution	8
	Kopfverletzung	5		Nervöse Erschöpfung	13	5 ^{1/2}	Kopfverletzung + funktionell	9
6	Depression	5	5 ^{1/2}	Gas, mittel	13		Kopfverletzung	9
	Kopfverletzung + funktionell	5		Psychopathische Konstitution	13	7	Gas, mittel	10
	Psychopathische Konstitution	5		Gas + funktionell	14	8 ^{1/2}	Depression	11
9 ^{1/2}	Schreck	6	9	Commotio	14		Nervöse Erschöpfung	11
	Nervöse Erschöpfung	6		Gas, schwer	14	10	Gas + funktionell	13
11 ^{1/2}	Commotio + funktionell	9	11	Schwachsinn	15		Schreck	14
13	Gas + funktionell	9	12 ^{1/2}	Depression	16		Alte Kopfverletzung	14
14	Commotio	11		Alte Kopfverletzung	16	12 ^{1/2}	Commotio	14
15	Schwachsinn	13	14 ^{1/2}	Neurasthenie	17		Neurasthenie	14
16	Alte Kopfverletzung	14		Schreck	17	15	Commotio + funktionell	15
17	Organische Nervenleiden	16	16	Commotio + funktionell	19	16	Schwachsinn	17
18	Kriminell	17	17	Organische Nervenleiden	23	17	Organische Nervenleiden	22
		21	18	Kriminell	25	18	Kriminell	22

eine Aufmerksamkeitsstörung, deren Einfluß im Sinne der Konzentrationsschwäche zu deuten ist. Eine reine Merkschwäche besteht bei diesen Gruppen weder bei einmaliger noch bei mehrfacher Exposition, auch nicht bei unwissentlich freier Reproduktion.

Die Buchstabenzählkurven stellten eine, wenn auch kurze fortlaufende Leistung dar; wenn auch bei der geringen Ausdehnung der Aufgabe, dem Fehlen dosierter Pausen und exakter Zeitmessung die näheren Gesichtspunkte der von Kraepelin und seinen Mit- und Nacharbeitern vorbildlich ausgearbeiteten Arbeitskurve nicht anwendbar sind, so schien es doch von Interesse, das gesamte Aufmerksamkeitskurvenmaterial noch nach allgemeinen Gesichtspunkten zu verarbeiten. So wurde festgestellt, ob Eigenheiten des Gesamtverlaufes der Kurve besonders bestimmten Krankheitsgruppen zukommen; gleichmäßig steigende und gleichmäßig sinkende Kurven wurden ohne bestimmte Gruppenverteilung beobachtet. Auffallend häufig fand sich bei konstitutionell Neurasthenischen ein Absinken der Kurve kurz vor dem Ende nach vorherigem Anstiege. Ein mittleres Absinken (Talkurve) zeigten besonders organische Fälle und Defekte. Ein sehr eigentümlicher Befund lag vielfach in Gestalt ganz regelmäßig auf und nieder pendelnder Werte vor; in zahlreichen Fällen lagen die Schwankungen in fast photographischer Wiederkehr hintereinander. Seit den Befunden Lombards an der Ergographenkurve, den schönen Beobachtungen von Voss (Kraepelins Arbeiten II) an der Additionskurve sind solche periodische Leistungsschwankungen beachtet und mit entsprechenden allgemein psychologischen Befunden (Wundt, Fechner, Helmholtz: Aufmerksamkeitsperioden; Urbantschitsch: Perioden des Hörorganes; Lange, Lehmann, Marbe, Stern, Ebbinghaus, G. E. Müller u. a.) in Beziehung gesetzt. Voss konnte in seinen Versuchen einen $\frac{3}{5}$ -Rhythmus wahrscheinlich machen. Jedenfalls ist es bemerkenswert, daß auch bei einer so einfach dosierten Leistung, wie dem Buchstabenzählen, ganz ausgesprochen rhythmische Schwankungen auftreten. Sie fanden sich in unseren Versuchen bei Normalpersonen nur ausnahmsweise und wenig deutlich, sehr hervortretend dagegen bei organischen Nervenleiden (80%), echter nervöser Erschöpfung (60%), Commotio, Gas, mittel, Kopfschuß + funktionell, psychopathischer Konstitution (50%), Schwachsinn, Commotio + funktionell; Gas + funktionell (40%), Gas, leicht (30%), Schreckneurose (15%); merklich angedeutet traten sie noch in weiteren 10% bei Commotio und Schwachsinn hervor. Seit R. Stern zum ersten Male auf periodische Schwankungen der Großhirnrindenfunktion bei traumatischer Neurosen hinwies, ist ein gewisser Zusammenhang zwischen dem abnorm deutlichen Hervortreten dieser Periodizitäten und psychisch nervösen Ausnahmezuständen vermutet.

Es schien uns daher berechtigt, auch diese Befunde kurz mitzuteilen, ohne daß aus ihnen allein Schlußfolgerungen möglich sind. Eine nähere Bearbeitung dieser Zusammenhänge hoffe ich bald geben zu können. Grob phantastische Schwankungen der A. K. traten bei vielen funktionellen Erkrankungen deutlich hervor; bei ihnen darf der Einfluß bewußter willkürlicher Minderleistung nicht unterschätzt werden. Fast sämtliche Aufmerksamkeitskurven zeigten wechselnd deutlichen Übungsfortschritt; dauernde Neigung zum Absinken der Leistung, unterbrochen von plötzlichen Anregungsbesserungen, denen aber dasselbe Absinken wieder folgte, wurde auf besondere Ermüdbarkeit bezogen. Sie fand sich bei echter nervöser Erschöpfung (exhaustio) (60%), frischer Commotio (60%), alter Kopfverletzung, Gas und Erschöpfung + funktionell (50%), Neurasthenie, Schreckneurose (40%), Gas, mittel (35%), Gas, leicht (30%), Gas, schwer (25%), Schwachsinn, organischen Nervenleiden (20%), Psychopathie, Kopfschuß und Commotio + funktionell (10%).

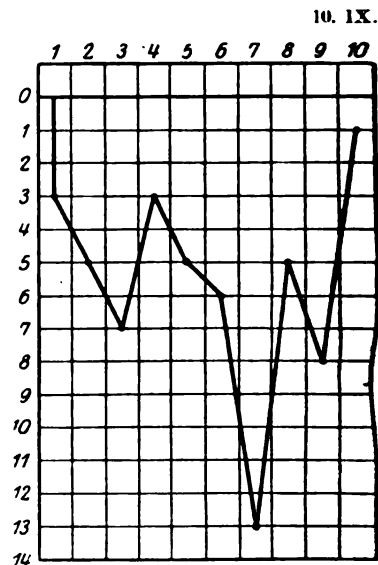
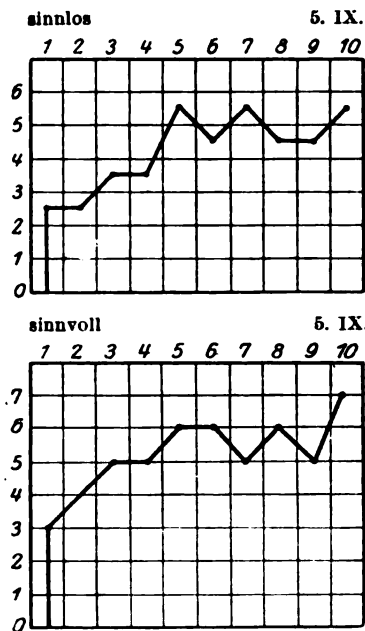
II. Einzelheiten.

Bei der Parallelverwendung von sinnlosem und – wenn auch heterogenem – so doch sinnvollem Materiale in den Lernversuchen lag es nahe, den Sinneinfluß auf das Merken gruppenweise zu verfolgen. Es wurde daher festgestellt, in welchen Krankheitsgruppen das sinnvolle Material besser reproduziert wurde; dies war der Fall bei den Gruppen: Reine Gaserkrankungen, Commotio, Kopfschuß + funktionell, organische Nervenleiden, exhaustio, exhaustio + funktionell und Neurasthenie. Zweifelhaft war das Resultat bei den Schockneurosen; bei den übrigen Gruppen: Gas + funktionell, Commotio + funktionell, Kopfverletzung, alte Kopfverletzung, Psychopathie, Depression, Schwachsinn und Kriminell wurde das sinnlose Material besser reproduziert. Die Anregbarkeit durch die in dem sinnvollen Materiale vorliegenden Hilfen und ihre Verwendung liegt auch bei Depressionen so danieder, daß durch die Sinnhaftigkeit des Materiales sogar eine Herabsetzung der Merkleistung geschieht und eine Defektleistung entsteht. Ihre nähere Analyse würde ausgedehnte Kontrolluntersuchungen fordern, es soll darum nur auf die Tatsache hingewiesen werden, daß die vorliegenden Untersuchungen bei Depressionen eine Hemmung der assoziativen Merkfunktion im Sinne Aschaffenburgs ergeben.

Hinsichtlich des Lerntypus wurde bei der ganz überwiegenden Mehrzahl aller Versuchspersonen aller Gruppen ein systematisches Anbauen an die ersten Glieder der Reihe beobachtet, nur etwa $\frac{1}{8}$ brachten das Reproduktionsmaterial ungeordnet („fluktuierend“ im Sinne von Ebbinghaus), ohne daß ihre Gesamtleistungen darum

an und für sich weniger wertvoll waren. Nicht selten schalteten sie im Versuche zum ersterwähnten Lerntyp aus. Nur ganz ausnahmsweise fand sich ein rückläufig-systematischer Lerntyp, indem von der letzten Merksilbe rückwärts angebaut wurde. Eine besondere Beziehung dieses Typus zu Defektzuständen, wie sie Watkins¹⁾ beobachtet haben will, konnte in unserem Materiale nicht festgestellt werden.

Über die Frage der exakten Kontrolle der Erholung wurden vor allen Dingen an Gaskranken, frischen Fällen von Hirnerschütterung,



an Kranken mit echter nervöser Erschöpfung (exhaustio), an Psychopathen, Depressiven und Schwachsinnigen eingehende Beobachtungen angestellt. Seit Sommer in seiner klassischen Diagnostik den außerordentlichen Wert der Wiederholung einfacher identischer psychologischer Prüfungen an praktischen Beispielen bewiesen hat, ist von experimentell-psychologisch orientierten Psychiatern vielfach auf die prinzipielle Bedeutung dieser Feststellungen hingewiesen worden. Es ist auch von kritischen Untersuchern genügend betont, daß für diese praktisch klinischen Anwendungen viel weniger der Gesichtspunkt in Frage kommt, neue Erkenntnisse und Fragestellungen zu erschließen, als die Aufgabe, den psychiatrisch klinischen Befund objektiv zu fixieren und neben dem urteilhaften und intuitiven einführenden Schildern

¹⁾ Brit. journ. of psychol. 7, 319. 1914.

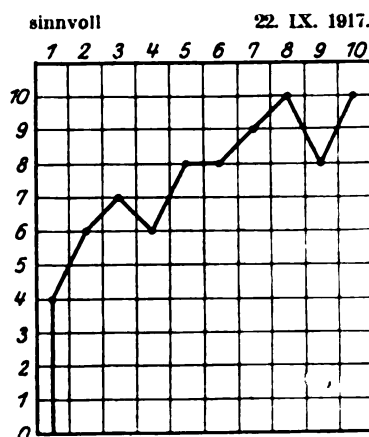
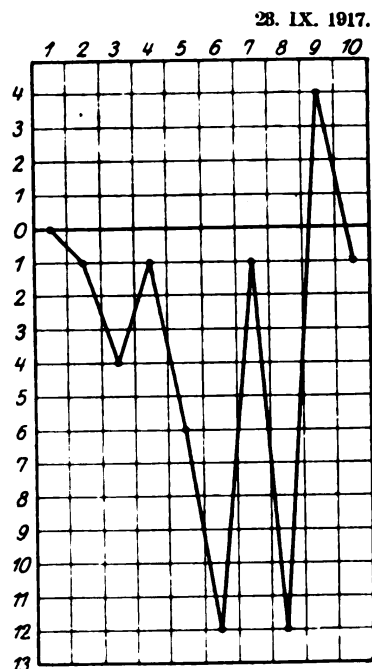
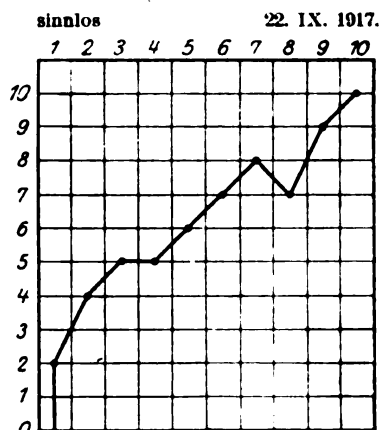
Materialien festzulegen, die einem anderen Untersucher oder demselben Untersucher nach längerer Zeit die Möglichkeit eines Vergleiches mit Unterlagen für eigenes Urteil geben. Es bedeutet daher keinerlei Rivalität mit der schöpferischen Arbeit des erfahrenen klinischen Künstlers, wenn immer wieder die Verwendung einfacher klinisch-psychologischer Prüfungen empfohlen wird. Ist doch namentlich auf dem Gebiete der Leistungspsychologie im Sinne von Jaspers eine Objektivierung der Resultate unerlässlich.

In demselben Sinne ergab auch die wiederholte Leistungsprüfung mit der vorliegenden einfachen Methodik sehr willkommene praktisch-klinische Hilfen. Hinsichtlich der Commotio verweise ich in diesem Zusammenhange nochmals auf die eingehende Mitteilung eines sehr bemerkenswerten Falles durch A. Jakob-Hamburg aus unserem Genesungsheim (diese Zeitschr. 14, 30. 1918).

Die Rückbildung der Störungen eines Falles von mittelschwerer Gasvergiftung geht sehr deutlich aus den folgenden Kurven hervor; der 32jährige Kranke erlitt am 1. IX. eine Gasvergiftung, die zu 6stündiger Bewußtlosigkeit mit folgendem starkem Erbrechen führte. Bei der Einlieferung bestand erdfahle Gesichtsfarbe, blaue Lippen, starke Dyspnöe, Reizerscheinungen des Magendarmkanals, Pulsirregularität, starke Stirnkopfschmerzen, bei Anstrengungen Schwindelgefühl und große Hinfälligkeit. Schon ehe die subjektive Erholung einsetzte, zeigte sich nach 3 Wochen eine wesentliche Leistungszunahme; nach 2 Monaten konnte der Kranke entlassen werden. Die Lernkurven heben sich von fast horizontalem

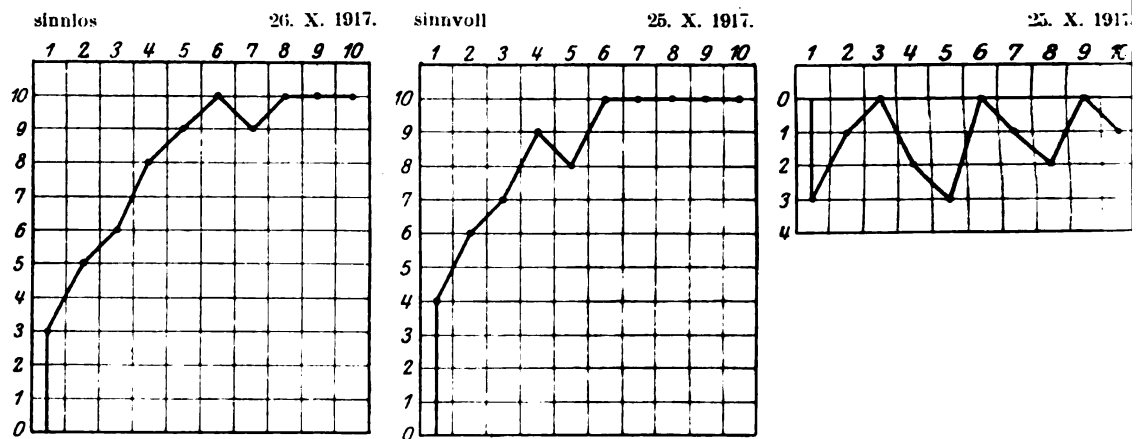
Z. f. d. g. Neur. u. Psych. O. LXIII.

23



Verlaufe zu fast normaler Leistung, begleitet von denselben Veränderungen der Aufmerksamkeitskurve (s. Kurve).

Bei schweren Gasvergiftungen, die psychiatrisch meist mehr oder weniger vollständige Korsakowbilder darboten, war die Erholung meist zuerst am Lernzuwachs, an der Gesamt- und Dauerhaftung, sowie an der Aufmerksamkeitskurve nachweisbar; die primäre Haftbarkeit besserte sich langsamer. Diese Befunde, auf die ich andernorts näher eingehen werde, stehen in guter Übereinstimmung mit den ausgezeichneten Studien von Gregor an Korsakowkranken, die selbst bei schweren irreparablen Fällen mit größter Merkschwäche Lerneffekte demonstrieren. Die Erholung der schweren Gasvergiftungen war meist eine überraschend gute und schnelle.



Bei Fällen von frischer Commotio war auch der Fortschritt der primären Haftbarkeit von Anfang an ein guter; hier handelt es sich ja weniger um elektive Merkschädigungen, sondern um diffuse Ausfälle, bei denen auch Aufmerksamkeits- und Auffassungsstörungen wesentlich hervortreten.

Von besonderem Interesse sind die Befunde bei den außerhalb des Krieges seltenen Bildern echter nervöser Erschöpfung (exhaustio); ich gebe darum einen charakteristischen Fall ausführlich. Es handelt sich um einen 32jährigen Fabrikarbeiter, der von Kriegsbeginn ohne Unterbrechung in vorderster Linie überwiegend im Westen tätig war und schon seit $\frac{1}{2}$ Jahre an Schlafstörungen, Unruhe, zeitweiliger Depression und einer ihm sonst fremden Rührseligkeit das Versagen seiner Leistungsfähigkeit bemerkte. Einen Monat vor seiner Einlieferung setzte der Schlaf stärker aus, so daß auch in Ruhetagen keine Erholung mehr zustande kam; zu gleicher Zeit verlor der Kranke die EBlust und verfiel so sichtlich, daß er vom Truppenteil dem Lazarett überwiesen wurde, ohne daß er sich selbst krank gemeldet hatte. Er

bot bei der Einlieferung das Bild schwerer Erschöpfung, die erst nach 4 monatiger Erholung mit milder Beschäftigung wich (Gewichtszunahme 25 Pfund). Fortlaufende Leistungsprüfungen geben ein genaues Bild der Erholung. Zu jedem Versuche wurde das Silbenmaterial gewechselt und in einem Parallelversuch mit dem früher verwandten Silbenmaterial der Einfluß dieser Reste festgestellt („Ersparniscurven“ nach Ebbinghaus). Die Ersparniscurven erlauben in gewissem Maße ein Urteil darüber, wieviel Übungseinflüsse ein Erholungsergebnis vortäuschen, eine Fehlerquelle, die bei den 3—4 wöchentlichen Pausen nicht wesentlich in Betracht kommt.

Bemerkenswert ist — worauf ich auch in meinem Grundriß der Psychotherapie gelegentlich dieser Kurven hingewiesen habe —, daß sich in mehreren Kurven Silbenfälschungen mit großer Konstanz durch den ganzen Versuch halten; sie entsprechen irgendwelchen Gesetzmäßigkeiten des assoziativen Mechanismus und behaupten gegenüber den zehnmal vorgeführten Reizsilben hartnäckig ihren Platz. Aschaffenburg hat mit Recht darauf hingewiesen, wie auffällig die Konstanz mancher pathologischer Produkte, z. B. von Konfabulationen mit der geringen oder mangelnden Festigkeit aufgenommenen Materiales kontrastiert. Brodman¹⁾ und Gregor²⁾ fanden solches Persistieren von Falsifikaten besonders bei Korsakowkranken. In unserem Materiale trat es bei verschiedenen Erkrankungen hervor, insbesondere auch bei der echten nervösen Erschöpfung (exhaustio). Hier findet im übrigen eine gleichmäßige Erholung aller Funktionen statt, ohne daß etwa ein besonderer Ausgleich von Aufmerksamkeitsstörungen in den Vordergrund träte. Es darf daher für die Haftschwäche echt Erschöpfter eine echte Merkstörung angenommen werden, die, wie oben ausgeführt, in vieler Beziehung der Akthemmung der Depressiven nahesteht. Der konstitutionelle Neurastheniker mit seiner erheblich verminderten Aufmerksamkeitsleistung stellt einen anderen Typus dar, auf den die treffenden Ausführungen Aschaffenburgs³⁾ gehen: „Ich habe oft feststellen zu können geglaubt, daß schon das Merken von Zahlen und Wortpaaren dem Traumatikus wie auch sonstigen Nervösen schwer fällt, weil sie ihre Aufmerksamkeit nicht energisch genug auf die gestellte Aufgabe konzentrieren können.“ Sicher spielen bei den Friedenstraumatikern sehr häufig Einstellungen allgemein ablehnender Art eine fälschende Rolle, die in unserem Materiale in den oft bizarr schwankenden Werten der „funktionell“ gemischten Gruppen deutlich hervortreten. Die echte nervöse Erschöpfung zeigt auch in der ruhigen Gleichmäßigkeit ihrer Erholungswerte einen ganz anderen Typus.

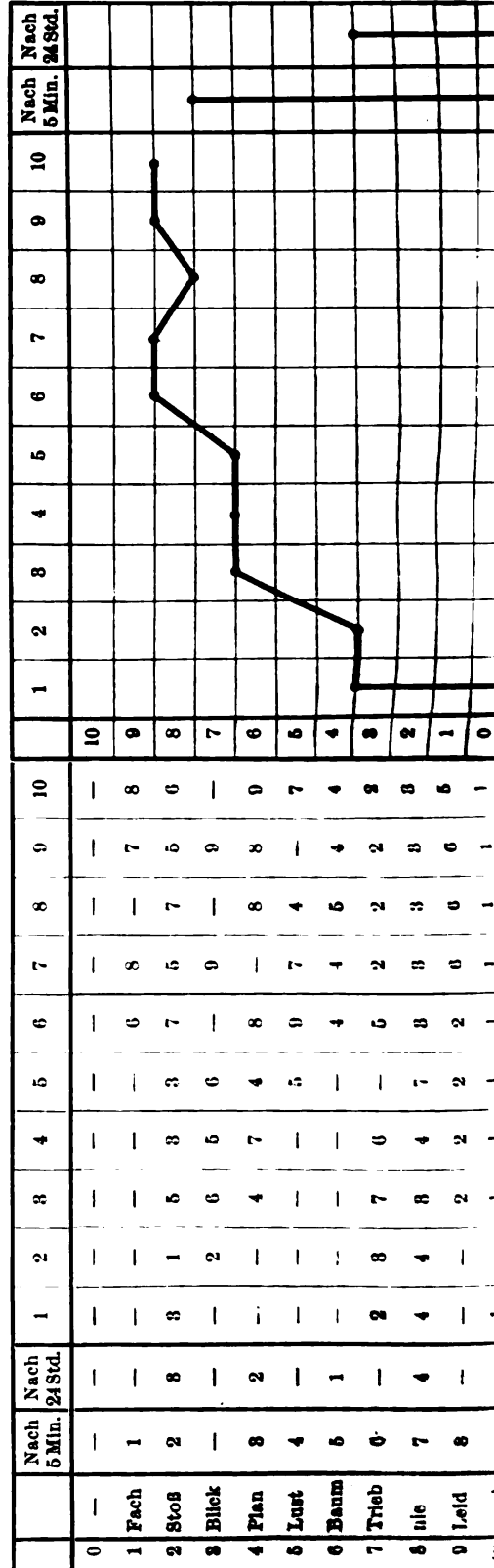
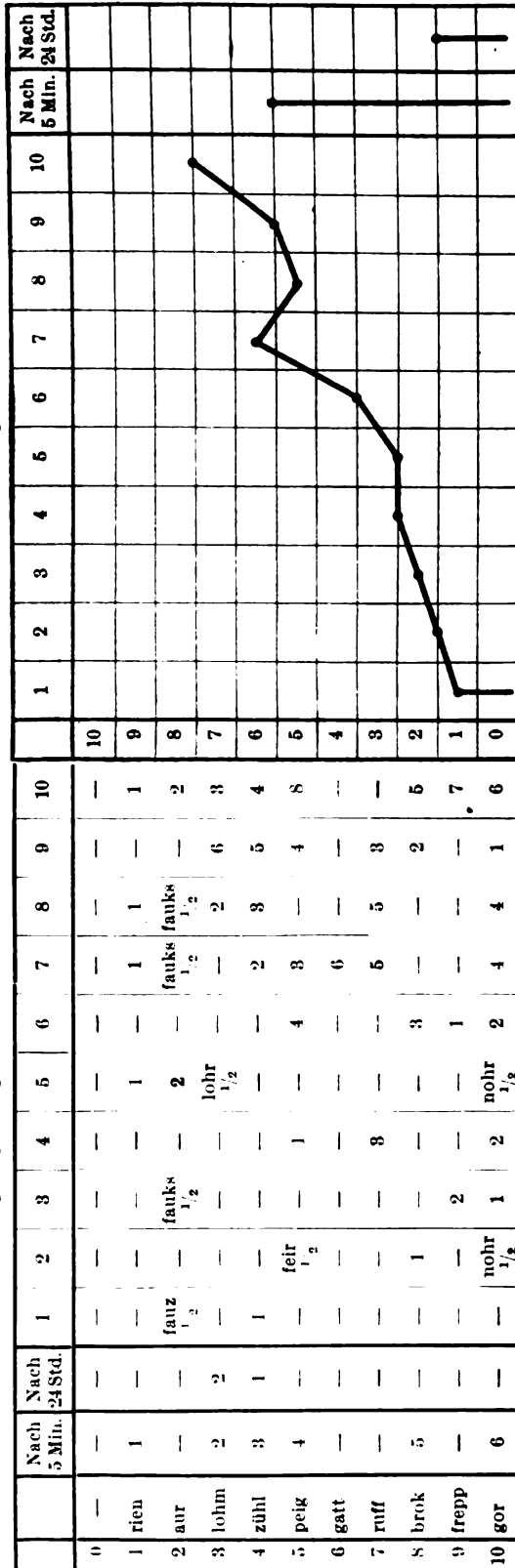
¹⁾ Journ. f. Psychol. u. Neurol. 1902, I; 1904, III.

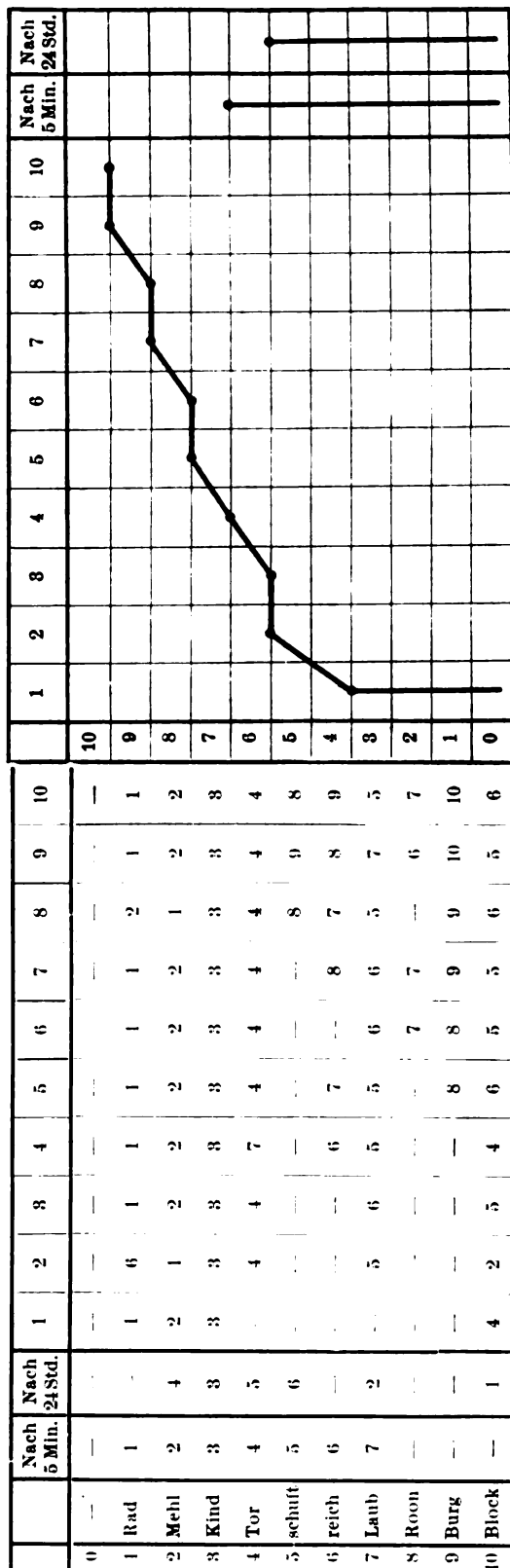
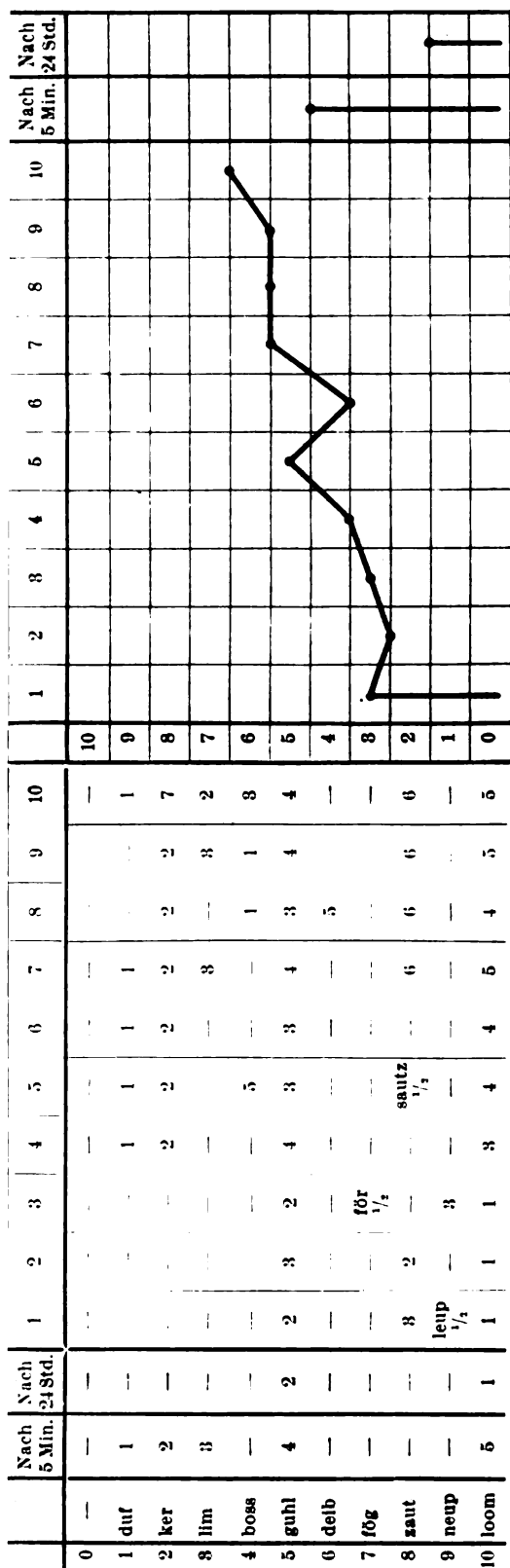
²⁾ Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 25. 1909.

³⁾ „Symptomatologie“, im Handbuch der Psychiatrie S. 274.

5. XI. 1917.
Name: „NO.“ Fabrikarbeiter, geb. 22. III. 1885 zu Sch., Kr. P.

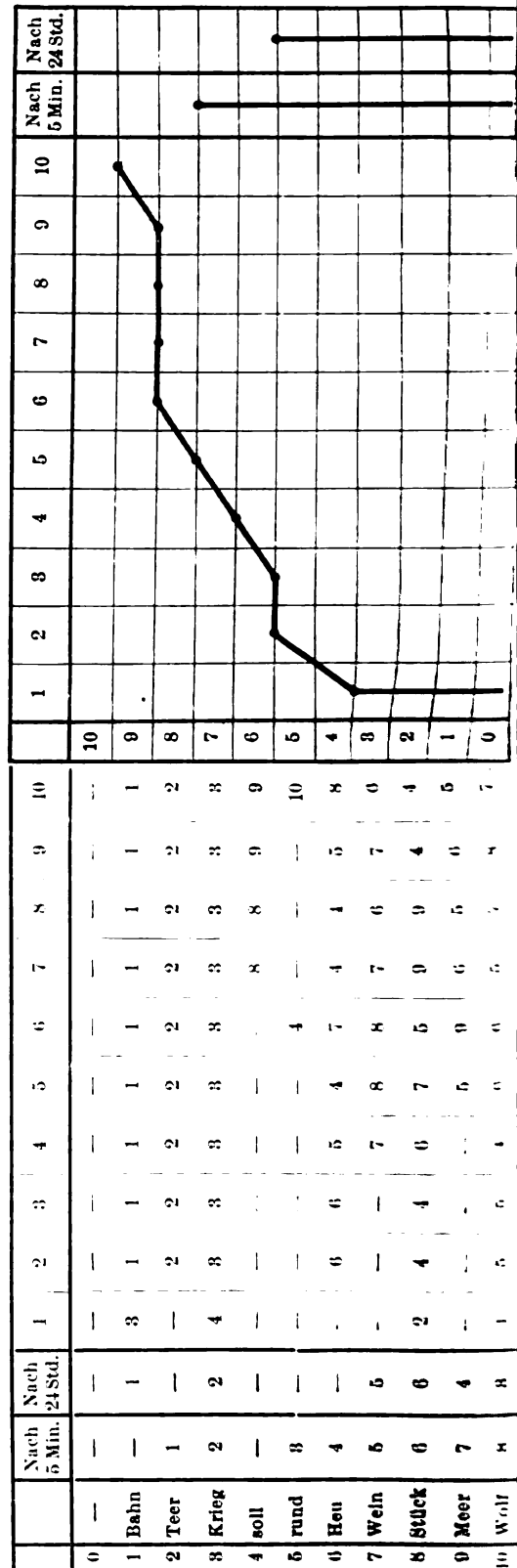
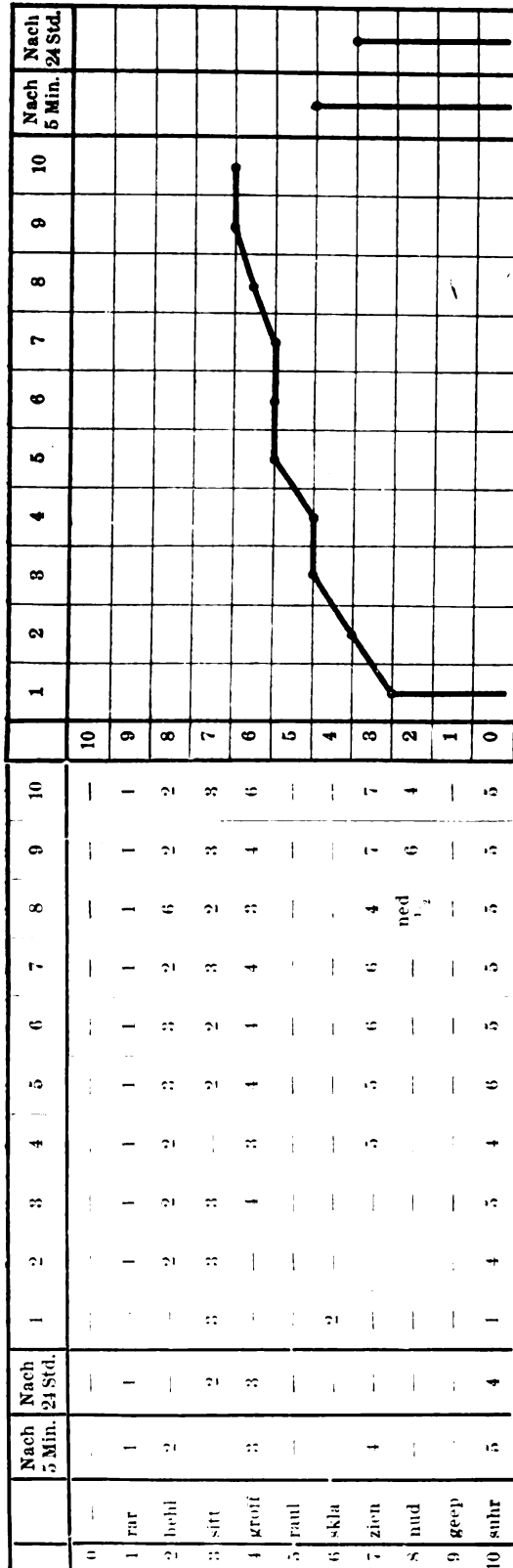
1. Merkkurve.
Krankheit: Nervöse Erschöpfung. Depressive Form.

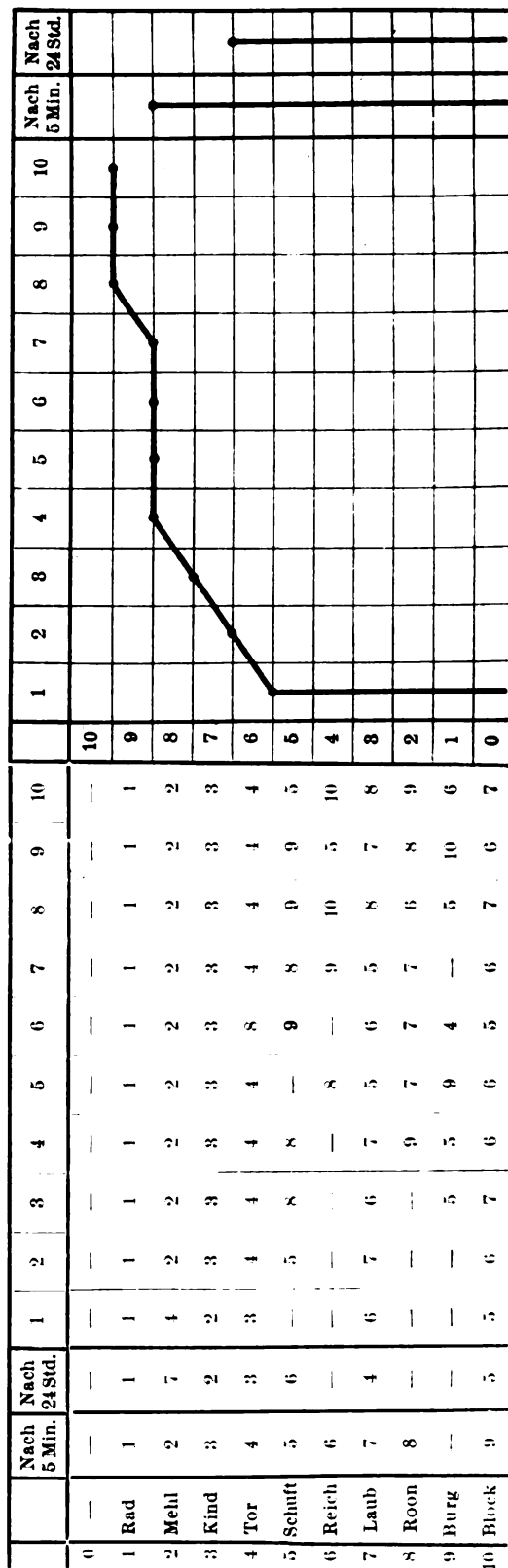
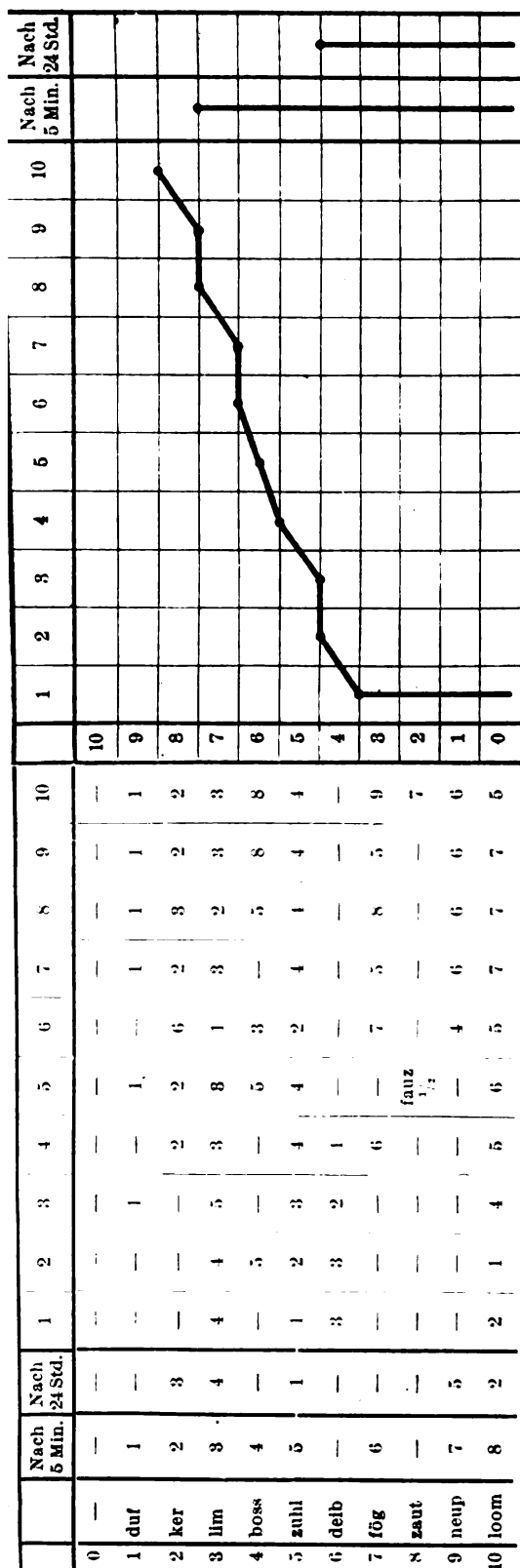




19. XII. 1917.

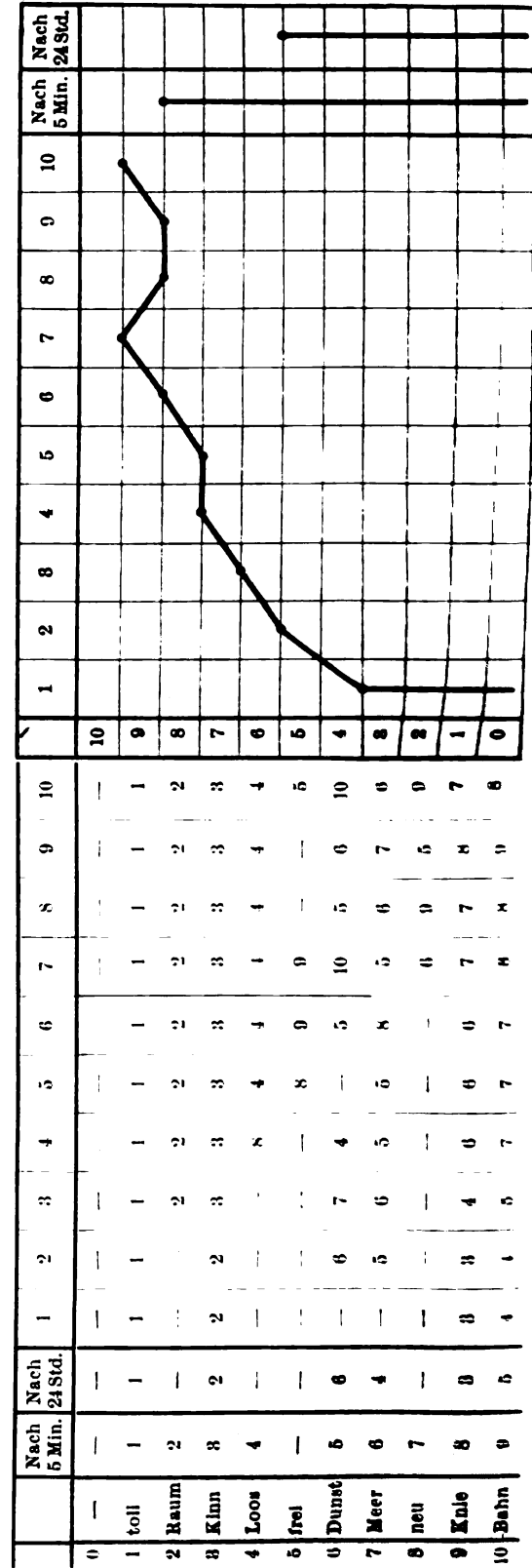
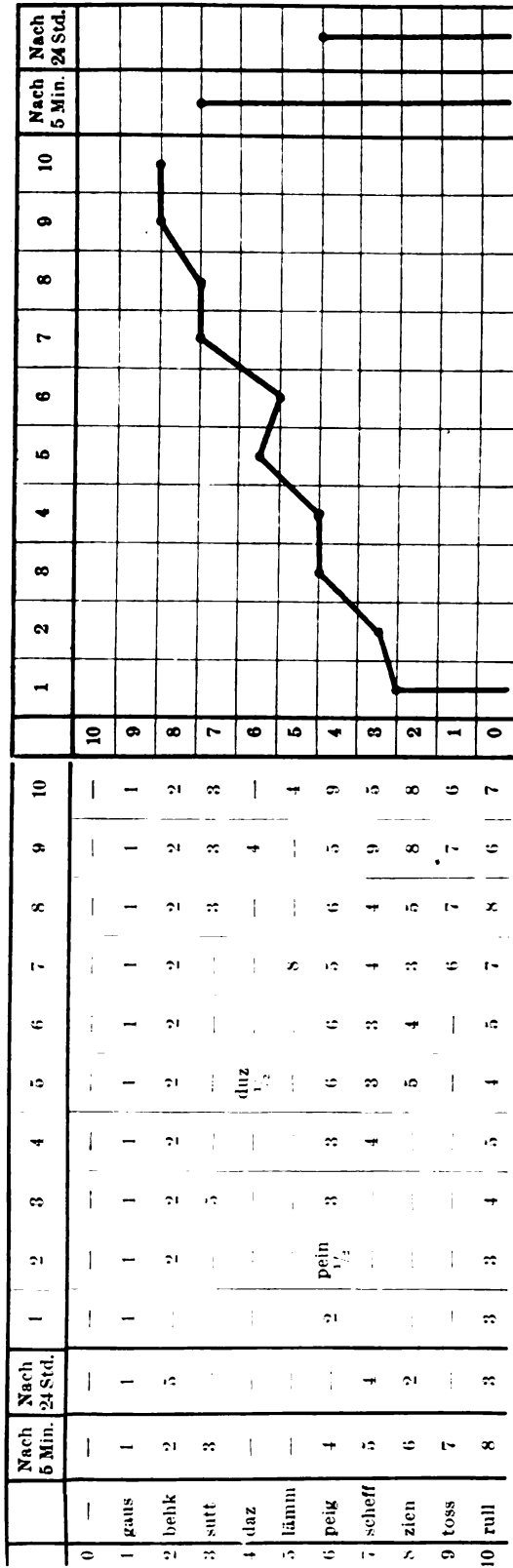
3. Merkkurve.

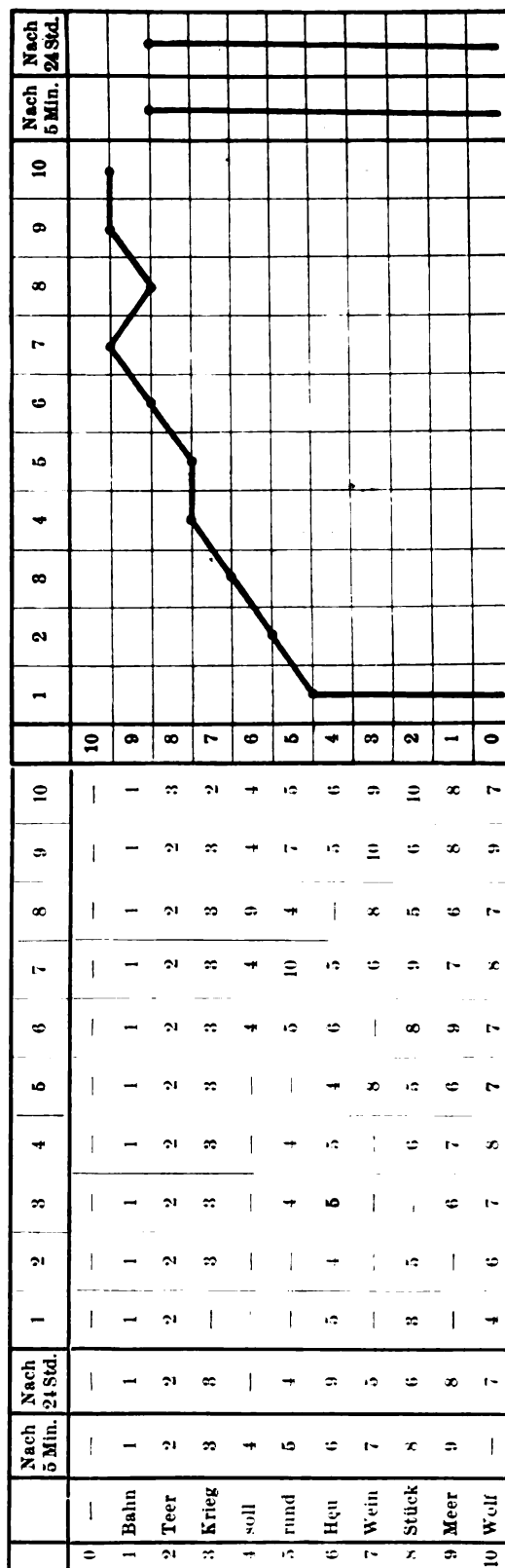
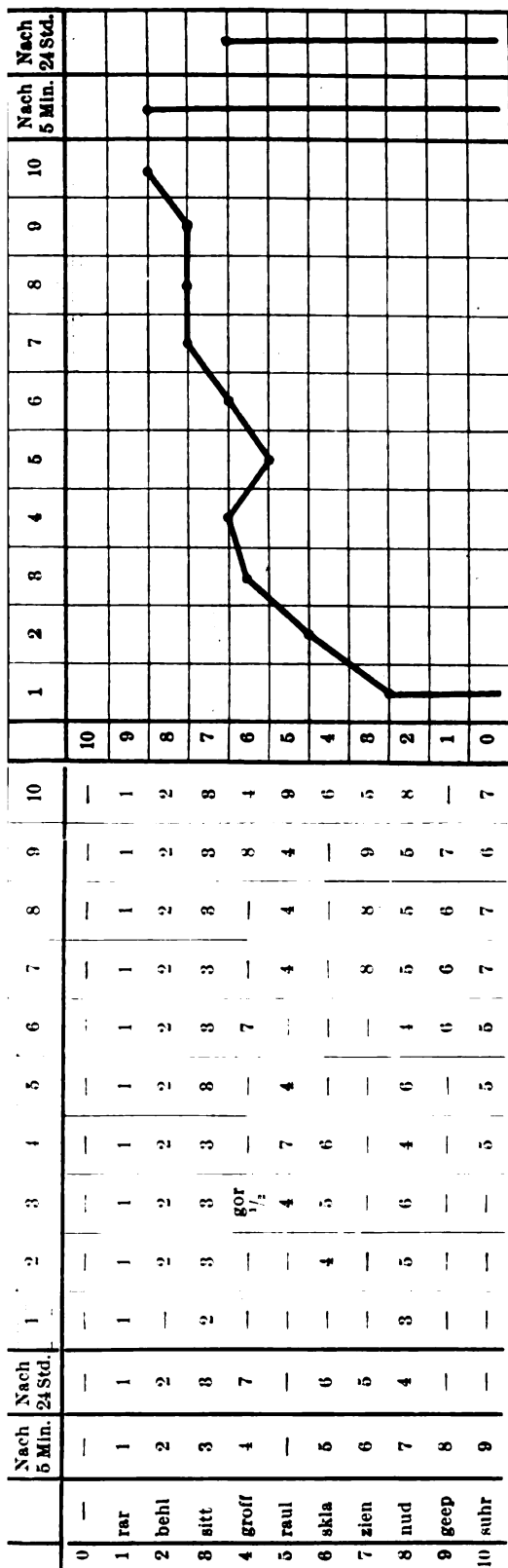


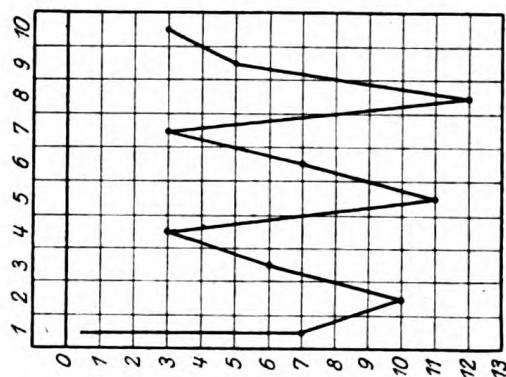


28. II. 1918.

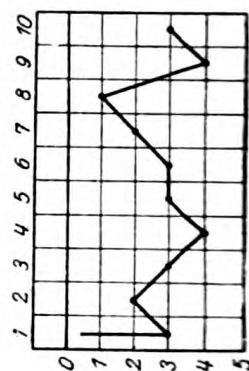
5. Merkkurve.



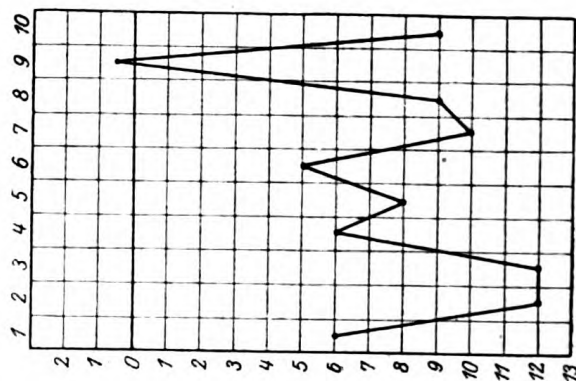




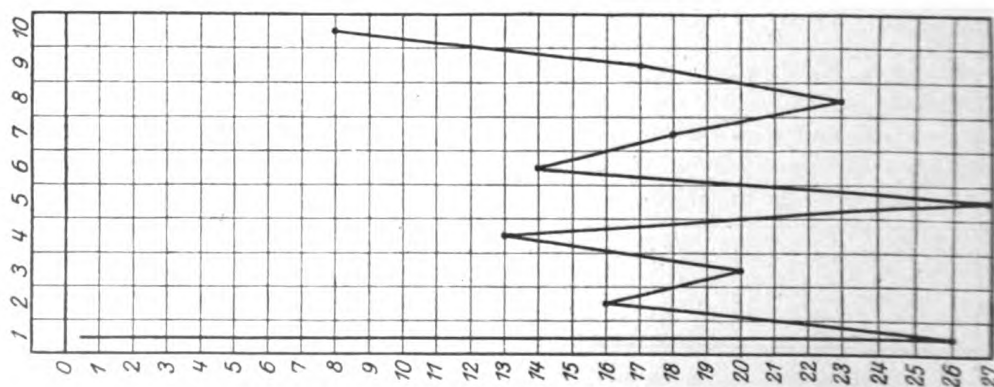
3. Aufmerksamkeitskurve 19. XII. 1917.



4. Aufmerksamkeitskurve 28. II. 1918.



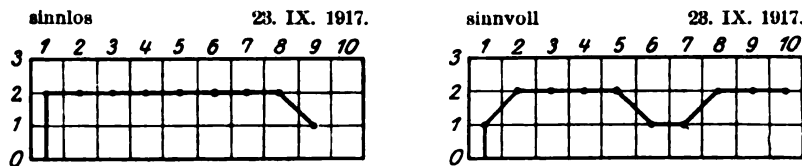
2. Aufmerksamkeitskurve 28. XI. 1917.



1. Aufmerksamkeitskurve 6. XI. 1917.

Bei den funktionell durchmischten Gruppen (Kopfschuß, Gas und Erschöpfung + funktionell, Psychopathie) war vielfach nicht nur keine Besserung, sondern oft sogar eine Verschlechterung der Leistung nach einer Monatspause nachweisbar; ganz besonders deutlich hoben sich so die „hysterischen Pseudoneurasthenien“ Binswangers von der echten Exhaustio und der echten konstitutionellen Neurasthenie ab, so daß für diese oft besonders bei intelligenten Gebildeten nicht ohne weiteres klare Differentialdiagnose eine nach 2–4 Wochen wiederholte einfache Leistungsprüfung sehr empfohlen werden kann.

Endlich sei noch die Kurve eines Kriminellen als Beispiel angefügt. Sie gleicht der von Isserlin¹⁾ mitgeteilten „Rentenneurotiker-kurve“; bei dem von mir beobachteten Materiale, wo prompte Verarbeitung alles aktuellen Tagesmaterials und gute Ausnutzung der Situation nach allen Richtungen bestand, stehe ich nicht an, ein reines Simulationsprodukt anzunehmen.



Zusammenfassung: Die vorstehenden Untersuchungen sollen einen Beitrag zur psychologischen Leistungsprüfung bei Neurosen und ihren Nachbargebieten im Kriegsmaterial liefern; sie beanspruchen nach keiner Richtung mehr, als eine Demonstration des klinischen Wertes solcher Feststellungen für Diagnose, Beurteilung und Behandlung und sollen trotz ihrer Kriegsunzulänglichkeiten der allgemein klinischen Verwendung dieser und verwandter Methoden (Kraepelin, Sommer, Isserlin, Ranschburg, Cimbäl u. a.) den Weg bereiten helfen. Selbstverständlich können psychologische Leistungsprüfungen nur im Rahmen der allgemein klinischen Untersuchung mit Recht einen Platz beanspruchen und nur in kritischer gegenseitiger Ergänzung fruchtbar sein; ist diese Grundbedingung eingehalten, so dürfte jeder, der sich gewöhnt hat, mit ihrer Hilfe und Kontrolle zu arbeiten, sie stets benutzen, sind sie doch geeignet, „subjektive“ Momente der Beurteilung nach vielen Richtungen auszuschalten und quantitativ zu klären.

Von Einzelresultaten der Untersuchungen seien noch erwähnt:

Resultate.

1. Die Reproduktionsstörungen rückläufiger Reihenprüfung gehen bei organischen Fällen der diffusen Hirnschädigung parallel.

¹⁾ Abhandlungen a. d. Gesamtgebiete der prakt. Medizin, 10. XI. 1914.

2. Das Merken von 7 Ziffern ist schwerer als das von 4 sinnlosen Silben.

3. Bei der klinischen Merkfähigkeitsprüfung ist bei einmaliger Exposition besonders von sinnlosem Materiale vor Überlastung zu warnen, die Differenzen verwischt. Während die Merkprüfung mit 4 sinnlosen Silben und 10 heterogenen Sinnworten gute Leistungsunterschiede ergibt, führt die einmalige Exposition von 10 sinnlosen Silben zu fast völliger Aufhebung der Gruppenunterschiede. Im wiederholten Merk- (Lern-) Versuche dagegen ergibt die Verwendung von 10 sinnlosen Silben gute Unterschiede.

4. Die Berechnung des Reproduktionsumfanges ergibt keine eindeutige Beziehung zu klinischen pathologischen Gruppen unseres Materiales.

5. Bei Depressionen mit guter primärer Haftbarkeit, gutem Lernziel und Lerneffekt ist häufig eine außerordentliche Herabsetzung der Reproduktionstreue und des freien Reproduzierens nach 5 Minuten und 24 Stunden (Gesamt- und Dauerhaftung) nachweisbar, deren Grundlage in einer Hemmung der reproduktiven Aktivität zu sehen ist. Sie macht die Klagen Depressiver über ihr „schlechtes Gedächtnis“ verständlich. Auch der Sinneinfluß beim Merken (Aschaffenburgs assoziatives Gedächtnis) ist bei Depressionen herabgesetzt.

6. Die Rhythmik der psychischen Leistung tritt unter pathologischen Bedingungen oft deutlicher hervor; sie bedarf noch eingehender Bearbeitung.

7. Gegenüber der Hemmungsmerkschwäche bei Depression und echter nervöser Erschöpfung (exhaustio) besteht bei konstitutionellen Neurasthenikern und Schreckneurosen eine Aufmerksamkeits- und Konzentrationsstörung, welche die subjektive „Gedächtnisschwäche“ erklärt.

8. Eine besondere Häufigkeit rückläufiger Lerntypen bei Defektzuständen konnte nicht beobachtet werden.

9. Die individuelle Psychologie der Erholung und ihr Maß sind durch wiederholte Leistungsprüfungen gut festzulegen. Eine Verlangsamung der Erholung außerhalb funktioneller und willkürlicher Fälschungen ließ sich hinsichtlich der reinen klinischen Merkfähigkeit (primäre Haftbarkeit) bei schweren Gasvergiftungen feststellen (in Übereinstimmung mit verwandten Befunden namentlich von Gregor).

10. Besonders wiederholte Leistungsprüfungen sind außerordentlich geeignet, die „pseudoneurasthenischen“ Zustände festzustellen, wie dies auch Ranschburg für seine Wortpaartreffermethode hervorhebt.

Autorenverzeichnis.

- Buttenwieser, S.** Die galvanische Nervenirregbarkeit bei alimentärer Osteopathie. S. 163.
- Ewald, Gottfried.** Das manisch-melancholische Irresein und die Frage der „Krankheitseinheit“. S. 64.
- Goldberg, E.** siehe Schreiber und Goldberg.
- Gross, W.** Über Encephalitis epidemica. S. 299.
- Grosz, Karl, und Martin Pappenheim.** Klinische Beiträge zur Frage der Sensibilitätsstörung bei Oblongataherden. S. 93.
- Hirsch, S.** Über das Vorkommen und die Stellung spinaler Symptome im Gesamtbild einer entarteten Körperverfassung. S. 271.
- Jacobi, Walter.** Zur Arbeit von Sagel: Intracutane Rindereiweißreaktion bei Katatonie und Hebephrenie. S. 59.
- Janusch.** Zur Kenntnis der Erkrankungen des peripheren Nervensystems nach Malaria. S. 123.
- Kersten, Hans.** Ergebnisse zur Frage des elementaren Krampfes. S. 48.
- Kraepelin.** Über Entwurzelung. S. 1.
- Lewy, F. H.** Tonusprobleme in der Neurologie. Untersuchungen zur Bewegungskoordination. II. S. 256.
- Maiweg, Hellmut.** Progressive Muskeldystrophie und Thyreohypoplasie. S. 107.
- Mathias, E.** Zur Pathologie der myasthenischen Erkrankung. S. 171.
- Meggendorfer, Friedrich.** Über den Ablauf der Paralyse. S. 9.
- Mingazzini, G.** Klinischer und anatomisch-pathologischer Beitrag zum Studium der Encephalitis epidemica (lethargica). S. 199.
- Pappenheim, Martin** siehe Grosz und Pappenheim.
- Patrzek, Fedor.** Eine atypische Form der Myasthenia gravis pseudoparalytica, kombiniert mit Sklerodermie und Schwäche des Adrenalsystems. S. 155.
- Schreiber, F., und E. Goldberg.** Meningitis epidemica nach Nasenkorrektur. S. 179.
- Schröder, P.** Konkrementbildung und „kolloide“ Plasmazellen in der paralytischen Hirnrinde. S. 143.
- Schultz, J. H.** Über psychologische Leistungsprüfungen an nervösen Kriegsteilnehmern. S. 326.
- Segerath, Ferdinand.** Über die diagnostische Bedeutung des Blutdrucks bei epileptischen und nicht-epileptischen Hirnverletzten. S. 245.
- Stanojević, L.** Zur Kenntnis der Schädigung des Zentralnervensystems durch die Grippe. S. 250.
- Vix, W.** Die Philosophie des Als-Ob in ihrer Anwendung auf den Begriff des Bewußtseins und des Unbewußten. S. 183.
- Volland.** Beitrag zur Frage des cerebralen Fiebers. S. 136.

Sanatorium Schierke im Harz

mit Tochterhaus Kurhotel

BARENBERGER HOF

(125)

Das ganze Jahr geöffnet. — Näheres durch Prospekt

Ärztl. Leit.: San.-Rat Dr. **Kratzenstein**. — Wirtsch. Leit.: **Th. Johannsen**

Dr. Wiederholds Kuranstalt, Kassel-Wilhelmshöhe

für Nervöse, Frauenkrankheiten, Stoffwechselkranke, Magendarmkranke, Erholungsbedürftige
Besondere Kinderabteilung für 12 Kinder. Das ganze Jahr geöffnet. 5 Häuser. 2 Ärzte

(118)

Besitzer und leitender Arzt: Dr. **Rohrbach**, Facharzt für Psychotherapie

Verlag von Julius Springer in Berlin W 9

Soeben erschien:

Die Syphilis des Zentralnervensystems

Ihre Ursachen und Behandlung

Von

Professor Dr. **Wilhelm Gennerich**

Kiel

Mit 4 Textfiguren — Preis M. 56.—

Vorwort:

Die vorliegende Arbeit bezweckt auf Grund von zwölfjährigen Dauerbeobachtungen in erster Linie eine Klarstellung des Entwicklungsganges der meningealen Syphilis und damit die Ausfüllung jener Lücke, welche bisher zwischen der vorwiegend kutanen Syphilis der frischen Luesstadien und der Spätsyphilis des Zentralnervensystems vorhanden war. Nach einer kurzen Wiederholung der bereits 1915 bekannt gegebenen Ursachen der Metalues werden diejenigen Wege der spezifischen Therapie angegeben, welche den geschilderten biologischen Beobachtungen entsprechen. Letztere erweisen, daß bei der modernen Luesbehandlung das Schicksal des Syphilitikers mehr als je in der Hand des behandelnden Arztes ruht; dieser ist imstande, die Entstehung und Entwicklung der meningealen Syphilis zu provozieren und auf der anderen Seite bei sachgemäßer Erkenntnis der latenten Entwicklungsgänge eine völlige und dauerhafte Ausheilung der vorklinischen meningealen Veränderungen herbeizuführen und damit die Spätsyphilis am Zentralnervensystem auszuschalten. Das Buch soll außerdem ein sicherer Führer sein in der so schwierigen Behandlung der verschiedenartigen klinischen Ausfälle. In dieser Richtung kann seine Aufgabe darin bestehen, die bereits vorhandenen Hand- und Lehrbücher über Syphilis und Nervensystem zu ergänzen.

Dr. Schaefer's

Epilepsan

Originalpackung: Flaschen zu 750 ccm für Nr. I II III IV V (130)

M. 54.— 57.— 60.— 63.— 66.—

Ebenfalls in vielen großen Orts- und Gewerkschaftskassen zugelassen:

Dr. Schaefer's

Nervatonol

In vielen großen Krankenkassen Deutschlands als best bewährtes **Epilepsiemittel** zugelassen. schließt unerwünschte Nebenwirkungen der Bromverbindungen aus, ohne Beeinträchtigung der guten Wirkung. ist ein Extrakt in fünferlei Stärken (Nr. I für Kinder, Nr. II Kurbeginn für Erwachsene, später steigend). ist überall groß eingeführt und hat Hunderte von Ausweisen und erste Gutachten über langjährige Heilungen. Solche und nähere Literatur zu Diensten.

ein Nerventonicum gegen Neuralgie, Hysterie, nervöse Erregungs- und Depressionszustände usw. geht von dem Standpunkte aus, daß das das beste Kräftigungsmittel ist, welches das Nervensystem ruhig stellt, wirkt ebenfalls ohne jede Nebenerscheinung. Hochkonzentrierte Form, deshalb kleinste Dosierung.

Flaschen = 200 ccm eingedickter Extrakt M. 20.—.

Dr. C. Schaefer, Leipzig III/179, Dufourstraße 21

Verlag von Julius Springer in Berlin W 9

Soeben erschien:

Die konstitutionelle Disposition zu inneren Krankheiten

Von

Dr. Julius Bauer

Privatdozent für innere Medizin an der Wiener Universität

Zweite, vermehrte und verbesserte Auflage

Mit 63 Textabbildungen

Preis M. 88.—; gebunden M. 104.—

In diesen Tagen erscheint:

Atmungs- Pathologie und -Therapie

Von

Dr. Ludwig Hofbauer

Erste Medizinische Universitätsklinik in Wien
(Vorstand: Professor K. F. Wenckebach)

Mit 144 Textabbildungen

Preis M. 64.—; gebunden M. 74.—

Soeben erschien:

Methodik der Blutuntersuchung

Mit einem Anhang

Zytdiagnostische Technik

Von

Dr. A. v. Domarus

Direktor der inneren Abteilung des Auguste Victoria-Krankenhauses, Berlin-Weißensee

(Aus „Enzyklopädie der klinischen Medizin“, Allgemeiner Teil)

Mit 196 Textabbildungen und 1 Tafel

Preis M. 58.—

Zu beziehen durch jede Buchhandlung

Fortsetzung des Inhaltsverzeichnisses von II. Umschlagseite I

Segerath, Ferdinand. Über die diagnostische Bedeutung des Blutdrucks bei epileptischen und nichtepileptischen Hirnverletzten	245
Stanojević, L. Zur Kenntnis der Schädigung des Zentralnervensystems durch die Grippe	250
Lewy, F. H. Tonusprobleme in der Neurologie. Untersuchungen zur Bewegungskoordination. II. (Mit 15 Textabbildungen)	256
Hirsch, S. Über das Vorkommen und die Stellung spinaler Symptome im Gesamtbild einer entarteten Körperverfassung. (Mit 11 Textabbildungen)	271
Gross, W. Über Encephalitis epidemica. (Mit 12 Textabbildungen)	299
Schultz, J. H. Über psychologische Leistungsprüfungen an nervösen Kriegsteilnehmern. (Mit 18 Textabbildungen)	326
Autorenverzeichnis	365

Beiträge aus dem Gebiet der organischen Neurologie sind zu senden an
Herrn Prof. Dr. O. Foerster, Breslau, Tiergartenstr. 83.

Beiträge aus dem Gesamtgebiet der Psychiatrie mit Einschluß der Psychoneurosen an
Herrn Prof. Dr. R. Gaupp, Tübingen, Osianderstr. 18.

Beiträge aus dem Gesamtgebiet der pathologischen Anatomie und Serologie an
Herrn Prof. Dr. W. Spielmeyer, München, Kaiser-Ludwig-Platz 2.

Das Mitarbeiterhonorar beträgt M. 40.— für den Druckbogen Originalien; jeder Mitarbeiter erhält 60 Sonderabdrücke seiner Arbeit unentgeltlich.

Die Erledigung aller nichtredaktionellen Angelegenheiten, die die Zeitschrift betreffen, erfolgt durch die

Verlagsbuchhandlung Julius Springer,
Berlin W 9, Linkstraße 23/24.

Kuranstalt „Parkhof“, Rinteln a. d. Weser, Bezirk Kassel für Nerven- und Gemütskranke

Getrennte Abteilungen für leichte und schwere Fälle, Ambulatorium für Bäder und Lichtbehandlung
(Höhensonne)
Besitzer und leitende Ärzte: Dr. Adolf Hoppe und Dr. Fritz Stern

Christophsbad Göppingen (Württbg.)

Telegr.: Landerer Göppingen: **Dr. Landerersche** Fernspr.: Göppingen Nr. 192
Heilanstalt für Nerven- und Gemütskranke (120)
3 Ärzte. Ausgedehnte eigene Landwirtschaft. Mäßige Preise. Prospekt durch die Direktion

Privat-Heilanstalt für Nerven- u. Gemütskranke Wolterf b. Peine

Ruhig gelegene kleine Anstalt mit moderner Einrichtung und großem Park.
Prospekte. Leitender Arzt: Dr. August Alber.

Dr. Kahlbaum's Nervenheilanstalt, Görlitz

Offene Kuranstalt: Für Nervenranke und Erholungsbedürftige
Geschlossene Anstalt: Für Geistesranke
Ärztliches Pädagogium: Für jugendliche Kranke (Psychopathen, Debile, Imbezille usw.)
Besitzer und Leiter: San.-Rat Dr. Kahlbaum (110)

Sanitätsrat Dr. Warda: **Villa Emilia** Heilanstalt für Nervenkrankte

Offene Anstalt für die Psychoneurosen, leichtere und schwerere
Neurosen, Depressionen, organische Nerven-
krankheiten und Morphinismus

Bad Blankenburg (Thüringer Wald)

Dormiol

Hervorragendes billiges Schlafmittel

in Dosen von 0,5—3,0 g

Prompt und zuverlässig wirksam, wohlbekömmlich
und ohne schädliche Nebenwirkungen. Bewährt bei
allen Formen der Schlaflosigkeit von Geistesgesunden
sowohl als auch von Geisteskranken. Dormiol wird
selbst von Herzkranken gut vertragen, mindert bei
Epileptikern die Anzahl und mildert die Intensität der
Anfälle, beseitigt den gefährlichen Status epilepticus.

Handelspräparate: Dormiol. solutum 1:1
Dormiol-Kapseln à 0,5 g. Nr. XXV und Nr. VI } Original-
Packungen.

Ausführliche Literatur durch:

(132)

Kalle & Co. Aktiengesellschaft, Biebrich a. Rh.

Kurhaus Ahrweiler, Rheinl.

in klimatisch und landschaftlich
hervorragend guter und wald-
reicher Lage.

und Bestrahlungen mit künstlicher Höhengsonne. — Beschäftigungstherapie. —
Liegehallen und Ruhegelegenheit in 450 Morgen großen eigenen Park- und
Waldanlagen. — Alle Häuser und Villen mit elektrischer Beleuchtung und Zen-
tralheizung versehen. — Eigene Ökonomie und Landwirtschaft. — Eigenes wissen-
schaftliches Laboratorium. — 4 Ärzte. — Man verlange Prospekt. (116)

Geheimer San.-Rat Dr. von Ehrenwall, leitender Arzt.

Sanatorium für Nerven- und Gemütskranke

sowie Erholungsbedürftige.

Entziehungskuren. — Erstklassige
Bade-, elektrotherapeutische, heilgym-
nastische Einrichtungen. — Luftbäder

Hierzu eine Beilage der Verlagsbuchhandlung **Julius Springer in Berlin W 9**

UNIVERSITY OF MICHIGAN



3 9015 07348 7731

